



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.

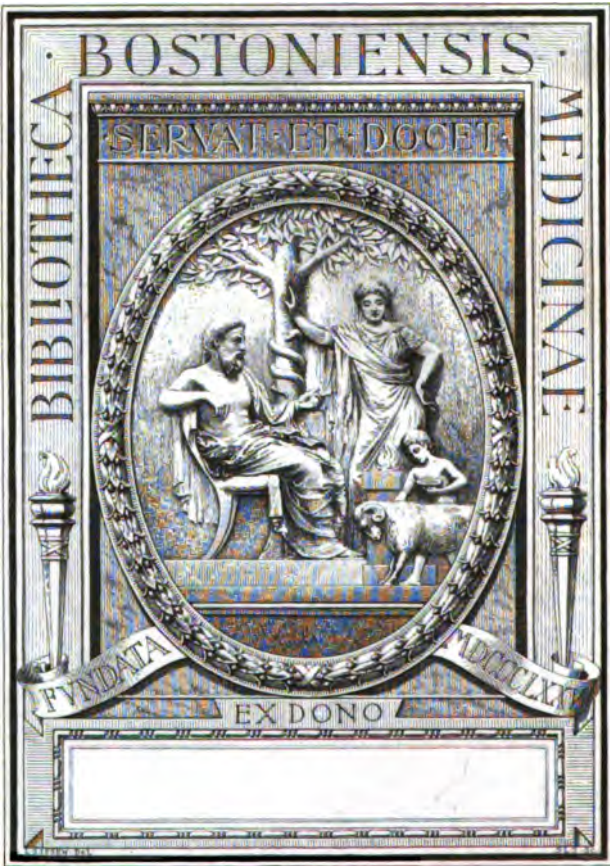
We also ask that you:

- + *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.

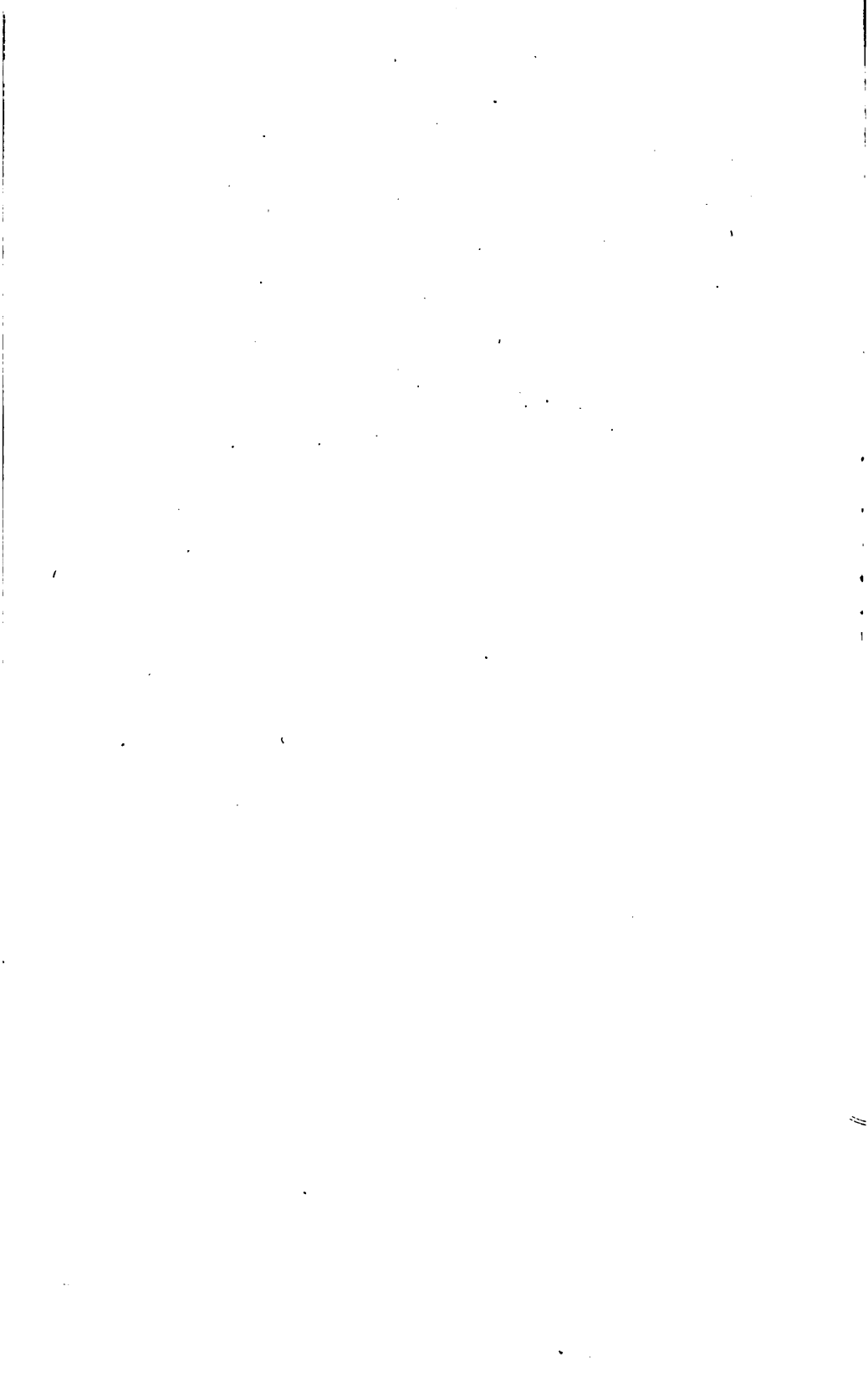
About Google Book Search

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/>









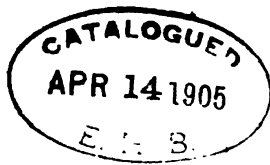
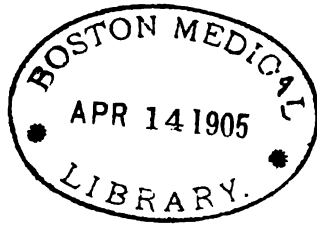
Verhandlungen
der
Berliner medicinischen Gesellschaft
aus dem Gesellschaftsjahre 1903.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.)

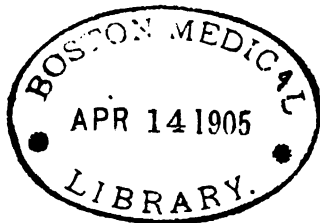
Herausgegeben
von dem
Vorstande der Gesellschaft.

Band XXXIV.

Berlin.
Druck von L. Schumacher.
1904.



8665



Inhalts-Verzeichnis des ersten und zweiten Theils.

Mitgliederliste	Seite XIII
---------------------------	---------------

Verhandlungen.

(Die römischen Zahlen zeigen den Theil, die arabischen die Seiten an.)

7. Januar 1903.

Ehrenhaus, Gronau †	I.	1
Herr Katzenstein: Demonstration zur conservativen Chirurgie der Extremitäten	II.	89
„ G. Glücksmann: Demonstration eines neuen Oesopha- goscopes	I.	2
Wahl eines correspondirenden Mitgliedes (Villaret)	I.	4
Herr Ewald: Atypische Typhen	II.	21
Discussion (B. Fraenkel, Fürbringer)	I.	4
Discussion über den Vortrag des Herrn Liebreich vom 10. December 1902: Ueber die Wirkung des Borax und der Borsäure (Mendel, Bröse, Mankiewicz, Liebreich, Dorquet-Manasse	I.	5

14. Januar.

Generalversammlung: Bericht über die Thätigkeit der Gesell- schaft; Kassenverhältnisse; Dechargeertheilung; Bi- bliothek; Vorstandwahl	I.	15
Herr Julius Katz: Der Kampf gegen die Tuberculose als Volkskrankheit	II.	11
Discussion (Senator, A. Fraenkel, R. Lenn- hoff, Paul Jacob, Ewald, Katz)	I.	21

21. Januar.

Fortsetzung der Vorstandswahlen	I.	80
Herr Paul Manasse: Operation einer Struma endotheracica	II.	188

	Seite
Schluss der Discussion über den Vortrag des Herrn Ewald vom 7. Januar: Ueber atypische Typhen (Ewald) . . .	I. 80
Herr Gerber-Königsberg i. Pr. (a. G.): Ueber einen Sklerom- herd in Ostpreussen	II. 91
„ H. Röder (a. G.): Die Darstellung des Säuglings- stuhles in Moulagenform als Lehrmittel in der Pädiatrie	I. 31
Discussion (A. Baginsky)	I. 32
„ Eckstein: Ueber die therapeutischen Erfolge der Hart- paraffinjectionen auf dem Gesamtgebiete der Chirurgie	II. 99
Discussion (Joseph)	I. 82
„ (A. Peyser)	II. 115
28. Januar.	
Herr Abel: Ueber Myotomie bei Schwangerschaft	I. 38
„ Alexander: Ein Fall von Rhinosklerom	I. 34
„ Edmund Meyer: Ein operirter Fall mit Freilegung des Gesichtskelettes	I. 36
Discussion (Löwe, v. Bergmann, E. Meyer)	I. 37
„ Senator: Demonstration von Blutpräparaten	I. 39
Discussion (Heubner, Senator)	I. 41
„ Klemperer: Demonstration eines Apparates zur Be- stimmung der Harnfarbe	II. 140
„ A. Pinkuss: Zur conservativen, nicht operativen Be- handlung von Frauenleiden	II. 149
4. Februar.	
Herr v. Hanse mann: Ueber Fütterungstuberculose	II. 50
Discussion (Max Wolff, Julius Meyer, B. Fraen- kel, A. Baginsky, Schütz)	I. 42
11. Februar.	
Michaelis †	I. 49
Herr C. Davidsohn und Herr Strauss: Demonstration eines Herz-Aneurysma's	I. 49
Schluss der Discussion über den Vortrag des Herrn v. Hanse- mann vom 4. Februar: Ueber Fütterungstuberculose (A. Baginsky, C. Benda, Cornet, Ritter, v. Hanse mann)	I. 52
Discussion über den Vortrag des Herrn Senator vom 28. Januar: Demonstration von Blutpräparaten (Japha, Mosse, Senator)	I. 63
Herr Kronecker: Ueber ein vereinfachtes Verfahren der Röntgenphotographie mit Demonstration	II. 191

18. Februar.

Herr Japha: Thatsächliche Berichtigung	I.	67
„ Senator: Erwiderung	I.	67
„ Henneberg: Tod durch Fliegenmaden (<i>Myiasis externa</i>)	I.	68
„ Helbing: Ein Fall von symmetrischer Verbildung des Daumens	I.	69
Discussion (Waldeyer, Helbing)	I.	70
„ Martens: Geschwulst der Hand (<i>Angiosarkom der Haut</i>)	I.	71
Discussion (König)	I.	72
„ Paul Rosenstein: Fall von <i>Hernia obturatoria operata</i>	I.	72
„ v. Bergmann Exc.: Zur Diagnose von Knochen- geschwülsten durch Röntgenstrahlen. (Noch nicht erschienen.)		
Discussion (Karewski, König)	I.	74

25. Februar.

Herr Borchardt: Zur Aetiologie des Klumpfußes	I.	78
Discussion (Levy-Dorn)	I.	78
„ Theodor Landau: Ueber Hermaphroditen, nebst einigen Bemerkungen über die Erkenntnis und die recht- liche Stellung dieser Individuen	II.	172
„ Levinsohn: Fall von Augenmuskellähmung	I.	78
„ J. Israel: Ein künstlicher Ureter	I.	79
Fortsetzung der Discussion über den Vortrag des Herrn v. Bergmann, Exc., vom 18. Februar: Zur Dia- gnose von Knochengeschwülsten durch Röntgenstrahlen (Levy-Dorn, Helbing, Immelmann, Oppen- heim, Görges, Wohlgemuth)	I.	81

4. März.

Herr Dührssen: Demonstration eines durch vaginalen Kaiser- schnitt bei Schwangerschaftseklampsie entwickelten Kindes	I.	87
„ Paul Rosenstein: Ein Fall von doppelseitig geplatzter Extrauterin gravidität	I.	88
„ Levy-Dorn: Die Indicationen für das Röntgenverfahren in der Praxis	I.	90
„ Immelmann: Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für den ärztlichen Sachverständigen. (Noch nicht erschienen.)		
Discussion (A. Fraenkel)	I.	92

11. März.

Herr O. Heubner: Ueber die Barlow'sche Krankheit . . .	II.	118
Discussion (Litten, G. Klemperer, Neumann)	I.	95

	Seite
Herr J. Israel: Ueber eine operativ geheilte Rückenmarkslähmung	II. 208

18. März.

Herr P. Strassmann: Querer Kaiserschnitt mit Elleiter-Resection	I. 102
„ Ledermann: Drei Fälle von Aplasia pilorum moniliformis	I. 104
„ Leopold Feilchenfeld: Trophonenrotisches Oedem am Handrücken	I. 105
„ Westenhöffer: Demonstration von Präparaten von positiver direkter Uebertragung menschlicher Tuberculose auf das Kind	I. 106
„ Discussion (Max Wolff, Westenhöffer)	I. 108
Fortsetzung der Discussion über den Vortrag des Herrn O. Heubner vom 11. März: Ueber die Barlow'sche Krankheit (Cassel, Hauser, Orth, Ritter, Finkelstein, Max Schultze, Neumann)	I. 112

25. März.

Herr Max Koch: Ueber einen im linken Ventrikel des Herzens eingehielten eisernen Fremdkörper. (Noch nicht erschienen.)	
„ Mosse: Demonstration von drei Kindern mit angeborenen Herzfehlern	I. 124
„ Otto Jacobson: Respiratorische Verschiebung des Mediastinum, ein Symptom einseitiger Bronchostenose	I. 125
„ A. Baginsky: a) Kind mit eigenthümlicher Hautveränderung („Staftinodermie“)	I. 126
„ Discussion (Lassar)	I. 129
„ b) anatomisches Präparat (Lymphdrüsengeschwulst des vorderen Mediastinum) bei Tod im Laryngospasmus	I. 129
Schluss der Discussion über den Vortrag des Herrn O. Heubner vom 11. März: Ueber die Barlow'sche Krankheit (Michael Cohn, Bauthner, Brat, Erich Müller, Senator, Jacusiel, Heubner)	I. 181

29. April.

Asch, Paalzow †	I. 143
Herr Weber: Demonstration eines Fahrrads für Kranke	I. 144
„ Arnheim: Demonstration eines Falles von Herzfehler mit Persistenz des Ductus Botalli	II. 277
Discussion über den Vortrag des Herrn J. Israel vom 11. März: Ueber eine operativ geheilte Rückenmarkslähmung (Oppenheim, Jolly)	I. 145

Herr v. Oettingen: Ueber Anaerobie und Symbiose . . .	I.	149
„ Lillienfeld: Veronal, ein neues Schlafmittel . . .	II.	196
Discussion (Jolly, Oppenheim)	I.	150

6. Mai.

Herr L. Pick u. Herr H. Poll: Demonstration einiger bemerkenswerther Tumoren aus der Thierpathologie, insbesondere gutartiger und krebsiger Neubildung bei Kaltblütern	II.	229
Discussion (v. Hanse mann, L. Pick)	I.	158
„ Arnheim: Zur Pathogenese des Keuchhustens . . .	II.	306
Discussion (Buttermilch, Aronson, Arnheim)	I.	155

18. Mai.

Herr Borchardt: Demonstration eines Falles von multiplen Exostosen; von Tumor des Talus; eines Präparates von Sarkom der Patella	I.	158
„ Lassar: Demonstration eines Falles von Uebertragung der Rindertuberculose auf den Menschen	I.	158
„ L. Danelius und Herr Th. Sommerfeld: Zur Behandlung der Lungentuberculose	II.	208
Discussion (Max Wolff, Kammer, Engel, Th. Sommerfeld)	I.	159

20. Mai.

Herr Stürtz: Fall von intestinaler Autointoxication . . .	I.	162
„ Hans Hirschfeld: Fall von symmetrischen Lipomen mit dem Blutbefund einer Pseudoleukämie . . .	I.	162
Discussion (Senator, Hirschfeld)	I.	164
„ Eckstein: Ein Fall von mit Hartparaffinjectionen behandelter Hemiatrophia facialis progressiva . . .	I.	164
„ R. Ledermann: Ein Fall von Bromoderma ulcerosum	I.	167
Discussion (Ritter)	I.	168
„ Franz: Angeborener rechtsseitiger Oberschenkel- und Wadenbeindefect	I.	168
Discussion (Joachimsthal, Freund, Franz) . . .	I.	169
„ Mankiewicz: Demonstration und Vorlage des ersten deutschen Werkes in deutscher Sprache über Blasen- und Nierensteine von Georgius Bartisch 1575 (Manuscript)	I.	170
„ Albu: Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Magensaftfluss	II.	865

27. Mai.

Hadra †	I.	178
Herr Borchardt: Demonstration eines Osteochondrosarkoms der Epiphyse des Humerus	I.	178

— VIII —

	Seite
Herr Gunkel: Demonstration eines Falles von Gangrän der Fingerspitzen der linken Hand	I. 174
Discussion (v. Bergmann, Exc., Lassar, Gunkel)	I. 174
„ Schilling: Demonstration eines Apparates gegen Asthma	I. 175
„ v. Hansemann: Ueber einen Schädel mit doppelseitiger Ankylose der Kiefergelenke	II. 291
Discussion über den Vortrag des Herrn Albu vom 20. Mai: Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Magensaftfluss (Strauss, Zuelzer, Bleichröder, Albu)	I. 176
Herr Grawitz: Ueber tödtlich verlaufende Kachexien ohne anatomisch nachweisbare Ursachen	II. 251
10. Juni.	
Max Pelkmann †	I. 184
Ausserordentliche Generalversammlung und Statutenänderung des § 18	I. 184
Herr Gottschalk: Demonstration eines von der Scheide aus mit Erhaltung des ganzen Uterus entfernten frauen- kopfgrossen interstitiellen, cervicalen Uterusmyoms	I. 184
„ Michael Cohn: Demonstration eines Säuglings mit an- geborener Hüftgelenkluxation	II. 250
Discussion über den Vortrag des Herrn Grawitz vom 27. Mai: Ueber tödtlich verlaufende Kachexien ohne ana- tomisch nachweisbare Ursachen (Senator, Albu, Paul Bernhardt, Paul Cohnheim, Für- bringer, Kramm, Grawitz)	I. 186
Herr Hugo Maass: Demonstration eines an Meckel'schem Divertikel operirten Säuglings	I. 197
17. Juni.	
Herr Dönitz (a. G.): Ueber den in Berlin vorgekommenen Pestfall	II. 268
Discussion (Kolle, C. Benda, Orth, v. Berg- mann Exc.)	I. 199
24. Juni.	
Jürgens †	I. 205
Herr v. Bergmann Exc.: Demonstration eines vor 17 Jahren wegen eines grossen Keloids operirten Patienten	I. 206
„ Oberwarth: Demonstration eines 5 Wochen alten früh- geborenen Kindes von 810 gr Gewicht	I. 206
„ Breiger: Heilung eines Syphilids des Gesichts durch Lichttherapie (Eisenlicht)	I. 208

	Seite
Herr Martini: Der Pestbacillus und das Pestserum	II. 281
Discussion über den Vortrag des Herrn Martini und über den Vortrag des Herrn Dönitz vom 17. Juni: Ueber den in Berlin vorgekommenen Pestfall (S. Rosen- berg, Mendelsohn)	I. 212
Herr Lassar: Zur Casuistik der bovinen Impftuberculose	II. 387

1. Juli.

Herr L. Pick: Zur Frage vom Vorkommen des Carcinoms bei Vögeln: Grosser Plattenepithelkrebs des Mundhöhlen- bodens bei einem Huhn	I. 215
Schluss der Discussion über den Vortrag des Herrn Dönitz vom 17. Juni: Ueber den in Berlin vorgekommenen Pestfall (George Meyer)	I. 218
Herr Plehn: Der Berliner Pestfall in seiner epidemiologischen Bedeutung	II. 298
„ Schütz (a. G.): Versuche über Impftuberculose	I. 219
„ E. Saalfeld: Ein Beitrag zur socialen Fürsorge für Geschlechtskranke	II. 388

8. Juli.

Ludwig David †	I. 224
Herr Kossel (a. G.): Bericht über die neuesten Impfversuche mit differentem Tuberculosematerial	II. 312
„ Orth: Ueber Impftuberculose („Noch einmal Perlaucht und menschliche Tuberculose“)	II. 324

15. Juli.

Discussion über die Vorträge der Herren Lassar vom 24. Juni, Schütz vom 1. Juli, Kossel und Orth vom 8. Juli: Ueber Impftuberculose (Max Wolff, Westenhöffer, A. Baginsky, v. Hansemann, Heubner, Schuetz, Kossel, B. Fraenkel, Max Wolff, Orth, Lassar)	I. 225
---	--------

22. Juli.

Wohl †	I. 246
Herr Magnus Levy: Ueber Organ-Therapie beim endemischen Cretinismus	II. 350
Discussion (Zondek, Ewald, Magnus Levy)	I. 247
„ A. Plehn: Die Ergebnisse der neuesten Forschungen über die Epidemiologie der Malaria	I. 249

21. October.

Immanuel Munk †	I.	254
Herr Strauss: Zur Methodik der Rectoskopie	II.	417
Discussion (Ewald, Strauss)	I.	257
„ O. Lassar: Zur Röntgentherapie des Cancroids	I.	258
Discussion (Lesser, v. Bergmann Exc., Lassar)	I.	263
„ Dührssen: Demonstration zu seinem Vortrage vom 28. October: Ueber die Vermeidbarkeit der Geburts- störungen nach Vaginaefixur	I.	266

28. October.

Boehler †	I.	266
Herr Katzenstein: Neues Verfahren zur Operation der Syndaktylie	I.	266
„ Julius Meyer: Ueber experimentelle Hauttuberculose	I.	267
„ Paul Manasse: Ueber erworbenen Hochstand des Schulterblatts	II.	474
Discussion (Bernhardt, von Bergmann Exc., Schuster, Paul Manasse)	I.	269
„ Dührssen: Ueber die Vermeidbarkeit der Geburts- störungen nach Vaginaefixur	II.	392
Discussion (Obuch)	I.	272
„ Holländer: Ueber die Behandlung des Primäraffects (vorläufige Mittheilung)	II.	380

4. November.

Herr Steiner: Demonstration eines Falles von Pankres-Cyste	I.	273
„ Zondek: Fall von erworbenem Riesenwuchs	I.	274
„ Lippmann: Demonstration eines Falles von Lichen ruber planus	I.	274
„ Abel: Vaginale Operation oder Laparotomie bei gynä- kologischen Erkrankungen	II.	483

11. November.

Herr Brat: Fall von gutartiger hämorrhagischer Pankreascyste	I.	276
„ A. Pinkuss: Demonstration eines durch vaginale Koello- tomie extirpirten Carcinoms des Mesocolon und der Appendices epiploicae des Colon descendens	I.	278
„ Max Rothmann: Demonstration von 4 Fällen von multipler symmetrischer Lipomatose	I.	280
Discussion (v. Bergmann Exc.)	I.	283
„ Weyl: Ueber die Assanirung von Neapel	I.	284

25. November.

Discussion zu dem Vortrage des Herrn Abel vom 4. November: Vaginale Operation oder Laparotomie bei gynäkologischen Erkrankungen (Bröse, Theodor Landau, Koblanck, Schäffer, Müllerheim, Dührssen, Abel)	I.	284
Herr Japha: Ueber den Stimmritzenkrampf der Kinder . .	II.	451
Discussion (Hauser, Finkelstein, Remak, Japha)	I.	299

2. December.

Herr E. Grawitz: Vorstellung eines Patienten mit multiplen fibrillären Muskelcontractionen, sog. Myokymie . .	I.	804
„ G. Gutmann: Fall von primärer Conjunctivaltuberculose . .	I.	804
„ v. Bergmann Exc.: Bericht über einen geheilten, früher vorgestellten Fall von Sarcōma humeri	I.	806
„ Hauser: Ueber cyklische Albuminurie	II.	465
Discussion (J. Ruhemann, Bernhard, Ullmann, Senator, Fürbringer, Litten, Hauser, Oppenheim)	I.	807
„ v. Bergmann Exc.: Actinomykose und Osteomyelitis . .	I.	817

9. December.

Herr Miethe (a. G.): Ueber das Radium	I.	819
Discussion (Aschkinass [a. G.], Caspari [a. G.], Grzellitzer)	I.	819
„ Friedenthal: Demonstration von Zeichnungen und Präparaten von mit Syphillisvirus geimpften anthropomorphen Affen	I.	825

16. December.

Glückwunsch der Gesellschaft zu Exc. v. Bergmann's Geburtstag	I.	827
Herr Eger: Fall von Pseudoleukämie mit Hauterkrankung . .	I.	828
„ Lassar: Impfversuche mit Syphilis an anthropoiden Affen . .	II.	486
„ Kraus: Ueber die Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss im diabetischen Organismus	II.	497

Ausserdem enthält Theil II folgende im Gesellschaftsjahre 1902 gehaltene Vorträge, die bei der Drucklegung der Verhandlungen pro 1902 noch nicht erschienen waren:

	Seite
Herr D. Rothschild (Discussion zum Vortrag des Herrn W. A. Freund am 8. Januar 1902): Welche Rolle spielt der Sternalwinkel bei der Athmung? . . .	II. 66
„ Pels-Leusden (Vortrag vom 15. Januar 1902): Ueber Oesophagotomie, zugleich ein Beitrag zur Behandlung der perioesophagealen Phlegmone	II. 184
„ de la Camp (Vortrag vom 25. Juni 1902): Familiäres Vorkommen angeborener Herzfehler, zugleich ein Beitrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus arterios. Botalli	II. 1
„ Treitel (Vortrag vom 8. December 1902): Ueber die Ergebnisse der Untersuchungen in der Taubstamm-Anstalt zu Weisensee und über den Werth der Hörübungen	II. 78



Mitglieder-Liste

der

Berliner medicinischen Gesellschaft.

(Januar 1904).

I. Ehren-Mitglieder.

	Tag der Erwählung.
1) Dr. Carl Theodor , Herzog in Bayern.	12. Nov. 1890.
2) - Koch, R. , Geh. Med.-Rath, o. Hon. Prof., Director des Instituts für Infectionskrankheiten.	26. Nov. 1890.
3) - Körte, Fr. , Geh. San.-Rath.	17. Juni 1891.
4) - Henoch, E. , Geh. Med.-Rath, a. o. Professor	14. Mai 1895.
5) - Leuthold, von , Generalstabsarzt der Armee, o. Hon. Prof., Excellenz.	19. Febr. 1902.
6) - Recklinghausen, F., von , o. Prof.	19. Febr. 1902.

II. Correspondirendes Mitglied.

1) Dr. Villaret , Corps- u. Generalarzt in Posen.	7. Jan. 1903.
--	---------------

III. Vorstandsmitglieder für 1903.

1) Dr. Bergmann, E. von , Excellenz, Prof., Vorsitzender.	
2) - Senator, H. , Geh. Med.-Rath, Professor	}
3) - Abraham, A. , Geh. San.-Rath	
4) - Waldeyer , Geh. Med.-Rath, Professor.	}
5) - Landau, L. , Professor	}
6) - Mendel, E. , Professor	
7) - Israel, J. , Professor	
8) - Hansemann , von, Professor.	}
9) - Stadelmann, E. , Professor, Schatzmeister.	
10) - Ewald, C. A. , Geh. Med.-Rath, Professor, Bibliothekar.	

IV. Ausschuss-Mitglieder für 1903.

- 1) Dr. Bartels, Geh. San.-Rath, Professor.
 - 2) - Fränkel, B., Geh. Med.-Rath, Professor.
 - 3) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rath, Professor.
 - 4) - Heubner, Geh. Med.-Rath, Professor.
 - 5) - Jolly, Fr., Geh. Med.-Rath, Professor.
 - 6) - König, Fr., Geh. Med.-Rath, Professor.
 - 7) - Körte, Fr., Geh. San.-Rath.
 - 8) - Liebreich, O., Geh. Med.-Rath, Professor.
 - 9) - Virchow, Hans, Professor.
-

V. Mitglieder der Aufnahme-Commission für 1903.

- 1) Dr. Barschall, M., Geh. San.-Rath.
 - 2) - Bernhardt, M., Geh. Med.-Rath, Professor.
 - 3) - Fränkel, B., Geh. Med.-Rath, Professor.
 - 4) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rath, Professor.
 - 5) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rath, Professor.
 - 6) - Jastrowitz, M., San.-Rath.
 - 7) - Kaehler, E., San.-Rath.
 - 8) - Lassar, O., Professor.
 - 9) - Litten, M., Professor.
 - 10) - Pagel, Professor.
 - 11) - Rothmann, O., Geh. San.-Rath.
 - 12) - Rotter, Professor.
 - 13) - Sander, W., Geh. Med.-Rath.
 - 14) - Schwabach, Geh. San.-Rath.
 - 15) - Selberg, F., Geh. San.-Rath.
 - 16) - Wiesenthal, M., San.-Rath.
 - 17) - Wolff, M., Geh. Med.-Rath, Professor.
 - 18) - Zuntz, N., Professor.
-

VI. Mitglieder der Bibliotheks-Commission.

- 1) Dr. Guttstadt, A., Geh. Med.-Rath, Professor.
- 2) - Hansemann, D. von, Professor.
- 3) - Horstmann, C., Professor.
- 4) - Landau, L., Professor.
- 5) - Pagel, J., Professor.
- 6) - Remak, E., Professor.
- 7) - Würzburg, A., San.-Rath.

VII. Mitglieder der Commission für den Projections-Apparat.

- 1) Dr. Heubner, O., Geh. Med.-Rath, Professor; Vorsitzender der Commission.
- 2) - Benda, Professor.
- 3) - Bielschowsky, M.
- 4) - Kaiserling, C., Privatdocent.
- 5) - Meissner, P.
- 6) - Pels-Leusden, Privatdocent.
- 7) - Salge, Br.

VIII. Lebenslängliche Mitglieder,

welche nach § 9 der Satzungen ihren Jahresbeitrag durch einmalige Zahlung abgelöst haben.

- 1) Dr. Abraham, A., Geh. Sanitätsrath, Bendlerstr. 31. W.
- 2) - Bergmann, E. von, Wirkl. Geh. Rath, o.ö. Prof., Director des klinischen Instituts für Chirurgie, Excellenz, Alexander-Ufer 1. N.W.
- 3) - Ewald, C. A., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., dir. Arzt am Augusta-Hospital, Rauchstr. 4. W.
- 4) - Fränkel, B., Geh. Med.-Rath, o. Honorar-Professor, Director der Universitäts-Klinik und -Poliklinik für Hals- und Nasenranke, Bellevuestr. 4. W.
- 5) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rath, o. Honor.-Professor, Schiffbauerdamm 26. N.W.
- 6) - Hofmeier, Johannes, San.-Rath, dirig. Arzt der inneren Abtheilung des Elisabeth-Krankenhauses, Magdeburgerstr. 14. W.
- 7) - Kleist, H., Oberstabsarzt a. D., Achenbachstr. 5. W.
- 8) - Körte, W., Geh. San.-Rath, Professor, Director der chirurg. Abtheilung des städt. Krankenhauses am Urban, Potsdamerstr. 39. W.
- 9) - Laehr, H., Director, Zehlendorf.
- 10) - Lewy, H., Sanitätsrath, Bendlerstr. 14. W.
- 11) - Renvers, K., Geh. Med.-Rath, Professor, Director der inneren Abtheilung des Städt. Krankenhauses Moabit, Nollendorfplatz 4. W.
- 12) - Rose, Edm., Geh. Med.-Rath, o. Honor.-Professor, Tauenzienstr. 8. W.

IX. Mitglieder.

- 1) Dr. Abel, K., Potsdamerstr. 118a. W.
- 2) - Abelsdorff, G., Privatdoc., Magdeburgerstr. 24. W.
- 3) - Abraham, Otto, Rosstr. 26. C.
- 4) - Abraham, P., Lutherstr. 48—49. W.
- 5) - Adler, E., San.-Rath, Motzstr. 90. W.
- 6) - Adler, Ernst, Gr. Frankfurterstr. 67. N.O.
- 7) - Adler, O., Kleiststr. 28. W.
- 8) - Adler, S., Oranienburgerstr. 68. N.
- 9) - Albu, A., Privat-Dozent, Brücken-Allee 18. N.W.
- 10) - Alexander, Plan-Ufer 24a. S.W.
- 11) - Alexander, A., Potsdamerstr. 1. W.
- 12) - Alexander, J., Elsasserstr. 36. N.
- 13) - Alexander, M., Bülowstr. 85a. W.
- 14) - Alexander, S., Sanitätsrath, Fehrbellinerstr. 86. N.
- 15) - Alexander, W., Thurmstr. 21. N.W.
- 16) - Altmann, M., Geh. Sanitäts-Rath, Potsdamerstrasse 76b. W.
- 17) - Anker, M., Lichtenrade i. M.
- 18) - Apolant, Ed., Sanitätsrath, Bernburgerstr. 23. S.W.
- 19) - Arendt, Eug., Charlottenburg, Joachimsthalerstr. 5.
- 20) - Arndt, Max, (Dalldorf).
- 21) - Arnheim, Alfred, Brunnenstr. 194. N.
- 22) - Arnheim, G., Gleditschstr. 45. W.
- 23) - Arnheim, J., Motzstr. 79. W.
- 24) - Arnstein, A., (Gross Lichterfelde) Drakestr. 47.
- 25) - Aron, E., Courbierestr. 10. W.
- 26) - Aronsohn, E., (Ems).
- 27) - Aronsohn, Oscar, Grossbeerenstr. 79. S.W.
- 28) - Aronson, H., Charlottenburg, Fasanenstr. 29.
- 29) - Asch, J., Magdeburgerstr. 13. W.
- 30) - Aschenborn, O., Geh. San.-Rath, Luisenplatz 8. N.W.
- 31) - Ascher, B., Jägerstr. 18. W.
- 32) - Aschoff, A., Friedrichstr. 1. S.W.
- 33) - Aschoff, L., Geheimer Sanitätsrath, Belle-Alliance-Platz 11a. S.W.
- 34) - Auerbach, G., Usedomstr. 8. N.
- 35) - Auerbach, N., Alexanderstr. 14a. C.
- 36) - Aust, K., Kreisarzt, (Nauen).
- 37) - Aye, H., Kurfürstenstr. 111. W.
- 38) - Bäckofen, O., Gr. Präsidentenstr. 10. C.
- 39) - Bänder, M., Lehrterstr. 52. N.W.
- 40) - Baer, A., Geh. Med.-Rath, Kreis-Arzt, Rathenowerstrasse 5. N.W.

- 41) Dr. Ballin, Kürassierstr. 21/22. C.
- 42) - Bäumer, Ed., Friedrichstr. 234. S.W.:
- 43) - Baginsky, A., a. o. Professor, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses, Potsdamerstr. 5. W.
- 44) - Baginsky, B., Professor, Roonstr. 11. NW.
- 45) - Bamberger, A., Charlottenburg, Wilmersdorferstrasse 112.
- 46) - von Bardeleben, Platz vor dem neuen Thor 3.
- 47) - Barrach, B., Rauchstr. 8. W.
- 48) - Barschall, L., Geh. Sanitäts-Rath, Kurfürstendamm 245. W.
- 49) - Barschall, M., Geh. San.-Rath, Maassenstr. 35. W.
- 50) - Bartels, M., Geh. Sanitätsrath, Professor, Roonstrasse 7. N.W.
- 51) - Baruch, A., Weissenburgerstr. 66. N.
- 52) - Baruch, F., Charlottenburg, Kurfürstendamm 244.
- 53) - Basch, M., San.-Rath, Landsbergerstr. 88. N.O.
- 54) - Bassenge, Oberstabsarzt a. D., Wilmersdorf, Nassauischestr. 50.
- 55) - Baum, F. L., Regensburgerstr. 5 a. W.
- 56) - Bayer, Max, Kurfürstenstr. 151. W.
- 57) - Becher, Jul., Geh. Sanitätsrath, Münzstr. 1. C.
- 58) - Becher, J. A., Fürtherstr. 10. W.
- 59) - Becker, E. (Charlottenburg), Grolmannstr. 40.
- 60) - Becker, F., Karlstr. 19. N.W.
- 61) - Becker, Ludw., Geh. Med.-Rath, Kreis-Arzt, Gneisenaustrasse 99/100. S.W.
- 62) - Beckmann, H., Joachimsthalerstr. 5. W.
- 63) - Beer, F., (Breslau).
- 64) - Begemann, H., Goltzstr. 24. W.
- 65) - Behm, K., Luisen-Platz 6. N.W.
- 66) - Behr, M., Rüdersdorferstr. 35. O.
- 67) - Behrend, E., Zimmerstr. 33. S.W.
- 68) - Behrend, Fried., Ritterstr. 99. S.
- 69) - Behrend, G., Prof., Hindersinstr. 1. N.W.
- 70) - Bein, G., Kleiststr. 14. W.
- 71) - Beitzke, H., Schumannstr. 15b. N.W.
- 72) - Belde, G., Reichenbergerstr. 71. S.O.
- 73) - Belgard, S. II., Sanitätsrath, Münzstr. 7. C.
- 74) - Belgardt, K., Luisenstr. 8. N.W.
- 75) - Below, E., Blumenthalstr. 17. W.
- 76) - Benary, O., San.-Rath, Nürnbergerstr. 66. W.
- 77) - Benda, C., Prof., Priv.-Doc., Kronprinzen-Ufer 30. N.W.
- 78) - Benda, Th., Dörnbergstr. 1. W.

- 79) Dr. Bendix, B., Privatdocent, Tauenzienstr. 19. W.
- 80) - Bendix, S., Zimmerstr. 69. S.W.
- 81) - Benjamin, R., Charlottenburg, Schlüterstr. 14/15.
- 82) - Bennecke, Professor, Charlottenburg, Fasanenstrasse 13.
- 83) - Bensch, H., San.-Rath, Landsberger-Platz 3. N.O.
- 84) - Bentscher, M., Bredowstr. 8. N.W.
- 85) - Berent, W., Thurmstr. 21. N.W.
- 86) - Berger, H., Leipzigerstr. 33. W.
- 87) - von Bergmann, G., Alexander-Ufer 1. N.W.
- 88) - Berliner, A., Neue Schönhauserstr. 12. C.
- 89) - Bernhard, L., Weinmeisterstr. 9. C.
- 90) - Bernhardt, M., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Französischestr. 21. W.
- 91) - Bernhardt, Paul, Dalldorf b. Berlin, Städt. Irren-Anstalt.
- 92) - Bernheim, P., San.-Rath, Yorkstr. 2. S.W.
- 93) - Bertram, St., Raumerstr. 16. N.
- 94) - Beuster, E., Geh. Sanitätsrath, Eichhornstr. 5. W.
- 95) - Beuthner, W., Charlottenburg, Knesebeckstr. 29.
- 96) - Beyer, A., Lutherstr. 4. W.
- 97) - Bidder, A., San.-Rath, Charlottenburg, Uhland-Strasse 24.
- 98) - Bielschowsky, M., Kurfürstenstr. 106. W.
- 99) - Bier, Richard, Johannisstr. 11. N.
- 100) - Bierbach, J., Tauenzienstr. 21. W.
- 101) - Bindemann, H., (Grünwald). Hubertstr. 19.
- 102) - Birawer, S., Sanitätsrath, Bülowstr. 65. W.
- 103) - Birnbaum, E., (Friedrichsfelde).
- 104) - Birnbaum, M., Frankfurter-Allee 171a. O.
- 105) - Bischof, H., Stabsarzt. Friedrichstr. 139/141. N.
- 106) - Blanck, Siegfr. (Potsdam).
- 107) - Blaschko, Alfred, Potsdamerstr. 20. W
- 108) - Blasius, H., Sanitätsrath, Derfflingerstr. 20. W.
- 109) - Blau, L., San.-Rath, Genthinerstr. 16.
- 110) - Bleichröder, F., Vossstr. 8. W.
- 111) - Bloch, J., Friedrichstr. 169. W.
- 112) - Bloch, M., Dessauerstr. 30. S.W.
- 113) - Blohm, B. Lüneburg, Städt. Krankenhaus.
- 114) - Blumberg, Potsdamerstr. 115. W.
- 115) - Blume, Fräulein Ethel, Victoria-Luise-Platz 7. W.
- 116) - Blumenfeld, W., San.-Rath, Derfflingerstr. 26. W.
- 117) - Blumenthal, F., Priv.-Docent, Victoriast. 31. W.
- 118) - Blumenthal, J., Geh. San.-Rath, Victoriast. 31. W.
- 119) - Blumenthal, L., Brücken-Allee 13. N.W.

- 120) Dr. Blumenthal, M., Landsberger Allee 29. N.O.
121) - Blumenthal, Max, Michaelkirchstr. 12. S.O.
122) - Blumreich, L., Privatdocent, Luisenstr. 47. N.W.
123) - Boas, Arthur, Zietenstr. 21. W.
124) - Boas, Ism., Alexander-Ufer 6. N.W.
125) - Boas, Jul., Geh. Sanitätsrath, Königin Augusta-
Strasse 24. W.
126) - Bock, F., Müllerstr. 168. N.
127) - Bock, H., Reinickendorferstr. 23 a. N.
128) - Bock, V., Breitestr. 20. C.
129) - Bockenheimer, Ziegelstr. 5—9.
130) - Bode, O., Halensee, Ringbahnstr. 121.
131) - Bodenstein, O., Magdeburgerstr. 25. W.
132) - Böcker, W., Schöneberger-Ufer 15. W.
133) - Boedeker, J., Priv.-Docent, (Schlachtensee).
134) - Boegehold, Th., San.-Rath, Dorotheenstr. 60. N.W.
135) - Bönniger, Schumannstr. 5. N.W.
136) - Bohn, Th., Rathenowerstr. 1. N.W.
137) - Bokelmann, W., Lützowstr. 43. W.
138) - Boldt, W., Sanitätsrath, Wilhelmstr. 146. S.W.
139) - Boll, F., Potsdamerstr. 112b. W.
140) - Bolle, C., Alt Moabit 99/103.
141) - Borchardt, M., Privatdocent, Ziegelstr. 5/9. N.
142) - Borchert, E., San.-Rath, Mohrenstr. 13/14. W.
143) - Bornemann, C., Charlottenburg, Berlinerstr. 49.
144) - Bourwieg, R., San.-Rath, Oranienburgerstr. 67. N.
145) - Bracht, C., Sanitätsrath, Blücher-Platz 2. S.W.
146) - Brandenburg, K., Privatdoc., Siegismundstr. 10. W.
147) - Brandt, L., Professor, Neustädt. Kirchstr. 9. N.W.
148) - Brasch, F., Königgrätzerstr. 87. S.W.
149) - Brasch, Martin, Oranienburgerstr. 87/89. N.
150) - Brasch, Max, Prinzenstr. 42. S.
151) - Brat, H. Charlottenburg, Fasanenstr. 50.
152) - Braun, Oberarzt am Krankenhaus Friedrichshain.
153) - Braun, H., Landshuterstr. 1.
154) - Brehm, H., Weissenburgerstr. 67. N.
155) - Breiger, Luisenstr. 51. N.W.
156) - Brentano, Oberarzt, Krankenhaus am Urban.
157) - Brettheimer, L., Plan-Ufer 22. S.W.
158) - Brieger, L., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Leiter
der hydrotherapeutischen Anstalt der Charité,
Brücken-Allee 34. N.W.
159) - Bröse, P., San.-Rath, Steglitzerstr. 68. W.
160) - Brohn, S., Koppenstr. 9. O.
161) - Brous J., Schöneberg, Kaiser Friedrichstr. 16.

- 162) Dr. Bruck, A., Markgrafenstr. 6. S.W.
163) - Bruck, C., Prenzlauer-Allee 15. N.
164) - Bruck, Carl, Lessingstr. 21. N.W.
165) - Bruck, Fr., Nettelbeckstr. 3. W.
166) - Bruchl, G., Priv.-Doc., Alexanderstr. 50. C.
167) - Brugsch, (Altona) Stiftstr. 24.
168) - Bruhns, C., Privat-Dozent, Regentenstr. 21. W.
169) - Burghart, H., Stabsarzt a. D. Privatdocent, dirig.
Arzt (Dortmund).
170) - Busch, Fr., a. o. Professor, Director des zahnärztl.
Instituts, Charlottenburg, Lietzenburgerstr. 15.
171) - Buschke, A., Priv.-Dozent, Mohrenstr. 61. W.
172) - Buttermilch, W., Badstr. 17. N.
173) - Cahen, P., Brandenburgstr. 34. S.
174) - de la Camp, O., Priv.-Doc., Alt Moabit 109. N.W.
175) - Caplick, L., San.-Rath, Oranienstr. 107. S.W.
176) - Caro, H., Bergmannstr. 110. S.W.
177) - Caro, Leo, I, (Hannover) Baumstr. 16.
178) - Caro, Leo, II, Calvinstr. 4. N.W.
179) - Caro, Leop., Kaiser-Wilhelmstr. 2. C.
180) - Casper, Leop., Professor, Priv.-Doc., Königin-
Augustastr. 44. W.
181) - Casper, Louis, Sanitätsrath, Neue Promenade 5. C.
182) - Cassel, J., Friedrichstr. 110. N.
183) - Cassirer, R., Privatdocent, Potsdamerstr. 49. W.
184) - Christeller, P., Dirksenstr. 21. C.
185) - Citron, A., Rankestr. 1. W.
186) - Citron, H., Augsburgstr. 64.
187) - Citron, J., Lessingstr. 19. N.W.
188) - Clauditz, Halensee, Ringbahnstr. 136.
189) - Claus, II., Dorotheenstr. 70. W.
190) - Coenen, H., Ziegelstr. 5- 9. N.
191) - Cohn, Ad., San.-Rath, Schöneberg, Hauptstr. 5/6.
192) - Cohn, Alb., Geh. Sanitätsrath, Franzstr. 10. S.O.
193) - Cohn, C., Kurfürstenstr. 150. W.
194) - Cohn, E., Schöneberg, Klixstr. 5.
195) - Cohn, Eugen, Potsdamerstr. 54. W.
196) - Cohn, Harry, Wilsnackerstr. 24. N.W.
197) - Cohn, Herm., Danzigerstr. 81. N.
198) - Cohn, Jac., Friedrichstr. 134. N.
199) - Cohn, Isr., San.-Rath, Wartenburgstr. 15. S.W.
200) - Cohn, Jul., Wallnertheaterstr. 32. O.
201) - Cohn, Leop., Landsbergerstr. 97. N.O.
202) - Cohn, M., I, Lutherstr. 7/8. W.
203) - Cohn, M., II, Naunynstr. 1. S.O.

- 204) Dr. Cohn, Michael, Königgrätzerstr. 53. S.W.
205) - Cohn, P., Friedrichstr. 208. S.W.
206) - Cohn, Paul Schillstr. 17. W.
207) - Cohn, Rich., Skalitzerstr. 100. S.O.
208) - Cohn, S., Schöneberg, Sedanstr. 1.
209) - Cohn, Selmar, Mittenwalderstr. 51. S.W.
210) - Cohn, Toby, Friedrichstr. 130. N.
211) - Cohnheim, P., Oranienburgerstr. 39. N.
212) - Cohnstein, W., (Charlottenburg), Fasanenstr. 98.
213) - Cordes, H., Kleiststr. 19. W.
214) - Cornet, G., Professor, Oranienburgerstr. 48/49.
(Reichenhall).
215) - Cramer, M., Lützow Ufer 22. W.
216) - Croner, E., Geh. Sanitätsrath, Bendlerstr. 9. W.
217) - Croner, W., Rankestr. 17. W.
218) - Crzellitzer, A., Potsdamerstr. 138. W.
219) - Czempin, A., Königin Augustastr. 12. W.
220) - Däubler, C., San.-Rath, Schönhauser-Allee 49. N.
221) - Danelius, L., Reichenbergerstr. 35. S.O.
222) - Daniel, J., Landsbergerstr. 91a. N.O.
223) - David, M., Oranienburgerstr. 74. N.
224) - David, P., Seydelstr. 19. S.
225) - Davidsohn, Carl, Neustädt. Kirchstr. 15. N.W.
226) - Davidsohn, E., Lindenstr. 95. S.W.
227) - Davidsohn, Herm., Sanitäts-Rath, Schöneberger
Ufer 28. W.
228) - Davidsohn, Hugo, Eichhornstr. 6. W.
229) - Davidsohn, S., San.-Rath, Königgrätzerstr. 54. S.W.
230) - Dennert, H., Geh. Sanitätsrath, Alexanderstr. 44. C.
231) - Deutsch, E., Anklamerstr. 23. N.
232) - Dietrich, Geh. Med.-Rath, vortragender Rath im
Kultus-Ministerium, Steglitz, Lindenstr. 34.
233) - Dittmer, L., Calvinstr. 33. N.W.
234) - Domke, S., Skalitzerstr. 95. S.O.
235) - Domnauer, W., Prinzen-Allee 85. N.
236) - Dorn, F., Auguststr. 24/25. N.
237) - Dosquet-Manasse, W., Lothringerstr. 44/45. N.
238) - Dührssen, A., Professor, Privatdocent, Lessing-
Strasse 35. N.W.
239) - Düsterwald, M., Markusstr. 1. O.
240) - Düvelius, J., San.-Rath, Luisenstr. 52. N.W.
241) - Ebstein, Ludwig, Städt. Krankenhaus AmUrban. S.
242) - Eckstein, Steglitzerstr. 10. W.
243) - Edel, A., San.-Rath, Dorotheenstr. 22. N.W.
244) - Edel, C., San.-Rath, Charlottenburg, Berlinerstr. 17.

- 245) Dr. Edel, M., (Charlottenburg) Berlinerstr. 22b.
246) - Edel, Paul, (Charlottenburg), Bismarckstr. 123.
247) - Edens, E., Krankenhaus Bethanien.
248) - Eger, J., San.-Rath, Joachimsthalerstr. 10. W.
249) - Ehlers, Ph., Lützow-Platz 2. W.
250) - Ehrenfried, J., Winterfeldstr. 37. W.
251) - Ehrlich, Fr., Augsburgstr. 98. W.
252) - Ehrlich, P., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor,
Director des Instituts für experimentelle Therapie in
Frankfurt a. M.
253) - Ehrmann, B., Badstr. 64. N.
254) - Eiseck, E., Yorkstr. 10. S.W.
255) - Elkan, O., Lützowstr. 83. W.
256) - Elsner, Hans, Kommandantenstr. 27. S.
257) - Elsner, M., Professor, Joachimsthalerstr. 10. W.
258) - Emanuel, R., Charlottenburg, Knesebeckstr. 16.
259) - Engel, C., Muskauerstr. 32. S.O.
260) - Engel, C. S., Skalitzerstr. 44. S.O.
261) - Engel, H., San.-Rath, Schönhauser-Allee 167. N.
262) - Engelmann, Ziegelstr. 5—9. N.
263) - Eppstein, H., Invalidenstr. 14. N.
264) - Eulenburg, A., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor,
Lichtenstein-Allee 3. W.
265) - Evler, K., Stabsarzt, Treptow a./R.
266) - Ewer, J., Sanitätsrath, Köpenickerstr. 119. S.O.
267) - Ewer, L., San.-Rath, Karlstr. 5 a. N.W.
268) - Ewer, Ludw., Kurfürstendamm 240. W.
269) - Fabian, S., San.-Rath, Alexanderstr. 54. C.
270) - Faerber, Ph., Landsbergerstr. 21. N.O.
271) - Falk, Ed., Siegmundshof 15. N.W.
272) - Falk, F., (Charlottenburg) Kantstr. 51.
273) - Falkenstein, J., Ober-Stabsarzt a. D., San.-Rath,
Gross-Lichterfelde, Bahnhofstr. 30.
274) - Fasbender, H., a. o. Prof., Königgrätzerstr. 46c. S.W.
275) - Fehr, O., Karlstr. 36. N.W.
276) - Feilchenfeld, Hugo, Seydelstr. 7. C.
277) - Feilchenfeld, H., Prenzlauer Allee 40. N.
278) - Feilchenfeld, Hugo, (Schöneberg), Hauptstr. 144.
279) - Feilchenfeld, L., Luisenstr. 36. N.W.
280) - Feilchenfeld, W., (Charlottenburg), Spandauerstr. 7.
281) - Feldmann, M., (Charlottenburg), Kantstr. 21.
282) - Feustell, C., (Grünau).
283) - Fiegel, Paul, Brückenstr. 15b/16.
284) - Finder, G., Tauenzienstr. 15. W.
285) - Finkelstein, H., Privatdocent, Steglitzerstr. 45/46.

- 286) Dr. Firgau, F., Gneisenaustr. 111. S.W.
287) - Firnhaber, F., (Charlottenburg), Grolmannstr. 36.
288) - Fischel, L., Prinzenstr. 52. S.
289) - Fischer, B., Kleiststr. 32. W.
290) - Fischer, E., Neue Königstr. 38. N.O.
291) - Fischer, H., Geh. Med.-Rath, o. Professor, Albrecht-
Strasse 14. N.W.
292) - Fischer, J., (Pankow). Breitestr. 8/9.
293) - Flaischlen, N., San.-Rath, Potsdamerstr. 21. W.
294) - Flatau, Georg, Nettelbeckstr. 17/18. W.
295) - Flatau, T. S., Potsdamerstr. 113. W.
296) - Flatow, E., Grosse Frankfurterstr. 53. N.O.
297) - Flatow, Rob., Königin Augustastr. 29. W.
298) - Fliess, W., v. d. Heydtstr. 1. W.
299) - Flörshiem, E., Kurfürstenstr. 85. W.
300) - Fraenkel, A., Professor, Privatdocent, Director der
inneren Abth. des städt. Krankenhauses am Urban.
Königgrätzerstr. 104/105. SW.
301) - Fraenckel, P., Grolmanstr. 40. W.
302) - Fränkel, F., Gneisenaustr. 94. S.W.
303) - Fränkel, James, (Lankwitz).
304) - Fraenkel, S., Uhlandstr. 156. W.
305) - Franck, Erwin, Joachimsthalerstr. 33/34. W.
306) - Frank, Ernst R. W., Karlstr. 27. NW.
307) - Frank, H., Keithstr. 4. W.
308) - Franke, Gust., Linkstr. 39. W.
309) - Frankenhäuser, F., Regensburgerstr. 33.
310) - Frankenstein, J., (Schöneberg), Kaiser Wilhelm-
Platz 4.
311) - Frankenstein, S., Lützowstr. 91a.
312) - Franz, Stabsarzt, Ziegelstr. 5—9. N.
313) - Franzen, M., Linkstr. 29. W.
314) - Frede, H., Krausenstr. 42/43. SW.
315) - Frentzel, K., Neue Winterfeldstr. 24. W.
316) - Freudenberg, C., Oranienstr. 68. S.O.
317) - Freudenstein, G., Elsasserstr. 26. N.
318) - Freudenthal, A., Belle-Alliancest. 74a. S.W.
319) - Freund, F. S., (Schöneberg), Mühlenstr. 19.
320) - Freund, H., Lessingstr. 56. N.W.
321) - Freund, P., Hackescher Markt 1. C.
322) - Freund, W. A., Professor, Kleiststr. 5. W.
323) - Freundlich, Bernhard, Weissenburgerstr. 30. N.
324) - Frey, Paul, Reichenbergerstr. 55. S.O.
325) - Freyhan, Th., Burggrafenstr. 11. W.
326) - Freymann, G., (Charlottenburg) Kantstr. 36. W.

- 327) Dr. Frick, W., Kommandantenstr. 56. S.
- 328) - Fridberg, P., Bärwaldstr. 69. S.
- 329) - Friedeberg, A., Prenzlauerstr. 1/2. C.
- 330) - Friedemann, J., Passauerstr. 16. W.
- 331) - Friedenheim, B., Potsdamerstr. 41a. W.
- 332) - Friedenthal, P., Nikolassee bei Wannsee.
- 333) - Friedländer, A., Roonstr. 13. N.W.
- 334) - Friedländer, Alfred, Potsdamerstr. 82c. W.
- 335) - Friedländer, B., Rossstr. 29. C.
- 336) - Friedländer, M., Chausseestr. 16. N.
- 337) - Friedländer, P. I, Friedrichstr. 242. S.W.
- 338) - Friedländer, Paul II, Kurfürstenstr. 82. W.
- 339) - Friedländer, R., Tauenzienstr. 4. W.
- 340) - Friedmann, C., Joachimsthalerstr. 44.
- 341) - Friedmann, S., San.-Rath, Blücherstr. 1. S.W.
- 342) - Fritsche, M. A., San.-Rath, Königgrätzerstr. 22. W.
- 343) - Fronzig, R., Invalidenstr. 20. N.
- 344) - Fuchs, P., Lützowstr. 95. W.
- 345) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rath, Prof., Klopstockstrasse 59. N.W.
- 346) - Fürnrohr, W., Artilleriestr. 12. N.
- 347) - Fürstenheim, E., Geh. Sanitätsrath, Fasanenstrasse 13. W.
- 348) - Gallinek, S., Ansbacherstr. 56. W.
- 349) - Gans, Edgar, (Karlsbad).
- 350) - Gast, P., Oranienburgerstr. 57. N.
- 351) - Gebert, E., Lindenstr. 6. S.W.
- 352) - Gebhard, K., Prof., Priv.-Doc., Alt Moabit 110. N.W.
- 353) - Gehrman, E., Mauerstr. 23. W.
- 354) - Genzmer, H., Sanitätsrath, Nürnbergerstr. 8. W.
- 355) - Gericke, W., San.-Rath, Motzstr. 3. W.
- 356) - Gerson, Carl, Schlachtensee.
- 357) - Gerson, M., Körnerstr. 1. W.
- 358) - Gesenius, W., San.-Rath, Am Karlsbad 15. W.
- 359) - Ginsberg, S., Königgrätzerstr. 100a. S.W.
- 360) - Glaessner, Bleibtreustr. 53.
- 361) - Glaser, Ernst, Potsdamerstr. 97. W.
- 362) - Glaser, F., Augsburgstr. 57/58. W.
- 363) - Glogner (Charlottenburg), Suarezstr. 10.
- 364) - Gluck, Th., Professor, Privatdocent, Potsdamer-Strasse 1. W.
- 365) - Glücksmann, G., Cuxhavenerstr. 17. N.W.
- 366) - Görges, Th., San.-Rath, Motzstr. 4. W.
- 367) - Goldberg, L., (Weissensee), Berlinerstr. 5.
- 368) - Goldberg, Leo, Falkensteinstr. 44a. N.W.

- 369) Dr. Goldmann, H., Grossbeerenstr. 24. S.W.
- 370) - Goldmann, J., Joachimsthalerstr. 10. W.
- 371) - Goldmann, W., Frankfurter Allee 87. O.
- 372) - Goldscheider, A., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof.,
Lutherstr. 7/8. W.
- 373) - Goldschmidt, H., Potsdamerstr. 71. W.
- 374) - Goldschmidt, M., Ottostr. 1. N.W.
- 375) - Goldschmidt, S., Zimmerstr. 23. S.W.
- 376) - Goldstein, M., San.-Rath, (Lichterfelde), Jungfernstieg 14.
- 377) - Gontermann, Krankenhaus Bethanien. S.O.
- 378) - Gossmann, H., Swinemünderstr. 116. N.
- 379) - Gottberg, M., Blumenstr. 25. O.
- 380) - Gottlieb, P. (Charlottenburg), Umlandstr. 165.
- 381) - Gottschalk, E., Marburgerstr. 18. W.
- 382) - Gottschalk, S., Priv.-Doc., Potsdamerstr. 108. W.
- 383) - Gottstein, A., Ansbacherstr. 10. W.
- 384) - Grabower, H., Privat - Docent, Unter den
Linden 58. N.W.
- 385) - Gräffner, San.-Rath, Potsdamerstr. 108. W.
- 386) - Graeupner, S. (Naheim).
- 387) - Graff, Ph., San.-Rath, Köpnickerstr. 116. S.O.
- 388) - Granier, R., Geh. Med.-Rath, Kreisarzt, Hallesche-
strasse 28. S.W.
- 389) - Grasnick, J., San.-Rath, Gr. Frankfurterstr. 14. O.
- 390) - Graupner, K., Schleswiger-Ufer 5b. W.
- 391) - Grawitz, E., Professor, (Charlottenburg), Knese-
beckstr. 8/9.
- 392) - Greeff, R., Professor, Schellingstr. 2. W.
- 393) - Greulich, R., San.-Rath, Am Karlsbad 1a. W.
- 394) - Grimm, F., (Nürnberg).
- 395) - Grochtmann, H. (Deutsch-Wilmersdorf), Wilhelms-
Aue 113.
- 396) - Grosse, K., Motzstr. 78. W.
- 397) - Grosser, Jos., Genthinerstr. 39. W.
- 398) - Grossmann, F., Ziegelstr. 5/9. N.
- 399) - Grotjahn, A., Alexandrinenstr. 90. S.
- 400) - Grünfeld, H., Kreuzbergstr. 5. S.W.
- 401) - Grunmach, E., a. o. Prof., Schiffbauerdamm 29a. N.W.
- 402) - Grunwald, L., Friedrichstr. 41. S.W.
- 403) - Günther, C., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor,
Nettelbeckstr. 5. W.
- 404) - Gumpert, E., Oranienburgerstr. 32. N.
- 405) - Gumpertz, Bülowstr. 88. W.
- 406) - Gunkel, P., Krausnickstr. 20. N.

- 407) Dr. Gusserow, A., Geh. Med.-Rath. o. ö. Professor, Direktor der geburtsh. und gynäkolog. Klinik in der Charité, Roonstr. 4. N.W.
- 408) - Gutmann. Krankenhaus Gitschinerstr. 104/105.
- 409) - Gutmann, G., Schiffbauerdamm 20. N.W.
- 410) - Guttmann, M., Blumenstr. 6. O.
- 411) - Guttmann, M., San.-Rath. Brunnenstr. 16. N.
- 412) - Guttstadt, A., Geh. Med.-Rath. Professor, Genthinerstrasse 12. W.
- 413) - Gutzmann, H., Schöneberger-Ufer 11. W.
- 414) - Haase, G., Schönhauser-Allee 84a.
- 415) - Haertel, R., Ober-Stabsarzt a.D., Werftstr. 2. N.W.
- 416) - Hagedorn, H., Zorndorferstr. 6. N.
- 417) - Hahn, Alfr., Gerichtstr. 47. N.
- 418) - Hahn, L., San.-Rath, Neue Schönhauserstr. 2. C.
- 419) - Haike, H., Privatdocent, Wilhelmstr. 33. S.W.
- 420) - Halle, M., Wilhelmstr. 146. S.W.
- 421) - Hamburg, J., Potsdamerstr. 96. W.
- 422) - Hamburger, K., Hussitenstr. 24. N.
- 423) - Hamburger, Siegfr., Brunnenstr. 76. N.
- 424) - Hamburger, W., Geh.San.-Rath, Neue Königstr. 31. C.
- 425) - Hansemann, D. von. Professor. Prosector des städt. Krankenhaus Friedrichshain. Grunewald, Winklerstrasse 27.
- 426) - Hantke, R., Mansteinstr. 1.
- 427) - Harder C. (Südende), Langestr. 9.
- 428) - Hartmann, A., Sanitätsrath, Prof., Roonstr. 8. N.W.
- 429) - Hartmann, Fritz, Wilmersdorf, Preussischestr. 3.
- 430) - Hartog, K., Schumannstr. 2. N.W.
- 431) - Hartwich, H., Neue Hochstr. 37. N.
- 432) - Hasenknopf, Stabsarzt, Unterbaumstr. 7. N.W.
- 433) - Hattwich, E., Sanitätsrath, Reichstags-Ufer 3. N.W.
- 434) - Hauchecorne, O., Courbièrestr. 11. W.
- 435) - Hauser, O., Brücken-Allee 32. N.W.
- 436) - Hebold, O., Director (Wuhlgarten).
- 437) - Heilmann, G., Derfflingerstr. 19. W.
- 438) - Heimann, A., Potsdamerstr. 110. W.
- 439) - Heimann, Alex., Alt Moabit 116. N.W.
- 440) - Heimann, C. (Charlottenburg), Berlinerstr. 15.
- 441) - Heimann, G., Händelstr. 7. N.W.
- 442) - Heimann, Leo, Königgrätzerstr. 89. S.W.
- 443) - Heimlich, R., Ober-Stabsarzt a. D. (Halensee).
- 444) - Heine, B., Priv.-Doc., Kronprinzen-Ufer 22. N.W.
- 445) - Helbing, K., Friedrichstr. 131c.
- 446) - Helbron, J., Ziegelstr. 5-- 9. N.

- 447) Dr. Held, M., Rosenthalerstr. 25. C.
- 448) - Helmbold, Stabsarzt, Unterbaumstr. 7. N.W.
- 449) - Heller, J., Priv.-Doc., (Charlottenburg) Berlinerstrasse 130.
- 450) - Hellmuth, Th., San.-Rath, (Charlottenburg), Wilmersdorferstr. 121.
- 451) - Hellner, K., Gr. Frankfurterstr. 33. N.O.
- 452) - Henius, L., San.-Rath, Bülowstr. 107. W.
- 453) - Henneberg, W. R., Privat-Docent, Unterbaumstrasse 7. N.W.
- 454) - Hermann, R., Seydelstr. 3. C.
- 455) - Hermes, Ober-Arzt, Thurmstr. 21. N.W.
- 456) - Herrman, Wittenberg-Platz 5. W.
- 457) - Herrmann, Friedr., Friesenstr. 5. S.W.
- 458) - Herter, E., Privatdocent, Johannisstr. 3. N.
- 459) - Herzberg, P., Geh.San.-Rath, von d. Heydtstr. 6. W.
- 460) - Herzberg, S., Potsdamerstr. 139. W.
- 461) - Herzfeld, E., Kommandantenstr. 48. S.
- 462) - Herzfeld, Eug., Passauerstr. 4. W.
- 463) - Herzfeld, G., Sanitätsrath, Bülowstr. 47/48. W.
- 464) - Herzfeld, Jos. I., Ober-Stabsarzt a. D. (Dt. Wilmersdorf), Schaperstr. 37.
- 465) - Herzfeld, Jos. II., Potsdamerstr. 122 b. W.
- 466) - Herzfeld, Jul., Wilhelmstr. 8. S.W.
- 467) - Herzog, L., Lutherstr. 34. W.
- 468) - Heubner, O., Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director der Klinik für Kinderkrankh., Kronprinzen-Ufer 12. N.W.
- 469) - Heyl, E., Luitpoldstr. 41. W.
- 470) - Heymann, Emil, Charlottenburg, Berlinerstr. 60.
- 471) - Heymann, F., Kantstr. 130 b. W.
- 472) - Heymann, H., San.-Rath, Schadowstr. 13. N.W.
- 473) - Heymann, Hugo, Schönhauser-Allee 39 a. N.
- 474) - Heymann, P., Prof., Privatdocent, Lützowstr. 60. W.
- 475) - Hilgers, P., Bad Reinerz.
- 476) - Hirsch, H., Geh.-Sanitätsrath, Kaiserstr. 3. N.O.
- 477) - Hirsch, J., Auguststr. 4. N.
- 478) - Hirsch, K., Rankestr. 13. W.
- 479) - Hirsch, Ludw., Genthinerstr. 11. W.
- 480) - Hirsch, Max, Königgrätzerstr. 103.
- 481) - Hirsch, S., Schönhauser Allee 188. N.
- 482) - Hirschberg, G., Brunnenstr. 57. N.
- 483) - Hirschberg, H. I., Potsdamerstr. 112 a. W.
- 484) - Hirschberg, H. II, Gr. Frankfurterstr. 89. N.O.
- 485) - Hirschberg, J., Weinbergsweg 11 d. C.
- 486) - Hirschberg, M., Bülowstr. 94. W.

- 487) Dr. Hirschel, B., Lutherstr. 52. W.
488) - Hirschfeld, A., Chorinerstr. 65a. N.
489) - Hirschfeld, Berthold, Alexanderstr. 21. O.
490) - Hirschfeld, F., Privatdocent, Magdeburgerstr. 21. W.
491) - Hirschfeld, Hans, Birkenstr. 70. N.W.
492) - Hirschfeld, J., Sanitäts-Rath, Kl. Präsidenten-
strasse 4. C.
493) - Hirschfeld, M. I, Neue Winterfeldstr. 17. W.
494) - Hirschfeld, M. II, Steinmetzstr. 23.
495) - Hirschclaff, Leo, Lützowstr. 85b. W.
496) - Hirschclaff, W., Kurfürstenstr. 109a. W.
497) - Hirschmann, Alfr., Oranienstr. 75. S.
498) - Hoffa, A., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof. Direktor
der Klinik und Poliklinik für orthopädische Chir-
urgie, Charlottenburg, Meinekestr. 21.
499) - Hoffmann, Stabsarzt, Kochstr. 10.
500) - Hoffmann, A., San.-Rath, Waldemarstr. 22. S.O.
501) - Hoffmann, F. W., Geh. Hofrath u. Geh. Sanitäts-
rath, Georgenstr. 43. N.W.
502) - Hoffmann, L., San.-Rath, Tempelhofer Ufer 18. S.W.
503) - Holdheim, W., Charlottenstr. 72. S.W.
504) - Holländer, E., Kleiststr. 3. W.
505) - Hollstein, C., Lützowstr. 91. W.
506) - Holz, B., Marburgerstr. 3. W.
507) - Honcamp, R., Zimmerstr. 83. W.
508) - Hopp, A., Cuxhavenerstr. 2. N.W.
509) - Horstmann, C., a. o. Prof., Am Karlsbad 12/13. W.
510) - Horwitz, H., Tempelherrenstr. 12. S.W.
511) - Hurwitz, R., Wilsnackerstr. 61. N.W.
512) - Jacob, A., Rügenerstr. 21. N.
513) - Jacob, H., Gneisenaustr. 27. S.W.
514) - Jacob, P., Prof., Priv.-Doc., Reichstags-Ufer 1. N.W.
515) - Jacobi, H., Fehrbellinerstr. 78. N.
516) - Jacobsohn, H., Brunnenstr. 90. N.
517) - Jacobsohn, Jul., Seydelstr. 1. C.
518) - Jacobsohn, L., Privatdocent, Luisenstr. 19. N.W.
519) - Jacobsohn, M. I, Frankfurter-Allee 179. O.
520) - Jacobsohn, M. II, Königstr. 37.
521) - Jacobsohn, P., Maassenstr. 25. W.
522) - Jacobson, Med.-Rath, Kreisarzt, Kaiserstr. 41. N.O.
523) - Jacobson, L., Professor, Linkstr. 33. W.
524) - Jacobson, O., Rosenthalerstr. 14.
525) - Jacoby, A., Tempelhofer Ufer 10. S.W.
526) - Jacoby, C., Alexanderstr. 31. O.
527) - Jacoby, Jul. (Charlottenburg), Berlinerstr. 44.

- 528) Dr. Jacoby, M. San.-Rath, (Friedrichshagen).
529) - Jacoby, R., Lindenstr. 109. S.W.
530) - Jacoby, S., Königstr. 51.
531) - Jacoby, Siegfr., Genthinerstr. 33. W.
532) - Jacusiel, J., Kurfürstenstr. 43. W.
533) - Jansen, A., Priv.-Doc., Charlottenburg, Hardenberg-
strasse 12.
534) - Japha, A., Charlottenburg, Joachimsthalerstr. 16.
535) - Jaquet, M., Geh. Sanitätsrath, Gr. Lichtenfelde,
Marienstr. 28.
536) - Jarislawsky, M., San.-Rath, Friedrichstr. 102. N.W.
537) - Jastrowitz, M., Sanitätsrath, Alt-Moabit 131. N.W.
538) - Igel, S., Engel-Ufer 4. S.O.
539) - Illers, R., Skalitzerstr. 47/48. S.O.
540) - Immelmann, M., Lützowstr. 72. W.
541) - Immerwahr, R., Lützowstr. 60. W.
542) - Joachim, H., Friedrichstr. 20. S.W.
543) - Joachimsthal, G., Professor, Privatdocent, Magde-
burgerstr. 36. W.
544) - Jolly, Fr., Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, Direktor
der Klinik für psychische und Nerven-Krankheiten.
Alexander-Ufer 7. N.W.
545) - Joseph, E., Motzstr. 57. W.
546) - Joseph, J., Brückenstr. 7. S.O.
547) - Joseph, L. (Landeck), in Berlin Chausseestr. 2b. N.
548) - Joseph, M., Genthinerstr. 5. W.
549) - Isaac, H., Friedrichstr. 171. W.
550) - Isaac, R., Alexanderstr. 22. C.
551) - Israël, Eugen, Nettelbeckstr. 24. W.
552) - Israel, J., Professor, dir. Arzt am jüdischen
Krankenhaus, Lützow-Ufer 5a. W.
553) - Israel, O., a. o. Professor, Assistent am Patho-
logischen Institut (Charlottenburg), Knesebeckstr. 1.
554) - Juda, J., Alte Schönhauserstr. 5. C.
555) - Jürgens, G., Stabsarzt, Schiffbauerdamm 34.
556) - Jung, A., Sanitätsrath, Grossbeerstr. 11. S.W.
557) - Junglöw, H., Oranienburgerstr. 58. N.
558) - Jungmann, Poststr. 13. C.
559) - Junius R. (Dalldorf).
560) - Jutrosinski, R., Elsasserstr. 1. N.
561) - Kaehler, E., San.-Rath (Charlottenburg), Berliner-
strasse 126a.
562) - Kaiser, M., San.-Rath, Brunnenstr. 192. N.
563) - Kaiserling, C., Priv.-Doc. Ass. am Path. Institut,
Rathenowerstrasse 21. N.W.

- 564) Dr. Kaiserling, O., Luisenstr. 52. N.W.
565) - Kalischer, E., Geh. Sanitätsrath, Potsdamerstr. 95. W.
566) - Kalischer, M., Schillstr. 9. W.
567) - Kalischer, O., Mauerstr. 81. W.
568) - Kalischer, S., (Schlachtensee) Kurhaus Hubertus.
569) - Kallmann, Georg, (Charlottenburg) Pestalozzi-
strasse 105.
570) - Kaminer, S., Steglitzerstr. 21. W.
571) - Kanitz, F., San.-Rath, Kleiststr. 33. W.
572) - Kann, A., Joachimsthalerstr. 1. W.
573) - Kanzow, Motzstr. 17. W.
574) - Karewski, F., (Charlottenburg), Meinekestr. 10.
575) - Karger, M., Friedrichstr. 204. S.W.
576) - Karo, W., Friedrichstr. 215. S.W.
577) - Kastan, J., Potsdamerstr. 123. W.
578) - Katz, Jul., Greifswalderstr. 1. N.O.
579) - Katz, L., Professor, Priv.-Doc., Lützowstr. 46. W.
580) - Katz, O., (Charlottenburg), Berlinerstr. 50.
581) - Katzenstein, J., Schiffbauerdamm 29. N.W.
582) - Katzenstein, M., Potsdamerstr. 36. W.
583) - Kauffmann, H., Friedrichstr. 105b. N.
584) - Kauffmann, S., Koloniestr. 153. N.
585) - Kayser, A., Dessauerstr. 29. W.
586) - Kayserling, A., Blumeshofstr. 9.
587) - Keller, K., Potsdamerstr. 123b. W.
588) - Keller, P., San.-Rath, Skalitzerstr. 128. S.O.
589) - Kessler, W., Geh. Sanitätsrath, Rosstr. 27. C.
590) - Kettner, Charité, Unterbaumstr. 7. N.W.
591) - Kindler, E., Neue Hochstr. 50. N.
592) - Kirchhoff, Magdeburgerstr. 2. W.
593) - Kirchner, M., Geh. Ober-Med.-Rath, a. o. Prof.,
vortragender Rath im Cultus-Ministerium, Tauenzienstrasse 21. W.
594) - Kirschner, Sebastianstr. 87. S.
595) - Kirstein, Alfr., Münzstr. 18. C.
596) - Klein, Rich., San.-Rath, Kronprinzen-Ufer 4. N.W.
597) - Klemperer, F., Privatdoc. Potsdamerstr. 124. W.
598) - Klemperer, G., Prof., Privatdocent, Roonstr. 1. N.W.
599) - Klemperer, Bülowstr. 35. W.
600) - Klewitz, Fr., Tauenzienstr. 23. W.
601) - Klopstock, M., Potsdamerstr. 41. W.
602) - Klose, Kochstr. 33—34. S.W.
603) - Knorr, R., Friedrich Wilhelmstr. 10. W.
604) - Koblanck, A., a. o. Professor, Roonstr. 10. N.W.
605) - Koch, F., Karlstr. 14. N.W.

- 606) Dr. Koch, M., Neustädtische Kirchstr. 15. N.W.
607) - Kochmann, Neu-Weissensee.
608) - Köbner, H., Geh. Med.-Rath, Professor, Charlotten-
burg, Knesebeckstr. 86—87.
609) - Koebner, A., Seydelstr. 31. C.
610) - Köhler, A., Professor, Oberstabsarzt, Gneisenau-
strasse 35. S.W.
611) - Köhler, J., Askanischer Platz 4. S.W.
612) - König, Franz, Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor,
Director der chirurg. Klinik im Charité-Krankenh.,
Brücken-Allee 35. N.W.
613) - König, W., Medicinal-Rath, Oberarzt (Dalldorf).
614) - Königsberger, Gneisenaustr. 91. S.W.
615) - Königsdorf, K., Schellingstr. 5. W.
616) - Koepfel, P., Geh. Sanitätsrath, Prinzenstr. 87. S.
617) - Koepfen, M., a. o. Prof., Unterbaumstr. 7. N.W.
618) - Kohn, H., Potsdamerstr. 104. W.
619) - Kohnstamm, L., Königin Augustastr. 49. W.
620) - Kollm, H., Geh. Med.-Rath, Kreisarzt, Marsilius-
strasse 17. O.
621) - Kollwitz, M., Weissenburgerstr. 25. N.
622) - Korn, A., Halleschesstr. 22. S.W.
623) - Korn, M., San.-Rath, Friedrichstr. 221. S.W.
624) - Kortum, F., San.-Rath, Oberarzt (Lichtenberg).
625) - Kossel, H., Professor, Burggrafenstr. 5. W.
626) - Kossmann, R., Professor, Belle Alliancestr. 23. S.W.
627) - Kosterlitz, Th., Kommandantenstr. 48. S.
628) - Kramm, W., Ackerstr. 81. N.
629) - Kraus, F., Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director
der II. medicin. Klinik der Charité, Brücken-
Allee 7. NW.
630) - Kraus, F., Anhaltstr. 11. S.W.
631) - Krause, F., Professor, Lützow-Platz 13. W.
632) - Krause, H., Professor, Privatdocent, Kronprinzen-
Ufer 20. N.W.
633) - Krause, Joh., San.-Rath, Monbijou-Platz 12. C.
634) - Krönig, G., Prof., Priv.-Doc., Kurfürstendamm 33. W.
635) - Kron, H., San.-Rath, Markgrafenstr. 60. W.
636) - Kronecker, Fr., Augsburgstr. 64. W.
637) - Kroner, M., Geh. Sanitätsrath, Oranienstr. 143. S.
638) - Kronthal, K., Königgrätzerstr. 51. S.W.
639) - Kronthal, P., Lutherstr. 12. W.
640) - Küster, E., Geh. Med.-Rath o. ö. Prof.. (Marburg),
Bahnhofstr. 19.
641) - Kuthe, E., Tauenzienstr. 10. W.

- 642) Dr. Kutner, R., Professor, Elssholzstr. 13. W.
643) - Kuttner, A., Lützow-Platz 6. W.
644) - Kuttner, L., Professor, Bülowstr. 20a. W.
645) - Lachmann, A., Landsbergerstr. 89. N.O.
646) - Laehr, M., Professor, Privat-Docent (Zehlendorf).
647) - Lamz, P., San.-Rath, Lebuserstr. 3. N.O.
648) - Landau, L., a. o. Professor, Sommerstr. 2. N.W.
649) - Landau, Th., Am Karlsbad 12/13. W.
650) - Landecker, B., Demminerstr. 25. N.
651) - Landgraf, W., General-Oberarzt, Königin Augusta-
strasse 12. W.
652) - Landsberg, G., San.-Rath, Krausenstr. 17. S.W.
653) - Landsberg, Leop. (Charlottenburg), Schlüter-
strasse 67.
654) - Landsberg, S. (Landeck).
655) - Landsberger, San.-Rath, Knesebeckstr. 18. W.
656) - Landsberger, J., Neanderstr. 4. S.
657) - Lange, L., Kalkreuthstr. 7. W.
658) - Langer, E., San.-Rath, Königgrätzerstr. 110. S.W.
659) - Langerhans, P., Neue Jakobstr. 6. S.
660) - Langerhans, Rob., Professor, Priv.-Doc., Prosektor
am Krankenhause Moabit, Brücken-Allee 4. N.W.
661) - Langgaard, Professor, Privatdocent, Grossbeeren-
strasse 64. S.W.
662) - Langner, O., Chausseestr. 12. N.
663) - La Pierre, San.-Rath, Potsdam.
664) - Laqueur, A., Spenerstr. 2. N.W.
665) - Lasch, J., Blumenstr. 73. O.
666) - Laser, J., Lützowstr. 20. W.
667) - Lasker, M., San.-Rath, Schmidstr. 37. S.O.
668) - Lassar, O., Professor, Privatdocent, Karlstr. 19. N.W.
669) - Latz, B., Königin Augustastr. 44. W.
670) - Lazarus, A., Priv.-Doc., (Charlottenburg), Kant-
strasse 150a.
671) - Lazarus, J., Professor, Sanitätsrath, dirig. Arzt am
Jüdischen Krankenhause, Linkstr. 40. W.
672) - Lazarus, Julian, Alte Jakobstr. 82. S.
673) - Lebegott, W., Neue Grünstr. 13. C.
674) - Ledermann, R., Friedrichstr. 62. W.
675) - Lehfeldt, E., I, Elsasserstr. 11. N.
676) - Lehfeldt, E., II, Perlebergerstr. 32. N.W.
677) - Lehmann, F., Anhaltstr. 10. S.W.
678) - Lehmann, H., Potsdamerstr. 121c. W.
679) - Lehmann, V. (Schlachtensee), Victoriast. 35.
680) - Lehnerdt, O., Geh. Sanitätsrath, Eichhornstr. 8. W.

- 681) Dr. Lehnsen, L., Gneisenaustr. 17.
682) - Lehr, Potsdamerstr. 105. W.
683) - Leichtentritt, H., Potsdamerstr. 92. W.
684) - Leichtentritt, M., Plan-Ufer 35. S.
685) - Lennhoff, G., Potsdamerstr. 139. W.
686) - Lennhoff, R., Schmidstr. 37. S.O.
687) - Lenk, G., Gr. Frankfurterstr. 73. O.
688) - Leonhardt, F., Weidmannslust.
689) - Leppmann, A., Med.-Rath, Kreisarzt, Kron-
prinzen-Ufer 23. N.W.
690) - Leppmann, Fritz, Wickinger-Ufer 1. N.W.
691) - Less, L. Kaiserstr. 39/40. C.
692) - Lesse, W., Kurfürstenstr. 49. W.
693) - Lesser, E., a. o. Professor, Director der Klinik
für syphilit. Krankh. im Charité-Krankenhaus,
Roonstr. 12. N.W.
694) - Lesser, F., Tauenzienstr. 2. W.
695) - Levin, H., Charlottenburg, Kantstr. 148.
696) - Levin, Heinrich, Frobenstr. 29. W.
697) - Levinsohn, G., Spandauer-Brücke 1a. C.
698) - Levinstein W., (Schöneberg), Hauptstr. 17/19.
699) - Magnus-Levy, A., Priv.-Doc., Karlstr. 5a. N.W.
700) - Levy-Dorn, M., Mauerstr. 68. W.
701) - Levy, H., Kalkkreuthstr. 9. W.
702) - Levy, Heinr., Städt. Krankenhaus Am Urban. S.
703) - Levy, Max I., Badstr. 61. N.
704) - Levy, Max II., (Charlottenburg), Berlinerstr. 55.
705) - Levy, S., Swinemünderstr. 126. N.
706) - Levy, Seb., Magdeburgerstr. 6. W.
707) - Levy, W. I., Blumenstr. 7a. O.
708) - Levy, W. II., Maassenstr. 22. W.
709) - Lewandowski, Alfr., Winterfeldstr. 36. W.
710) - Lewandowsky, M., Eichhornstr. 9. W.
711) - Leweck, Melchiorstr. 34.
712) - Lewin, A., Friedrichstr. 227. W.
713) - Lewin, Jul., Schmidstr. 7. S.O.
714) - Lewin, L., Prof., Privatdoc., Hindersinstr. 2. N.W.
715) - Lewin, O., Blücherstr. 13. S.W.
716) - Lewin, W., San.-Rath, Holzmarktstr. 65. O.
717) - Lewinson, M., Potsdamerstr. 74. W.
718) - Lewy, B., Kleiststr. 35. W.
719) - Lewy, J., Neue Ansbacherstr. 6.
720) - Lexer, E., a. o. Professor, In den Zelten 20. N.W.
721) - Leyden, E. von, Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director
der I. med. Klinik der Charité, Bendlerstr. 30. W.

- 722) Dr. Licht, S., Brückenstr. 6. S.O.
723) - Liebermann, Fritz von, Kurfürstenstr. 88. W.
724) - Liebmann, Alb., Lessingstr. 24. N.W.
725) - Liebreich, O., Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director
des pharmakol. Instituts, Neustädtische Kirchstr. 9.
NW.
726) - Liepmann, H., Priv.-Doc. (Pankow) Breitestr. 46.
727) - Lilienfeld, A. (Lichterfelde), Jungfernstieg 14.
728) - Lilienfeld, C. (Charlottenburg), Knesebeckstr. 84.
729) - Lilienthal, J., Kommandantenstr. 50. S.
730) - Lilienthal, L., Gr. Frankfurterstr. 107. N.O.
731) - Lindemann, S., Beusselstr. 55. N.W.
732) - Link, S., Schönleinstr. 20. S.
733) - Lipmann-Wulf, L., Nettelbeckstr. 9. W.
734) - Lippmann, A., Joachimsthalerstr. 8.
735) - Lippmann, Th., Sanitätsrath, Lützowstr. 42. W.
736) - Lissner, M., Lindenstr. 22. S.W.
737) - Lisso, H., Kastanien-Allee 79. N.
738) - Littauer, J., Prinzenstr. 102. S.
739) - Litten, a. o. Professor, Lützow-Platz 6. W.
740) - Litthauer, M., Bellevuestr. 18.
741) - Loeser, L., Lessingstr. 33. N.W.
742) - Lövinson, E., Charlottenburg-Westend, Spandauer-
berg 27.
743) - Löwenberg, M., Charlottenburg, Joachimsthaler-
strasse 21.
744) - Löwenheim, J., Beuthstr. 1. C.
745) - Löwenmeyer, L., Frankfurter Allee 143. O.
746) - Löwenmeyer, M., Rosenthalerstr. 18. C.
747) - Löwenstein, J., Kl. Frankfurterstr. 5. N.O.
748) - Löwenthal, Ed., Luisen-Ufer 22. S.
749) - Löwenthal, Emil, Kommandantenstr. 22. S.
750) - Löwenthal, Heinrich, Chausseestr. 115. N.
751) - Löwenthal, Hugo, Sanitäts-Rath, Matthäikirch-
strasse 15. W.
752) - Löwenthal, Js. Steglitz, Siemensstr.
753) - Löwenthal, Jul., Landsbergerstr. 32. N.O.
754) - Löwenthal, M., Chausseestr. 10/11. N.
755) - Loewy, A., Prof., Priv.-Doc., Kurfürstenstr. 167. W.
756) - Loewy, J., Neue Schönhauserstr. 13.
757) - Loewy, M., Kreuzbergstr. 2. S.W.
758) - Lohnstein, H., Friedrichstr. 131b. N.
759) - Loose, Ernst Otto, Friedrichstr. 8. N.
760) - Lorenz, Charlottenburg, Uhlandstr. 178.
761) - Lorenz, Bernh., Nürnbergerstr. 36. W.

- 762) Dr. Lubinski, M., Leipzigerstr. 107. W.
 763) - Lublinski, W., Schellingstr. 13. W.
 764) - Lubowski, M., Grunewald, Hagenstr. 45.
 765) - Lucae, A., Geh. Med.-Rath, o. Honorar-Professor,
 Director der Ohrenklinik, Lützow-Platz 9. W.
 766) - Lux, F. (Charlottenburg), Bismarckstr. 94.
 767) - Maas, Otto, Martin Lutherstr. 2. W.
 768) - Maass, Hugo, Potsdamerstr. 61. W.
 769) - Maass, W. (Schlachtensee), Kurhaus Hubertus.
 770) - Mackenrodt, A., Hindersinstr. 2. N.W.
 771) - Mainzer, M., Kronprinzen Ufer 7. N.W.
 772) - Manasse, L., Bülowstr. 11. W.
 773) - Manasse, P., Luckauerstr. 11. S.
 774) - Mankiewicz, O., Potsdamerstr. 134. W.
 775) - Mannheim, P., Hornstr. 23. S.W.
 776) - Marcinowski, J., Woltersdorfer Schleuse.
 777) - Marcus, M., Sanitätsrath, Rosenthalerstr. 34/35. C.
 778) - Marcuse, Alfr., Hornstr. 8. S.W.
 779) - Marcuse, B., Köpnickerstr. 124. S.O.
 780) - Marcuse, Bernh., Friedrichstr. 121. N.
 781) - Marcuse, L., San.-Rath, Spenerstr. 9. W.
 782) - Marcuse, Leop., San.-Rath, Maassenstr. 23. W.
 783) - Marcuse, P., Brunnenstr. 138. N.
 784) - Marcuse, S., Geh. Sanitätsrath, Kaiserstr. 41. N.O.
 785) - Maretzki, L., San.-Rath, Brüderstr. 40. C.
 786) - Margoniner, G., Woldenbergerstr. 1. N.
 787) - Margoniner, J., Rosenthalerstr. 45. C.
 788) - Marquardt, Oberstabsarzt a. D., San.-Rath, König-
 grätzerstr. 112. S.W.
 789) - Martens, M., Stabsarzt, Privatdocent, dirig. Arzt
 der chirurg. Abtheilung in Bethanien, Tauenzin-
 strasse 12. W.
 790) - Martini, F., Victoriastr. 10. W.
 791) - Maschke, E., Belle-Alliancestr. 12. S.W.
 792) - Maschke, M., Prinzenstr. 91. S.
 793) - Massmann, F., Staatsrath, Nürnbergerstr. 28. W.
 794) - Matzdorff, E. (Bernau).
 795) - Mayer, Clem. E., Geh. Sanitätsrath, Potsdamer-
 strasse 27. W.
 796) - Mayer, Jacq., Geh. Sanitätsrath (Karlsbad), Berlin,
 Hôtel Kronprinz.
 797) - Mayer, Max, Brücken-Allee 11. N.W.
 798) - Mayer, Th., Schillstr. 18. W.
 799) - Mehlhorn, W., Schumannstr. 2. N.W.
 800) - Meilitz, R., Gr. Präsidentenstr. 8. C.

- 801) Dr. Meinertz, Charlottenburg, Kirchstr. 19/20.
- 802) - Meissner, P., Kurfürstenstr. 81. W.
- 803) - Mendel, E., a. o. Prof., Schiffbauerdamm 29. N.W.
- 804) - Mendel, F. Oranienburgerstr. 68. NW.
- 805) - Mendel, Kurt, Oranienburgerstr. 68. N.
- 806) - Mendelsohn, M., Professor, Motzstr. 53. W.
- 807) - Menke, W., Winterfeldstr. 23. W.
- 808) - Mertsching, A., Invalidenstr. 40/41. N.
- 809) - Merzbach, G., Chausseestr. 35. N.
- 810) - Metzzenberg, A., Köpenickerstr. 74. S.O.
- 811) - Meyer, Alb., Gr. Lichtenfelde, Sternstr. 35.
- 812) - Meyer, Arthur I., Grunewald.
- 813) - Meyer, Arthur II., Neue Bayreutherstr. 2. W.
- 814) - Meyer, E., Luisenstr. 3.
- 815) - Meyer, Edmund, Prof., Priv.-Doc., Bülowstr. 3. W.
- 816) - Meyer, Fr., Kronprinzen Ufer 25. N.W.
- 817) - Meyer, Fritz, Corneliusstr. 1. W.
- 818) - Meyer, George, Prof., Bendlerstr. 13. W.
- 819) - Meyer, Jul., Charlottenburg, Schlüterstr. 25.
- 820) - Meyer, L., Altonaerstr. 6. N.W.
- 821) - Meyer, M., Lessingstr. 21. N.W.
- 822) - Meyer, Martin, Blücherstr. 55. S.W.
- 823) - Meyer, Max, Sanitätsrath, Maassenstr. 27. W.
- 824) - Meyer, Paul, Königgrätzerstr. 92. S.W.
- 825) - Meyer, Robert, Kurfürstendamm 29. W.
- 826) - Michaelis, G., Knesebeckstr. 44. W.
- 827) - Michaelis, Leonor, Luisenstr. 12. N.W.
- 828) - Michel, J. von, Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor
Director der Königl. Augen-Klinik, Dorotheen-
strasse 3. N.W.
- 829) - Michelet, Ch., San.-Rath, Bad Nenndorf b. Hannover.
- 830) - Miessner, G., San.-Rath, Yorkstr. 4. S.W.
- 831) - Milchner, R., Mittelstr. 19. N.W.
- 832) - Mittenzweig, G., Med.-Rath, Gerichtsarzt,
(Steglitz).
- 833) - Model, R., Landsberger-Allee 159.
- 834) - Moeli, K., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Di-
rector der städt. Irrenanstalt in Lichtenberg.
- 835) - Möller, P., Gr. Präsidentenstr. 8. C.
- 836) - Mohr, Charlottenburg, Kantstr. 156/157.
- 837) - Moll, Alfr., Kurfürstenstr. 99. W.
- 838) - Mommsen, E., Nürnbergerstr. 65. W.
- 839) - Mosse, M., Alexander-Ufer 3. N.W.
- 840) - Mühsam, J., San.-Rath, Augsburgerstr. 30/31. W.
- 841) - Mühsam, R., Charlottenburg, Kantstr. 164.

- 842) Dr. Mühsam, W., Keithstr. 3. W.
843) - Müller, B., (Weimar).
844) - Müller, E., Linkstr. 18. W.
845) - Müller, Franz, Charlottenburg, Schlüterstr. 30.
846) - Müller, G., Alexander-Ufer 1. N.W.
847) - Müller, H., Potsdamerstr. 115. W.
848) - Müller, J., Zehdenickerstr. 15. N.
849) - Müllerheim, B., Rosenthalerstr. 43. C.
850) - Müllerheim, R., Burggrafenstr. 6. W.
851) - Mugdan, O., Kurfürstenstr. 139. W.
852) - Munter, D., Kaiser-Wilhelmstr. 21. C.
853) - Munter, S., Schützenstr. 29/30. S.W.
854) - Musehold, A., San.-Rath, Königgrätzerstr. 103. S.W.
855) - Muskat, G., Potsdamerstr. 16. W.
856) - Nagel, W., a. o. Prof., Alexander-Ufer 5. N.W.
857) - Nagelschmidt, Fr., Alsenstr. 10. N.W.
858) - Nast, Ph., Potsdamerstr. 82d. W.
859) - Nathan, A., Kurfürstenstr. 80. W.
860) - Nathan, H., (Charlottenburg), Wilmersdorferstr. 27.
861) - Nathanson, A., Steglitzerstr. 54. W.
862) - Nathanson, M., Reinickendorferstr. 8. N.
863) - Nawratzky, E., Lottumstr. 1. N.
864) - Neisser, Ad., San.-Rath, Matthäikirchstr. 13. W.
865) - Neisser, Alfr., Lützow-Platz 10. W.
866) - Neuhaus, L., Oranienstr. 42. S.
867) - Neuhauss, R., (Gross-Lichterfelde) Boothstr. 17..
868) - Neumann, A., Friedrichstr. 113a. N.
869) - Neumann, A., Direktor der chirurgischen Abtheilung
des städt. Krankenhauses Friedrichshain. N.O.
870) - Neumann, H., Privatdocent, Potsdamerstr. 121e. W.
871) - Neumann, H., (Potsdam) Nauener Thor 30/31.
872) - Neumann, Hugo, Landsbergerstr. 39. N.O.
873) - Neumann, S., San.-Rath, Kurfürstenstr. 126. W.
874) - Nicolaier, Professor, Privatdoc., Rankestr. 26. W.
875) - Nieter, A., Oberstabsarzt a. D., Lutherstr. 1. W.
876) - Nitze, M., a. o. Professor, Wilhelmstr. 43b. S.W.
877) - Oberwarth, E., Am Karlsbad 29. W.
878) - Obuch, A., Augsburgerstr. 37. W.
879) - Oestreich, R., Privatdocent, Kirchstr. 25. N.W.
880) - Oestreicher, C. (Nieder-Schönhausen).
881) - Oestreicher, J., Oranienburgerstr. 74. N.
882) - von Oettingen, (Steglitz) Albrechtstr. 18.
883) - Oliven, A., Lützowstr. 89/90. W.
884) - Oliven, M., Roonstr. 8. N.W.
885) - Ollendorf, A., Köpnickerstr. 20a. S.O.

- 886) Dr. Olshausen, R., Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, Director des klin. Instituts für Frauenkrankh. und Geburtsh., Artilleriestr. 19. N.
887) - Oltendorf, C., Klosterstr. 28. C.
888) - Opfer, F., Friedrichstr. 133.
889) - Opitz, E., a. o. Professor, Marburg i. H.
890) - Oppenheim, Alex., Altonaerstr. 8. N.W.
891) - Oppenheim, H., Professor, Lennéstr. 3. W.
892) - Oppenheimer, C., Invalidenstr. 102. N.
893) - Oppenheimer, Eug., Bülowstr. 85a. W.
894) - Orth, Geh. Med.-Rath, Professor, Director des pathologischen Instituts der Charité, Grunewald, Humboldtstr. 16.
895) - Orthmann, E., Karlstr. 39. N.W.
896) - Ostermann, E., Belle-Alliancestr. 16. S.W.
897) - Ostrodzki, E., Landsbergerstr. 12. N.O.
898) - Otto, R., Oberarzt (Lichtenberg).
899) - Paderstein, R., Chausseestr. 57. N.
900) - Paetsch, W., Geh. Sanitätsrath, Steglitzerstr. 80. W.
901) - Pagel, J., a. o. Prof., Chausseestr. 54. N.
902) - Pahlke, C., Sanitätsrath, Steinmetzstr. 8. W.
903) - Palm, J., Sanitätsrath, Gr. Frankfurterstr. 70. N.O.
904) - Palmié, Charlottenburg, Leibnizstr. 87.
905) - Pape, Ludw., Neu-Lichtenberg, Wilhelmstr. 76.
906) - Pappenheim, E., San.-Rath, Gleditschstr. 42.
907) - Paprosch, R., Geh. Sanitätsrath, Neue Königstrasse 39. N.O.
908) - Pariser, K. (Homburg v. d. H.).
909) - Passow, Geh. Med.-Rath, Professor, Lichtenstein-Allee 2. W.
910) - Patschkowski, E., San.-Rath, Charlottenburg, Grolmanstr. 12.
911) - Paul, F., Gr. Frankfurterstr. 124. O.
912) - Peikert, E., San.-Rath, Neue Schönhauserstr. 16. C.
913) - Pels Leusden, Privatdocent, Invalidenstr. 90. N.W.
914) - Peltessoohn, E., Sanitätsrath, Magdeburgerstr. 3.
915) - Peltessoohn, Felix, Linkstr. 43. W.
916) - Peritz, G., Wilhelmstr. 146.
917) - Perl, J., Wilhelmstr. 30.
918) - Perl, L., San.-Rath, Priv.-Doc., Wilhelmstr. 35. S.W.
919) - Peters, G., San.-Rath, Kleiststr. 29. W.
920) - Petersen, R., Landsbergerstr. 61. N.Or.
921) - Peyser, A., Hackescher Markt 1. C.
922) - Peyser, S. (Charlottenburg), Berlinerstr. 123.
923) - Pflieger, E., Med.-Rath, Gerichtsarzt, (Plötzensee).

- 924) Dr. Philip, P., Passauerstr. 11a. N.W.
925) - Philippi, M., San.-Rath, Kurfürstenstr. 15/16. W.
926) - Philipsthal, Ansbacherstr. 25. W.
927) - Pick, Jul., Spichernstr. 16.
928) - Pick, L., Privat-Docent, Assistent an der L. Landau'schen Klinik, Philippstr. 21. N.W.
929) - Pickardt, M., Tauenzienstr. 24. W.
930) - Pielicke, Rathenowerstr. 3. N.W.
931) - Pielke, W., Lützowstr. 58. W.
932) - Pinkus, Felix, Potsdamerstr. 139. W.
933) - Pinkuss, A., Potsdamerstr. 86b. W.
934) - Piorkowski, M., Kurfürstenstr. 84. W.
935) - Pissin, E., Geh. Sanitätsrath, Derfflingerstr. 29. W.
936) - Pistor, M., Geh. Ober-Med.-Rath, Pariserstr. 3. W.
937) - Plachte, S., Hoher-Steinweg. 3. C.
938) - Placzek, S., Wichmannstr. 6. W.
939) - Plehn, Regierungsarzt, Ludwigskirchplatz 9. W.
940) - Plessner, A., San.-Rath, Lessingstr. 3. N.W.
941) - Plessner, W., Skalitzerstr. 15. S.O.
942) - Plonski, B., Friedrichstr. 182. W.
943) - Plotke, L., San.-Rath, Klopstockstr. 38. N.W.
944) - Poelchau (Charlottenburg), Kantstr. 23.
945) - Pollack, B., Linkstr. 41. W.
946) - Pollack, M., San.-Rath, Wichmannstr. 14. W.
947) - Pollnow, H., San.-Rath, Beuthstr. 5. S.W.
948) - Posner, C., a. o. Professor, Anhaltstr. 7. S.W.
949) - Prinz, B., Lindenstr. 63. S.W.
950) - Puchstein, Fr., San.-Rath, Weissenburgerstr. 70. N.
951) - Puchstein, Franz, San.-Rath, Raupachstr. 14. O.
952) - Püschmann, (Britz) Krankenhaus.
953) - Pulvermacher, B., Geisbergstr. 41. W.
954) - Pulvermacher, L. Friedrichstr. 30. S.W.
955) - Punitzer, F., Würzburgstr. 22. W.
956) - Pyrkosch, G., San.-Rath, Bendlerstr. 19. W.
957) - Radt, M., Frankfurter-Allee 53. O.
958) - Radziejewski, M., Kleiststr. 42. W.
959) - Rahmer, H., San.-Rath, Andreasstr. 4. O.
960) - Ransom (Eberswalde).
961) - Raphael, A., Alvenslebenstr. 12a. W.
962) - Raphael, F., Schöneberg, Hauptstr. 136.
963) - Raphael, Hans, Plan-Ufer 62. S.
964) - Raschkow, H., Kaiserstr. 29. N.O.
965) - Raske, K., Köpnickerstr. 105/106. S.O.
966) - Ratheke, Paul, Petersburgerstr. 72.
967) - Rau, J., Neue Königstr. 85. N.O.

- 968) Dr. Rau, R., Reinickendorferstr. 53. N.
969) - Reefschläger, E., Klopstockstr. 15. N.W.
970) - Rehfisch, E., Andreasstr. 71. O.
971) - Reiche, H., Köpnickerstr. 72. S.O.
972) - Reichenheim, W., Thiergartenstr. 7a. W.
973) - Reichert, M., San.-Rath, Magdeburgerstr. 34. W.
974) - Reichmann, Ed., Bülowstr. 12. W.
975) - Remak, E., a. o. Professor, Potsdamerstr. 133. W.
976) - Reyher, P., Schaperstr. 35. W.
977) - Rheindorf, Luisenplatz 1. N.W.
978) - Rhode, L., San.-Rath, Mariannenstr. 47. S.O.
979) - Richter, Alfr., San.-Rath, Oberarzt an der städt. Irrenanstalt in Dalldorf.
980) - Richter, Paul I., San.-Rath, Krausnickstr. 22. N.
981) - Richter, P. II, Münzstr. 4. C.
982) - Richter, P. III, Privatdocent, Kantstr. 6. W.
983) - Richter, U., Med.-Rath, Kreisarzt, Lothringerstrasse 41. N.
984) - Riedel, B., San.-Rath, Kalckreuthstr. 1. W.
985) - Riedel, G., San.-Rath, Blumeshof 15. W.
986) - Riegner, R., Städt. Krankenhaus am Urban. S.
987) - Rieken, Cottbus.
988) - Riese, H., Krankenhaus-Director (Britz).
989) - Riess, L., Prof., Priv.-Doc., Tauenzienstr. 14. W.
990) - Rindfleisch, W. (Stendal).
991) - Rinne, F., Prof., dir. Arzt d. chirurg. Abtheilung des Elisabeth-Krankenhauses, Kurfürstendamm 241. W.
992) - Ritter, J., Elsasserstr. 54. N.
993) - Robinski, S., Kurfürstenstr. 119. W.
994) - Robinson, A., Steinmetzstr. 46. W.
995) - Roeder, H., Prinzen-Allee 84. N.
996) - Röder, P., Auguststr. 14/15. N.
997) - Röhr, H., Kommandantenstr. 45. SW.
998) - Röske, Oberarzt, Chausseestr. 123.
999) - Röthig, P., Courbièrest. 8. W.
1000) - Rohmer, B., Hasenhaide 61. S.
1001) - Roman, A., Motzstr. 22.
1002) - Rose, J., San.-Rath, Göbenstr. 8. W.
1003) - Rosen, R., Alexanderstr. 33. C.
1004) - Rosenbach, Assistent am Pathol. Institut der Charité. N.W.
1005) - Rosenbaum, A., Kurfürstenstr. 42. W.
1006) - Rosenberg, A., Prof., Schiffbauerdamm 26. N.W.
1007) - Rosenberg, B., Neue Ansbacherstr. 17.
1008) - Rosenberg, H., Oderbergerstr. 53. N.

- 1009) Dr. Rosenberg, P., Neue Jakobstr. 4. S.
1010) - Rosenberg, S., Ansbacherstr. 55. W.
1011) - Rosenfeld, F., Joachimsthalerstr. 1. W.
1012) - Rosenheim, Th., Prof., Privatdocent., Victoria-
strasse 10. W.
1013) - Rosenkranz, H. Gr. Frankfurterstr. 40. N.O.
1014) - Rosenstein, A., Sigismundstr. 6. W.
1015) - Rosenstein, P., Auguststr. 14/15. N.
1016) - Rosenstein, W., Hohenstaufenstr. 21. W.
1017) - Rosenthal, B., Alte Schönhauserstr. 59. C.
1018) - Rosenthal, C., Mittelstr. 21. N.W.
1019) - Rosenthal, G., Wallstr. 17/18. C.
1020) - Rosenthal, L., Geh.San.-Rath, v. d. Heydtstr. 7. W.
1021) - Rosenthal, O., Potsdamerstr. 121g. W.
1022) - Rosenthal, Rich., San.-Rath, Hallesches Ufer
27. S.W.
1023) - Rosenthal, Rob., Lutherstr. 14a. W.
1024) - Rosenthal, Th. (Charlottenburg), Friedrich-Karl-
Platz. 17.
1025) - Rosin, H., Prof., Priv.-Doc., Nettelbeckstr. 24. S. W.
1026) - Rost, Lützowstr. 55. W.
1027) - Rothe, O., Ober-Stabsarzt a. D., Elisabeth-Ufer 52.
1028) - Rothenberg, Moritz, Grossbeerenstr. 58. S.W.
1029) - Rothmann, M., Priv.-Doc., Motzstr. 89. W.
1030) - Rothmann, O., Geh. San.-Rath, Hafen-Platz 5. S.W.
1031) - Rothschild, A., Lützowstr. 84a. W.
1032) - Rotter, J., Professor, dirig. Arzt am St. Hedwigs-
Krankenhaus, Oranienburgerstr. 66. N.
1033) - Rozenraad, O., Kurfürstendamm 1. W.
1034) - Ruben, G., Neuenburgerstr. 14. S.W.
1035) - Rubinstein, A., Ansbacherstr. 15. W.
1036) - Rubner, M., Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director
d. Hygienischen Institute, Kurfürstenstr. 99a. W.
1037) - Rühl, F. (Gross-Lichterfelde).
1038) - Ruge, Carl, Prof., Sanitätsrath, Jägerstr. 61. W.
1039) - Ruge, Hans, Privat-Docent, Cudowa - Berlin,
Friedrich-Wilhelmstr. 15. W.
1040) - Ruge, Paul, Medicinalrath, Grossbeerenstr. 4. S.W.
1041) - Ruge, Rich., Geh. San.-Rath, Magdeburgerstr. 27. W.
1042) - Ruhemann, J., Kanonierstr. 40. W.
1043) - Ruhemann, K., Landsbergerstr. 6. N.O.
1044) - Ruhemann, W., Bülowstr. 87. W.
1045) - Rupp, Willi, Feilnerstr. 7. S.W.
1046) - de Ruyter, G., Prof., Priv.-Doc., Lützowstr. 29. W.
1047) - Saalfeld, Edm., Kronprinzen-Ufer 4. N.W.

- 1048) Dr. Saalfeld, M., Wilhelmstr. 139. S.W.
1049) - Saalfeld, W., Potsdamerstr. 33. W.
1050) - Sachs, Adalb., Hallesches-Ufer 1/2. S.W.
1051) - Sachs, E., Karlstr. 39. N.W.
1052) - Sachs, Fritz, Manteuffelstr. 57. S.O.
1053) - Sachs, Siegfr. (Charlottenburg), Knesebeckstr. 26.
1054) - Salge, B., Lessingstr. 23. N.W.
1055) - Salinger, Leo, Potsdamerstr. 30. W.
1056) - Salkowski, E., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof.,
Vorsteher des chem. Laborator. des Patholog.
Instituts, Charlottenburg, Carmerstr. 1.
1057) - Salomon, G., Professor, Priv.-Doc., Königgrätzer-
Strasse 85a. S.W.
1058) - Salomon, M., San.-Rath, Hafen-Platz 4. S.W.
1059) - Salomon, O., Kaiserstr. 48. N.O.
1060) - Salomon, S., Lützowstr. 75. W.
1061) - Salomonsohn, H., Potsdamerstr. 5. W.
1062) - Salzwedel, Oberstabsarzt z.D., Victoriastr. 19. W.
1063) - Samter, A. (Friedenau), Fregestr. 74a.
1064) - Samter, E., Wilhelmstr. 12. S.W.
1065) - Samter, P., Schönhauser-Allee 45. N.
1066) - Samuel, Eug. (Pankow), Breitestr. 32.
1067) - Sander, G., Martin Lutherstr. 5. W.
1068) - Sander, J., Hagelsbergerstr. 37/38. S.W.
1069) - Sander, W., Geh. Med.-Rath, Director der städt.
Irrenanstalt in Dalldorf.
1070) - Sasse, F., Director d. Landeshospitals in Paderborn.
1071) - Saul, Krausnickstr. 23. N.
1072) - Schacht, K., San.-Rath, Neue Königstr. 74. N.O.
1073) - Schäfer, B. (Charlottenburg), Spandauerstr. 34.
1074) - Schäfer, M., San.-Rath, Pankow, Breitestr. 39b.
1075) - Schaefer, M., Petersburgerstr. 28. O.
1076) - Schaeffer, R., Kurfürstenstr. 155. W.
1077) - Scheit, Th. (Charlottenburg), Berlinerstr. 67.
1078) - Schelske, R., Privatdocent, Beethovenstr. 3.N. W.
1079) - Schenck, P., Schönebergerstr. 9. S.W.
1080) - Schendel, M., Friedrichstr. 154. N.W.
1081) - Schenk, P., Reinickendorferstr. 47. N.
1082) - Scheuer, H., Friedrichstr. 250. S.W.
1083) - Scheyer, A., Königsbergerstr. 22.
1084) - Schiffer, F., Charlottenburg, Kantstr. 39.
1085) - Schiftan, Otto, Melancthonstr. 6. N.W.
1086) - Schild, Walther, Kleiststr. 39. W.
1087) - Schilling, H., San.-Rath, Friedrichstr. 109. N.
1088) - Schleich, K., Professor, Passauerstr. 8/9. W.

- 1089) Dr. Schlesinger, A., Schiffbauerdamm 6. N.W.
1090) - Schlesinger, Alex, Sanitätsrath, Jägerstr. 32. W.
1091) - Schlesinger, Alfr., Meinekestr. 5.
1092) - Schlesinger, E., Alexandrinenstr. 105/106. S.
1093) - Schlesinger, F. Cottbuser Damm 42. S.
1094) - Schlesinger, H., San.-Rath, Matthäikirchstr. 4. W.
1095) - Schlesinger, Hugo, Wallner-Theaterstr. 39. O.
1096) - Schmidt, H. E., Potsdamerstr. 105. W.
1097) - Schmidt, O., Kurfürstenstr. 128. W.
1098) - Schmidt, R., San.-Rath, Lützow-Ufer 19. W.
1099) - Schmidtlein, C., Sanitätsrath, Tauenzienstr. 9. W.
1100) - Schmidtmann, A., Geh. Ober-Med.-Rath (Charlottenburg), Kantstr. 151.
1101) - Schmieden, W., Kleiststr. 3. W.
1102) - Schneider, E., Yorkstr. 46. SW.
1103) - Schneider, V., Martin Lutherstr. 88. W.
1104) - Schnitzer, W., Wallstr. 25. C.
1105) - Schoeler, F., Alexander-Ufer 1. N.W.
1106) - Schoeler, H., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Alexander-Ufer 1. N.W.
1107) - Schönberg, M., Solmsstr. 35. S.W.
1108) - Schoenfeld, L., Lindenstr. 43. S.W.
1109) - Schönheimer, H., Oranienburgerstr. 58. N.
1110) - Schönstadt, Alfred, Neuc Winterfeldstr. 42. W.
1111) - Schoetz, P., San.-Rath, Potsdamerstr. 21a. W.
1112) - Scholinus, G. (Pankow) Breitestr. 18.
1113) - Scholl, A., Straussbergerstr. 10. N.O.
1114) - Schorlemmer, Rudolf, Godesberg b. Bonn.
1115) - Schorler, C., Schöneberger-Ufer 12. W.
1116) - Schoeuer, M., Königgrätzerstr. 18. W.
1117) - Schröder, A., San.-Rath, Invalidenstr. 129. N.
1118) - Schröder, Johannes, Sanitätsrath, Brunnenstrasse 147. N.
1119) - Schüek, P., Französischestr. 21. W.
1120) - Schüller, M., Prof., Priv.-Doc., Elsasserstr. 41. N.
1121) - Schütz, G., San.-Rath, Wilhelmstr. 92/93.
1122) - Schütze, Alb., Philippstr. 3. N.W.
1123) - Schultz, R., Fennstr. 34. N.
1124) - Schultze, M., Werftstr. 19. N.W.
1125) - Schulz, A., Flemmingstr. 10. N.W.
1126) - Schulz, M., Geh. Med.-Rath, Kreisarzt, Möckernstrasse 131. S.W.
1127) - Schulz, P., Sanitätsrath, Köpnickerstr. 99. S.O.
1128) - Schuster, P., Privatdocent, (Charlottenburg), Berlinerstr. 126.

- 1129) Dr. Schwab, A., Dresdenerstr. 20. S.O.
1130) - Schwabach, D., Geh. San.-Rath, Am Karlsbad 1a. W.
1131) - Schwalbe, J., Professor, Am Karlsbad 5. W.
1132) - Schwarzauer, G., San.-Rath, Bülowstr. 6. W.
1133) - Schwarz, J., Oranienburgerstr. 37. N.
1134) - Schwarze, G., Ober-Stabsarzt a. D., Lützowstrasse 9. W.
1135) - Schwechten, E., San.-Rath, Derflingerstr. 5. W.
1136) - Schweitzer, E., Alexandrinenstr. 89. S.
1137) - Schwerin, C., Geh. San.-Rath, Schmidstr. 29. SO.
1138) - Schwerin, Paul, Oranienstr. 140. S.
1139) - Secklmann, M., Motzstr. 64.
1140) - Seefisch, G., Kurfürstenstr. 109. W.
1141) - Seelig, A., Tauenzienstr. 1. W.
1142) - Seelig, P., Lichtenberg.
1143) - Seeligsohn, W., Alexanderstr. 21. O.
1144) - Seidel, C., Sanitätsrath, Friedrichstr. 14. S.W.
1145) - Selberg, F., Geh.Sanitätsrath, Invalidenstr. 111. N.
1146) - Selberg, F., Flensburgerstr. 27. N.W.
1147) - Sello, Hans, Kurfürstendamm. 240. W.
1148) - Semler, P., Loewestr. 16. O.
1149) - Senator, Geh. Med.-Rath, o. Honorar-Professor, dirig. Arzt im Charité-Krankenhaus, Director der Univ.-Poliklinik, Bauhofstr. 7. N.W.
1150) - Sessous, Luisenstr. 41.
1151) - Settegast, H., San.-Rath, Alexandrinenstr. 118. S.W.
1152) - Seydel, O., Lindenstr. 8. S.W.
1153) - Siegmund, Arn., (Charlottenburg) Fasanenstr. 78.
1154) - Sigl, Augusta-Hospital. N.W.
1155) - Silberstein, A., Virchowstr. 10.
1156) - Silberstein, L. (Blankenhain in Thür.)
1157) - Silberstein, R. (Rixdorf), Berlinerstr. 93.
1158) - Silex, P., a.o. Professor, Kronprinzen-Ufer 3. N.W.
1159) - Simon, Gust., Sanitätsrath, Köpnickstr. 26a. S.O.
1160) - Simon, H., Birkenstr. 29. N.W.
1161) - Simon, J., Memelerstr. 41. O.
1162) - Simon, R., Passauerstr. 33. W.
1163) - Simons, E. M., Charlottenburg, Kantstr. 74.
1164) - Simonsohn, B., Ruppinerstr. 33. N.
1165) - Simonson (Schöneberg), Gustav Freytagstr. 2.
1166) - Sinnhuber, Stabsarzt, Assistent an der II. med. Klin. der Charité. N.W.
1167) - Söhle, K., Neu-Weissensee, Pistoriusstr. 6.
1168) - Soerensen, J., Friedrich Wilhelmstr. 6.

- 1169) Dr. Soldau, R., (Charlottenburg), Fasanenstr. 42.
1170) - Solger, Ed., Geh. Sanitätsrath, Reinickendorfer-
strasse 2c. N.
1171) - Sommerfeld, Th., Prof., Wilsnackerstr. 52. N.W.
1172) - Sonnemann, L., Artilleriestr. 25. N.
1173) - Sonnenburg, E., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Di-
rector d. chirurg. Abtheil. im städt. Krankenhause
Moabit, Hitzigstr. 3. W.
1174) - Sonntag, Friedrichstr. 13.
1175) - Sorauer, S., San.-Rath, Oberstabsarzt a. D. (Zeh-
lendorf).
1176) - Spandow, M., Wittenberg-Platz 4. W.
1177) - Spener, C., Lützowstr. 70. W.
1178) - Sperling, A., Rankestr. 20. W.
1179) - Sperling, L., Spenerstr. 3. N.W.
1180) - Sperling, Paul, Potsdamerstr. 17. W.
1181) - Speyer, F., Maassenstr. 24. W.
1182) - Spiro, G., Potsdamerstr. 84. W.
1183) - Stabel, H., Schöneberger Ufer 14. W.
1184) - Stadelmann, E., Professor, dirig. Arzt des Kran-
kenhauses Friedrichshain. N.O.
1185) - Stadthagen, M., San.-Rath, Magdeburgerstr. 20. W.
1186) - Stein, Schmidtstr. 12. S.O.
1187) - Steiner, V., Friedrichstr. 197. W.
1188) - Steinbach, J., San.-Rath, Kastanien-Allee 3. N.
1189) - Steindorff, K. Potsdamerstr. 32. W.
1190) - Steinthal, S., Kurfürstenstr. 72. W.
1191) - Stelzner, Frau, Dorotheenstr. 36. NW.
1192) - Stern, Curt, Potsdamerstr. 83b. W.
1193) - Stern, E., Sanitätsrath, Potsdamerstr. 126. W.
1194) - Stern J., I, San.-Rath, Schützenstr. 10. S.W.
1195) - Stern J., II, San.-Rath, Kochstr. 19. S.W.
1196) - Stern, Leop., Andreasstr. 52. O.
1197) - Stern, W., Alexanderstr. 63. C.
1198) - Sternberg, Ph., Keithstr. 17. W.
1199) - Sternberg, W., Petersburgerstr. 62. O.
1200) - Stettiner, H., Hedemannstr. 16. S.W.
1201) - Steuer, B., Ackerstr. 136. N.
1202) - Steyrer, Unterbaumstr. 7. N.W.
1203) - Stoeltzner, W., Privat-Dozent, Charlottenburg,
Kantstr. 160.
1204) - Stranz, M., Potsdamerstr. 62. W.
1205) - Strassmann, A., Rosenthalerstr. 40. C.
1206) - Strassmann, Ferd., Geh. San.-Rath, Stadtrath,
Brücken-Allee 36.

- 1207) Dr. Strassmann, Fritz, a. o. Professor, Ger.-Arzt, Siegmundshof 18a. N.W.
1208) - Strassmann, H., Geh. San.-Rath, Klopstock-Strasse 23. N.W.
1209) - Strassmann, P., Privatdocent, Alexander-Ufer 1. N.W.
1210) - Strauch, C., Privatdocent, Luisen-Platz 2. N.W.
1211) - Strauss, H., Professor, Privatdocent, Oberarzt, Alexander-Ufer 1. N.W.
1212) - Streckler, C., Stralsunderstr. 68. N.
1213) - Streisand, L., Chausseestr. 48. N.
1214) - Strelitz, E., Nettelbeckstr. 14. W.
1215) - Strube, H. (Nieder-Schönhausen).
1216) - Stüler, F., Med.-Rath, Kreisarzt, Invalidenstrasse 91. N.W.
1217) - Stuertz, Stabsarzt, Unterbaumstr. 7.
1218) - Sturmman, W., Friedrichstr. 130. N.
1219) - Swarsensky, S., Wrangelstr. 49. S.O.
1220) - Taendler, F., Alexanderstr. 42. C.
1221) - Taendler, J. (Charlottenburg), Fasanenstr. 83.
1222) - Tamm, W., San.-Rath, Hofarzt, Kochstr. 70/71. S.W.
1223) - Tarrasch, S., Wallstr. 26—27. S.
1224) - Tautz, Curt, Lothringerstr. 28—29. N.
1225) - Teuber, A., Oberstabsarzt a. D., Cuxhavenerstrasse 1. N.W.
1226) - Thielen, E., Sanitätsrath, Motzstr. 88. W.
1227) - Thorner, E., Geh. San.-Rath, Wilhelmstr. 118. S.W.
1228) - Thumim, L., Lützow-Ufer 20. W.
1229) - Tobias, E., Am Karlsbad 2. W.
1230) - Treibel, M., Sanitätsrath, In den Zelten 19. N.W.
1231) - Treitel, F., Friedrichstr. 57.
1232) - Treitel, L., Rosenthalerstr. 25. C.
1233) - Tuchen, H., Geh. San.-Rath, Derfflingerstr. 20. W.
1234) - Türk, S., Königgrätzerstr. 39. S.W.
1235) - Ullmann, B., Brückenstr. 5. S.O.
1236) - Ulrich, R. W., Sanitätsrath, Fruchtstr. 5/6. O.
1237) - Umber, Fr., Professor, Chefarzt d. inn. Abth. d. städt. Krankenh., Altona, Flottbecker Chaussee 18.
1238) - Unger, E., Nettelbeckstr. 10. W.
1239) - Unger, Ernst, Kurfürstenstr. 126. W.
1240) - Unger, F., San.-Rath, Belle-Alliancestr. 16. S.W.
1241) - Unger, M. (Friedrichsfelde).
1242) - Ury, Haus, (Charlottenburg), Kantstr. 23.
1243) - Valentin, Fritz, Holzmarktstr. 65.
1244) - Veit, W., Fasanenstr. 38. W.

- 1245) Dr. Vertun, M., Friedrichstr. 118. N.
1246) - Virchow, H., a. o. Professor, Prosector, Kaiserin
Augustastr. 77. W.
1247) - Vogel, S., Kommandantenstr. 83. S.W.
1248) - Vogeler, C. G., Sanitätsrath (Wilmersdorf), Wil-
helms Aue 121.
1249) - Vogt, E., San.-Rath, Genthinerstr. 3. W.
1250) - Volborth, F., Geh. San.-Rath, Königin-Augusta-
strasse 13. W.
1251) - Vollmann, S., Skalitzerstr. 82. S.O.
1252) - Völlmer, Hans, Oranienburgerstr. 67. N.
1253) - Vosswinkel, E., Motzstr. 9. W.
1254) - Wadsack, Stabsarzt, Charité, Unterbaumstr. 7. N.W.
1255) - Wagener, O., Krankenhaus Bethanien.
1256) - Wagner, G., Hohenstaufenstr. 36. W.
1257) - Waldeyer, Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director
des I. anatomischen Instituts, Lutherstr. 35. W.
1258) - Wallmüller, P., Geh. San.-Rath, Schiffbau-
erdamm 23. N.W.
1259) - Warnekros, L., a. o. Professor, Unter den Lin-
den 53/54. N.W.
1260) - Warschauer, E., Bülowstr. 34. W.
1261) - Wassermann, a. o. Professor, Rauchstr. 7. W.
1262) - Weber, E., Kurfürstenstr. 123. W.
1263) - Weber, H., Charlottenburg, Grolmannstr. 30.
1264) - Wechselmann, W., Lützowstr. 72. W.
1265) - Wedel, E., San.-Rath, Gneisenaustr. 113. S.W.
1266) - Weidanz, C., Urbanstr. 38, Portal II.
1267) - Weigelt, Th., San.-Rath, Grüner Weg 79. O.
1268) - Weil, Schlachtensec.
1269) - Weiler, J. (Westend), Ulmen-Allee 37.
1270) - Weinrich, M., Am Karlsbad 33. W.
1271) - Weinstock, F., Stralsunderstr. 30. N.
1272) - Weissblum, G., Nürnbergerstr. 57/58. W.
1273) - Weitling, O., San.-Rath, Brunnenstr. 5. N.
1274) - Wendeler, P., Chausseestr. 114. N.
1275) - Werner, Georg, San.-Rath, Am Karlsbad 9. W.
1276) - Werner, J. (Rixdorf), Berlinerstr. 87.
1277) - Wertheim, Th., Kurfürstendamm 225. W.
1278) - Wessely, H., Geh. San.-Rath, Grossbeerstr. 93.
S.W.
1279) - Wessely, K. jun., Königgrätzerstr. 35. S.W.
1280) - Westenhoeffer, Stabsarzt, Seestr. 68b. N.
1281) - Wetekamp, O., Fehrbellinerstr. 92. N.
1282) - Weyl, A., Puttkamerstr. 16. S.W.

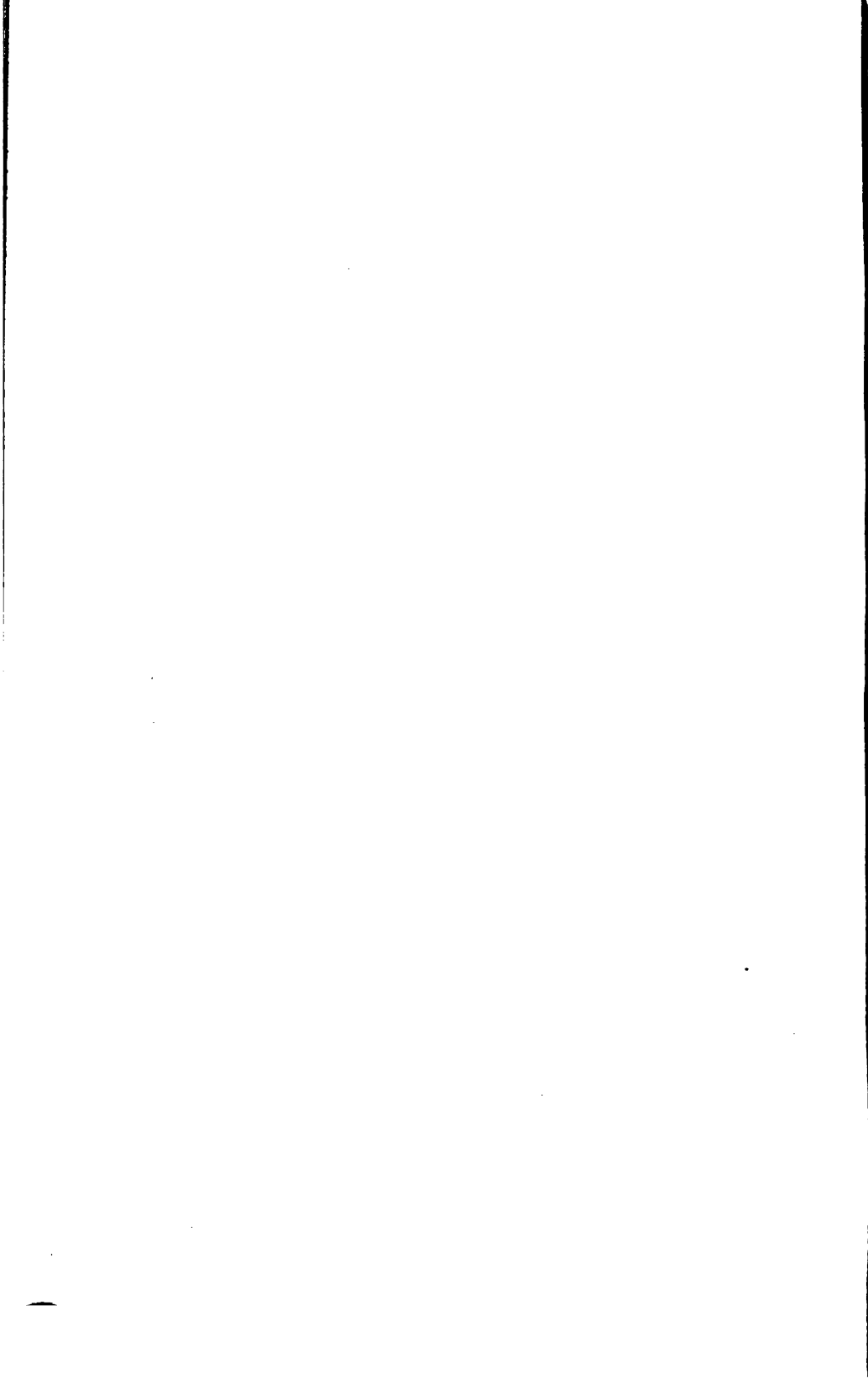
- 1283) Dr. Weyl, Th., Priv.-Doc. (Charlottenburg), Carmerstr. 5.
1284) - Wichmann, P., Kronenstr. 75. W.
1285) - Wiener, G., Lützowstr. 2. W.
1286) - Wiesenthal, M., Sanitätsrath, Linkstr. 3. W.
1287) - Wiesenthal, O., Am Karlsbad 4. W.
1288) - Wiessler, W., Invalidenstr. 34. N.
1289) - Wilde, K., Sanitätsrath Linienstr. 154. N.
1290) - Wille, W., Sanitätsrath, Frankfurter-Allee 118 a. O.
1291) - Wilm, Hans, Ansbacherstr. 13. W.
1292) - Wimmer, Paulstr. 19. N.W.
1293) - Winderl, H., Linkstr. 9. W.
1294) - Wirsing, E., Oranienburgerstr. 37. N.
1295) - Wiszwianski, A., Grossbeerenstr. 3. S.W.
1296) - Wittkowski, D., Nettelbeckstr. 9. W.
1297) - Wittstock, H., Flensburgerstr. 23. N.W.
1298) - Wohlaue, R., Alexander-Platz. 2. C.
1299) - Wohlgemuth, H., Lessingstr. 37. N.W.
1300) - Wohlgemuth, J., Tauenzienstr. 7c. W.
1301) - Wolfert, A., Geh. San.-Rath, Potsdamerstr. 43 a. W.
1302) - Wolff, A., Friedrichstr. 129. N.
1303) - Wolff, Albert, Wilhelmstr. 28. S.W.
1304) - Wolff, Alex., Müllerstr. 183. N.
1305) - Wolff, Alfr., Altonaerstr. 7. N.W.
1306) - Wolff, B. (Friedrichsberg).
1307) - Wolff, Bruno, I, Ansbacherstr. 15. W.
1308) - Wolff, Bruno, II, Krausenstr. 17. S.W.
1309) - Wolff, E., Gen.-Arzt a. D., Lützowstr. 109/110. W.
1310) - Wolff, Fried., San.-Rath, Geisbergstr. 22.
1311) - Wolff, H., Alexander-Ufer 5. N.W.
1312) - Wolff, H., Potsdam, Am Kanal 52.
1313) - Wolff, Jac., Ottostr. 5. N.W.
1314) - Wolff, Max, Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Potsdamerstr. 134 a. W.
1315) - Wolff, W., Courbièrestr. 12. W.
1316) - Wolff-Lewin, Spencerstr. 19. N.W.
1317) - Wolfenstein, Ed., Motzstr. 67. W.
1318) - Wolfner, F. (Marienbad).
1319) - Wollheim, C., San.-Rath, Grüner Weg 68. O.
1320) - Wollner, M., Geh. San.-Rath, Tauenzienstr. 22. W.
1321) - Worch, A., San.-Rath, Eisennacherstr. 6. W.
1322) - Wossidlo, H., Fürtherstr. 11. W.
1323) - Wrede, Ziegelstr. 9. N.
1324) - Wreschner, E., Müllerstr. 156c. N.
1325) - Würzburg, A., San.-Rath (Charlottenb.), Kantstr. 139.
1326) - Wulsten, M., (Charlottenburg), Umlandstr. 30.

- 1327) Dr. Wutzer, H., Geh. Sanitätsrath, Teltowerstr. 9. S.W.
1328) - Wygodzinski, Fräulein Martha, Schönhauser Allee 9. N.
1329) - Wygodzinski, S., Beuthen O.-Schl., Bahnhofstrasse 15.
1330) - Wygodzinski, W., Oranienstr. 145/146. S.O.
1331) - Zabłudowski, J., Professor, Karlstr. 39. N.W.
1332) - Zadek, J., Dresdenerstr. 109. S.
1333) - Zander, L., Lindenstr. 96. S.W.
1334) - Zenthöfer, L., Skalitzerstr. 39. S.O.
1335) - Zepler, G., Chausseestr. 111. N.
1336) - Zielenziger, H., Holzmarktstr. 53. O.
1337) - Ziffer, A., Gneisenaustr. 16. S.W.
1338) - Zinn, W., Prof., Priv.-Doc., Lützow-Platz 14. W.
1339) - Zondek, M., Münzstr. 25. C.
1340) - Zucker, J., Kurfürstenstr. 154. W.
1341) - Zuelzer, G., Passauerstr. 2. W.
1342) - Zunker, E., Geh. Med.-Rath, Generalarzt, Charlottenburg, Fasanenstr. 91.
1343) - Zuntz, Leo. Alt Moabit 109. N.W.
1344) - Zuntz, N., Professor der Physiologie an der landwirthschaftl. Hochschule, Lessingstr. 50. N.W.
1345) - Zwirn, J., Invalidenstr. 164. N.
1346) - Maren, Grunewald, Trabenerstr. 3.

Zusammenstellung.

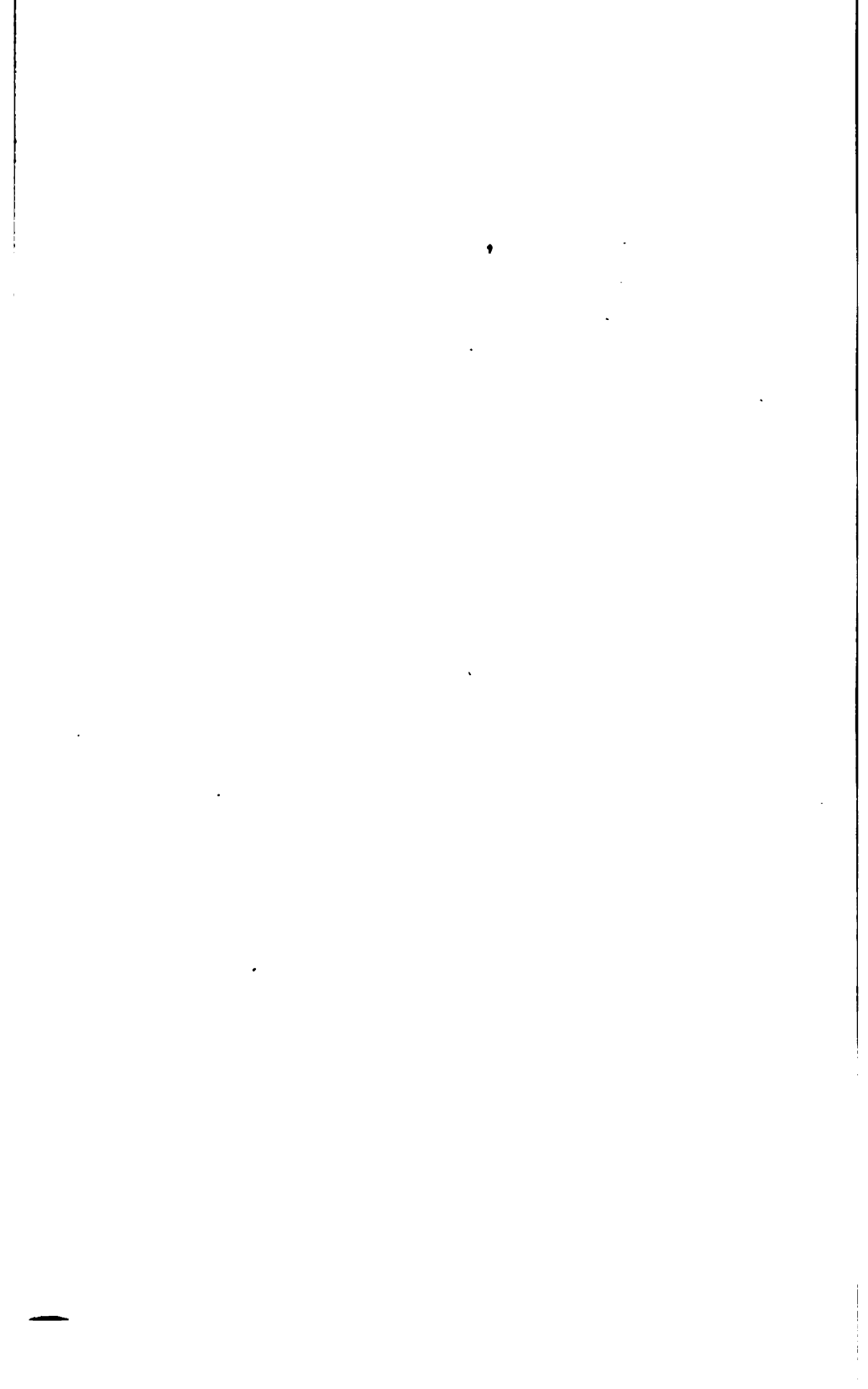
Ehren-Mitglieder	6
Correspondirendes Mitglied	1
Lebenslängliche Mitglieder	12
Mitglieder	1346
	<hr/>
Summa	1365.

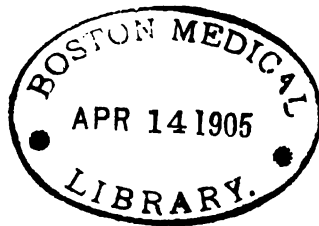




Verhandlungen.

—
Erster Theil.
—





Sitzung vom 7. Januar 1903.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Ich eröffne die Sitzung, die erste nach Neujahr, und begrüße Sie mit dem Wunsche, dass das neue Jahr für Sie alle sich glücklich gestalten möge, ganz besonders aber auch sich glücklich gestalten möge für unsere Gesellschaft.

Das abgelaufene Jahr hat uns schwere Verluste gebracht, und ist uns besonders verhängnissvoll geworden durch den Tod Rudolf Virchow's, unseres Ehrenpräsidenten, eines Präsidenten, wie seinesgleichen die Gesellschaft bisher nicht gehabt hat und in absehbarer Zeit auch wohl nicht wieder bekommen wird. Wir können uns nicht verhehlen, dass unsere Gesellschaft jetzt an einem wichtigen Wendepunkte steht. Wünschen wir, dass sie glücklich um ihn herum kommt. Wenn wir alle, jeder von uns, seine Sonderinteressen und besonderen Neigungen zurücksetzen hinter das Gesamtinteresse der Gesellschaft, dann dürfen wir hoffen, dass sie aus der Krisis glücklich hervorgeht. Seien wir alle einig in dem Bestreben, unsere Gesellschaft auf der alten Höhe und in dem alten Glanze zu erhalten, und mögen bei der demnächst stattfindenden Generalversammlung sich alle Theilnehmer nur von diesem Gesichtspunkte leiten lassen! —

Wir haben leider wieder zwei Mitglieder durch den Tod verloren. Zuerst ist uns Geheimrath Ehrenhaus entrissen worden, der der Gesellschaft fast seit ihrer Begründung, nämlich seit dem Jahre 1864 angehört hat. Ehrenhaus war wohl jedem von Ihnen, wenigstens uns Aelteren allen bekannt und war ein ausserordentlich beliebtes Mitglied. Er war nicht nur ein sehr gesuchter praktischer Arzt, sondern hat zeit lebens sich immer bemüht, auf der Höhe der Wissenschaft zu bleiben. Er war ein fleissiges Mitglied unserer und anderer Gesellschaften, und hat in früherer Zeit, als ihn Alter und Krankheit noch nicht heimgesucht hatten, sich vielfach auch wissenschaftlich bethätigt, namentlich auf dem Gebiete der Kinderheilkunde. Ausserdem war er mit grossem Erfolg thätig in verschiedenen gemeinnützigen Gesellschaften und hat so einen weiten Kreis von Verehrern, von dankbaren Patienten und Freunden hinterlassen, bei denen er unvergessen bleiben wird.

Sodann beklagen wir den Tod des Collegen Dr. Gronau — auch eines beliebten und leider in jüngeren Jahren verstorbenen Arztes.

Ich bitte Sie, sich zum Andenken beider zu erheben. (Geschicht.)

Ich habe Ihnen dann noch mitzuthellen, dass von dem Comité für das Pettenkofer-Denkmal ein Aufruf eingegangen ist, um die Gesellschaft und ihre einzelnen Mitglieder zur Betheiligung an dem Denkmal aufzufordern. Ich lege den Aufruf auf dem Tisch des Hauses nieder.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn S. Ginsberg: Grundriss der pathologischen Histologie des Auges, Berlin 1908; vom Stadtrath in Karlsbad in Böhmen: Festschrift zur 74. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad 1902; vom Verein für innere Medicin: Gedächtnissfeier für C. Gerhardt und R. Virchow, Reden, gehalten am 27. October 1902; von Herrn R. Fränkel: Tuberculosis, Monasschrift des internationalen Centralbüreaus, Band 1, Leipzig 1902.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Katzenstein:

Demonstration zur conservativen Chirurgie der Extremitäten.
(Siehe Theil II.)

2. Hr. G. Glücksmann:

Demonstration eines neuen Oesophagoskopes.

In der letzten Sitzung hat Ihnen Herr Geh. Rath Ewald in einer interessanten Demonstration, aber mit grosser Reserve einen Apparat seines Schülers Einhorn vorgeführt. Der Apparat war ein Oesophagoskop, sein neues Princip bestand darin, dass der Leuchtkörper sich nicht wie bei den heut allgemein gebräuchlichen Oesophagoskopen am Ocularende des Tubus, also ausserhalb des zu untersuchenden Körpers, sondern an der Objectivöffnung des Tubus, also im Körper des Untersuchten selbst befand. Die Reserve des Herrn Geh. Rath Ewald gegenüber diesem Apparate war durchaus am Platze; denn dessen Princip ist weder neu noch gut. Lassen Sie mich Ihnen das in kurzen Worten erläutern.

Am Morgen nach jener Sitzung, der ich hier leider nicht beigewohnt habe, erschien bei mir ein jüngerer Mitarbeiter unserer Poliklinik, der mir bei meinen eigenen Oesophagoskopien häufig assistirt hatte, mit den Worten: gestern hat in der med. Gesellschaft Herr Geh. Rath Ewald Ihren Apparat demonstrirt. Und in der That benütze ich seit Monaten viel zum Oesophagoskopiren dieses Instrument, das ich mir ohne Kenntniss der Einhorn'schen Publication von der hiesigen Firma Louis & H. Löwenstein habe bauen lassen; sie mögen selbst prüfen und werden erkennen, dass es mit dem Einhorn'schen in allen wesentlichen Punkten identisch ist.

Ich habe dieses Instrument nicht publicirt, einmal, weil mir bekannt war, dass bereits die ältesten Mikulicz'schen Oesophagoskope nach diesem Principe construirte waren. Sie finden die Publication darüber in der Wiener med. Presse 1881, No. 45. Von da war die Kunde darüber in die Lehrbücher übergegangen, cf. Rosenheim, 2. Auflage, p. 100, und Kraus, p. 85. Dort hätte es auch Herr Einhorn lesen können. Ausserdem aber hat sich mir das Princip der an der Tubusspitze befindlichen Lampe nicht bewährt. Denn bei jeder Oesophagoskopie an einem pathologischen Falle müssen wir auf Blut und Eiter gefasst sein und diese durch Tupfen entfernen. Der erste Tropfen aber, der davon an die Lampe kommt, verdunkelt dieses strahlende Licht und macht es unbrauchbar.

Für mich war dieses Princip vielmehr nur ein Durchgangstadium zu wirklichen Neuerungen, die ich Ihnen heute vorweisen will. Vorher aber will ich Ihnen noch mittheilen, wozu mich Herr Privatdocent Dr. Gottstein in Breslau autorisirt hat, dass nämlich an dortiger chirurgi-

scher Universitätsklinik seit 1897 fortwährend Versuche mit diesem alten Mikulicz'schen, jetzt wenn Sie so wollen, Einhorn'schen Principe gemacht werden, die bisher immer wieder dessen Unbrauchbarkeit dargethan haben. Lassen Sie mich nun zu den Resultaten meiner eigenen Versuche übergehen. Die Erwägung, dass die Speiseröhre ihrer anatomischen Structur und ihrer Lagerung nach ein sehr dehnungsfähiges Organ ist, dass sie auch thatsächlich durch die allermeisten pathologischen Vorgänge ganz oder theilweise ausgedehnt wird, hat mich bewogen, diese Ausdehnungsfähigkeit, und, wo sie vorhanden ist, diese Erweiterung der Besichtigung dienstbar zu machen. Mein Verfahren beginnt mit der Ihnen allen geläufigen Einführung eines der gebräuchlichen oesophagoskopischen Rohres, eines langen oder kurzen, eines Mikulicz'schen, Rosenheim'schen, Killian'schen, Hacker'schen oder Kelling'schen, im Sitzen, in Rückenlage oder Seitenlage des Patienten. Sie sehen also, mein Verfahren bedeutet für keine der gebräuchlichen Methoden eine Einschränkung. Sobald nun das Rohr die Pharynxconstrictoren überwunden hat, tritt meine Modification in ihre Rechte. An der Spitze des Tubus ist eine ringförmige Verlängerung desselben anmontirt, und zwar entweder fest, sodass sie gleich mit dem Tubus eingeführt wurde, oder, — wie in diesem Modell hier, — erst nachträglich durch den Tubus einführbar. Dieser Ring ist umgeben von einer Gummimembran, und diese Gummimembran ist von aussen durch ein Gebläse mühelos aufblasbar zu einem ringförmigen Luftkissen, welches das Tubuslumen umgibt und den 5fachen Durchmesser desselben erreichen kann. Dabei werden die Speiseröhrenwände in der schonendsten Weise und beliebig abatufbar auseinander gedrängt.

Dadurch erhält meine Oesophagoskopie 4 Vorzüge:

1. Ich komme in vielen Fällen mit einem kurzen Tubus aus statt eines langen, und das ist für den Patienten schonender.

2. Mein Gesichtsfeld wird grösser, und zwar im quadratischen Verhältniss der Durchmesser, also bis 25 Mal.

3. Durch die Entfaltung einer dilatirten, collabirten Speiseröhre kann ich mir den Sitz des Leidens schon auf einige cm Entfernung zu Gesichte bringen. Ich vermeide dadurch die bei dem bisherigen Verfahren namentlich bei Carcinomen so häufigen und störenden Blutungen.

4. — Und damit kehre ich nun zu meinen Lichtstäben zurück, — habe ich auf deren Princip einen brauchbaren Hilfsapparat für meine Form der Oesophagoskopie aufbauen können. Denn jetzt, nachdem ich mir die Speiseröhre zu einem weit klaffenden Hohlorgane entfaltet habe, bin ich in der Lage, den Leuchtkörper nicht nur wie vor 21 Jahren Mikulicz und jetzt Einhorn bis an das Objectivende des Tubus, sondern durch denselben hindurch in die Höhle frei hinein zu schieben, also jeden Punkt der Höhle direct abzuleuchten. Andererseits bringe ich durch eine kleine Drehung diese auf bajonettförmigem Stiele aufsitzende Lampe nach ihrer Einführung in den freien Speiseröhrenhohlraum ganz aus dem Gesichtsfelde, sodass ich mit Tupfern, Instrumenten u. s. w. hantiren kann, ohne sie zu berühren.

Die Perspective dieser Neuerungen für die Besichtigung der Speiseröhre ist ziemlich erheblich und jedenfalls durch diese kurze Demonstration heut nicht zu erschöpfen. Ich verweise sie in Bezug auf alles Weitere auf einen Vortrag, den ich an dieser Stelle angemeldet habe und in einigen Wochen halten werde. Für heut nur noch die Mittheilung, dass sich das Verfahren nicht nur in meiner Hand bewährt, sondern dass es auch in den Händen des Herrn v. Mikulicz-Radetzki zu Breslau, sowie des Herrn Professor Rosenheim hier die Probe be-

standen hat, und dass es von jedem Patienten, der überhaupt oesophagoskopirbar ist, glatt vertragen wird.

Nachtrag zum Protokoll: Inzwischen ist es mir gelungen, die Höhle auch mit einem dem cystoskopischen nachgebildeten Fernrohre im vergrösserten Bilde zu überschauen. Vielleicht liegt hierin die Zukunft des Verfahrens.

Tagesordnung:

1. Wahl eines correspondirenden Mitglieds.

Vorsitzender: Wir treten in die Tagesordnung ein und ich möchte die Wahl eines correspondirenden Mitgliedes der Gesellschaft vorgehen nehmen. Als solches ist vor längerer Zeit vorgeschlagen Herr Generalarzt Villaret, jetzt Corps-Generalarzt in Posen. Herr Villaret ist seit Langem Mitglied der Gesellschaft und auch Mitglied derselben verblieben, nachdem er nach ausserhalb versetzt worden ist. Er hat immer ein sehr grosses Interesse für die Gesellschaft an den Tag gelegt und insbesondere die Verhandlungen der Gesellschaft auswärtigen Journalen zugänglich gemacht, namentlich der Semaine médicale. Er hat sich auch sonst um die Verbreitung der hier gehaltenen Vorträge ein grosses Verdienst erworben und steht bei uns in sehr freundlichem Andenken, sodass, wie ich hoffe, der Vorschlag, den Ihr Vorstand im Verein mit Ihrem Ausschuss Ihnen machen, angenommen wird. (Herr Patschkowski: Ich beantrage Acclamation!) Nach unseren Bestimmungen muss die Wahl in geheimer Abstimmung stattfinden. Der Herr Schriftführer wird die Güte haben, den betreffenden Paragraphen zu verlesen. (Geschicht.) Also es muss geheime Abstimmung stattfinden.

Die Herren Patschkowski, Reichert und Marcuse werden zu Stimmzählern berufen. Abgegeben werden 240 gültige Stimmen; davon lauten 212 mit Ja, 14 mit Nein. 12 Zettel sind unbeschrieben, 2 ungültig. Mit überwiegend grosser Mehrheit ist also Herr Villaret zum correspondirenden Mitglied der Gesellschaft ernannt.

2. Hr. Ewald:

Atypische Typhen. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. B. Fraenkel: Vor kurzer Zeit hat Herr Geheimrath Robert Koch in der Sitzung des Senats der Kaiser Wilhelm-Akademie einen Vortrag über den Typhus und seine Bekämpfung gehalten. Er hat dabei mitgetheilt, dass es in seinem Laboratorium gelungen sei, und zwar Herrn Drigalski, den Herr Ewald auch schon genannt hatte, und Herrn Conradi bakteriologische Methoden zu finden, die die Diagnose des Typhus schon in den ersten Tagen gestatten. Man würde also vermittelst dieser Methoden, die eine ziemliche Uebung erfordern, den Typhus schon in der ersten Woche bakteriologisch also mit aller Sicherheit diagnosticiren können. Ich habe noch nicht gesehen, dass dieser Vortrag veröffentlicht worden ist, und ich habe mich deshalb für verpflichtet gehalten, diese sehr wichtige Thatsache mitzutheilen. Vorausichtlich wird ja der Vortrag in der nächsten Zeit veröffentlicht werden¹⁾.

Hr. Fürbringer: Ich möchte anknüpfen an das, was uns Herr College Ewald über die Atypie des Fiebers mitgetheilt und durch Kurven

1) Der Vortrag ist erschienen in: Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Heft 21.

veranschaulicht hat, und Sie versichern, dass seine Beobachtungen sich durchaus in meinen eigenen Erfahrungen widerspiegeln und zwar für einen nicht kleinen Theil von Fällen. Dass darf nicht wunder nehmen, da ich bislang beiläufig zweieinhalb Tausend Typhusfälle gesehen habe und derartige Abweichungen keine procentarische Seltenheit bedeuten. Ich möchte aber noch einen Schritt weiter gehen, als der Herr Vortragende, und mich dahin resümiren, dass ich kaum einen Grundcharakter einer Kurve kenne, den ich nicht gelegentlich in dem oder jenem Typhusfälle besonders im Beginn vertreten gefunden hätte. Ich fühle mich in dieser Beziehung eins mit Weil, wenn er bereits vor nahezu zwanzig Jahren etwa folgenden Satz formulirt hat: Es giebt unzweifelhafte Typhusfälle, deren Fieberkurve allen den Bedingungen entspricht, unter denen ehemals Wunderlich nach seinem Gesetz einen Typhus ausgeschlossen hätte.

Die weitere Besprechung wird vertagt.

Discussion über den Vortrag des Herrn Liebreich.

Hr. Mendel: Ich verfüge nicht über Thierexperimente in Bezug auf den Gebrauch des Borax. Aber ich verordne seit mehr als zwei Decennien bei der Epilepsie zusammen mit den verschiedenen Brompräparaten das Natron biboracicum in der Regel in Dosen von 0,5 einmal pro Tag und lasse es abendlich mit dem Brom zusammennehmen. So wird das Mittel Jahr und Tag ohne auszusetzen gebraucht. Mir ist in dieser ganzen Zeit bei einer recht grossen Zahl von Fällen nicht ein einziges Mal ein Fall vorgekommen, in dem ich hätte sagen können, dass der Borax irgendwie schädlich gewirkt hätte.

Hr. Bröse: Ich wollte mir bloss eine Anfrage an Herrn Liebreich zu richten erlauben: wie viel Borsäure ist in einem Kilogramm conservirten Fleisches gewöhnlich enthalten? Darüber habe ich keine richtige Vorstellung.

Hr. Mankiewicz: Die Ausführungen des Herrn Geheimrath Liebreich zum Thema probandum betrafen fast ausschliesslich die Verwendung der Borsäure zur Conservirung; eine Gesellschaft von Aerzten dürften auch einige Worte über die therapeutische Verwendung der Borpräparate interessieren; Veranlassung dazu giebt mir folgende Krankengeschichte:

Der 68jährige Patient war früher Schlosser und leidet ohne besondere Beschwerden seit langem an Tuberculosis pulmonum. Im August 1901 kam er zu mir mit den Klagen der chronischen Prostatitis, Druck am Damm, Ausfluss aus der Harnröhre bei schwerer Defaecation, Brennen beim Harnen, Schmerzen in der Nierengegend. Bei Druck auf die Prostata entleerte sich ein milchiges, Leucocyten und Lecithinkörnchen in Massen enthaltendes Secret. Carlsbader Salz, Jodkali, später Eisenarsenpillen wegen der Anaemie und ein Luftkissen zum Sitzen besserten den Zustand bald, sodass ich den Kranken erst im December 1901 mit den alten Klagen, jetzt aber trübem Harn wiedersah. Er erhielt deshalb 3mal täglich 2,5 gr Borax, welcher den Harn in ungefähr 14 Tagen klärte; der Patient hat damals ca. 150,0 gr Borax genommen. Am 6. März 1902 erhielt er wiederum Borax und zeigte mir nach 14 Tagen, dass er ebenso wie das erste Mal nach Einnahme von ungefähr 100,0 gr Borax um die Nagelfalze an Füssen und Händen und am linken Hacken von einem entzündlichen Hof umgebene Bläschen mit wasserhellem Inhalt bekommen habe; die Bläschen confluirten dann und brachen entweder unter Serumentleerung auf oder trockneten ein. Nach 4 Wochen

waren noch Reste der Bläschen zu sehen, ferner ging der rechte Daumen-
nagel und der linke grosse Zehennagel ab. Auffällig ist die Localisation
des Ekzems am Nagelfalz und am Nagelbett. Ich gebe den Borax
schon seit Jahren als vorzügliches haraktärendes und diuretisches Mittel,
welches beinahe dieselbe Wirkung hat wie das Urotropin, aber um das
Zehnfache wohlfeiler ist, hatte bisher nie eine Hautaffection dabei ge-
sehen und glaubte zuerst an eine Verunreinigung des Präparates; das-
selbe entspricht aber nach der sorgsamsten Untersuchung des Herrn Prof.
Wolfenstein allen Erfordernissen der Pharmakopoe. Experimenti
causa gab ich mit Einwilligung des Patienten demselben vom 17. IV.
1902 5,0 pro die des noch vorhandenen Präparates, 8 Tage später waren
wiederum Bläschen um die Nagelfalze und grosse confluirende Blasen
im linken Handteller vorhanden. Am 6. Mai 1902 war das Ekzem ab-
geheilt; mehrere Nägel zeigten etwa $\frac{1}{4}$ cm vom Falz Unregelmässig-
keiten und Buckelungen, als wäre im centralen Nagelbett das Wachs-
thum gestört worden. Am 12. Mai zeigte sich eine deutliche Querstreifung
des Nagels am linken Zeigefinger und an allen Fingern der rechten
Hand, während der Nagel am linken Daumen und am vierten linken
Finger abgeht. Aeusere Gründe verhinderten damals eine beabsichtigte
Vorstellung in dieser Gesellschaft.

Bis vor wenigen Jahren galt die Borsäure B_2O_3 , und der Borax
 $Na_2B_4O_7 + 10H_2O$ — andere Verbindungen kommen nicht in Betracht
— als ein gleichgültiges und indifferentes Mittel; die Präparate werden
seit längerer Zeit, besonders auf die Empfehlung Liebreich's als Con-
servierungsmittel für Fleisch und Fische benutzt. Auch ist mir bekannt,
dass die Bäcker, um Hefeteig gut aufgehen zu lassen, dem Teig Borax
zusetzen. Ferner findet er sich in vielen Brunnen: Vichy, Wiesbadener
Kochbrunnen. Erst seitdem man in England und Frankreich die Epi-
leptie mit grossen Dosen Borax innerlich behandelte, und nachdem bei
sehr reichlicher Bestreuung von Wunden mit Borsalzen (z. B. Anfüllung
der ganzen Vagina mit Borsäure) und bei excessiv grossen Spülungen
mit 4 pCt. Borsäurelösungen bei Empyem, Magenerkrankungen, Cystitis
die Gelegenheit zur Resorption grosser Mengen Bors gegeben war, wurde
man auf den acuten Borismus aufmerksam und erkannte seine Sym-
ptome: Reizung der Schleimhäute, Trockenheit derselben und der Haut,
Bauchschmerzen, Erbrechen, Durchfälle, unfreiwilligen Koth- und Urin-
abgang, Hämaturie, Tenesmus vesicalls, Exantheme, ja sogar Nephritis,
Collaps und cerebrale Störungen. Auch einige Todesfälle sind zu be-
klagen, besonders nach dem Genuss von mit Borsäure veräetzter Milch.

Nach Einnahme per os von 2—4 gr Borsäure soll Polyurie und
Tenesmus erfolgen; ich habe bei weit höheren Dosen (8 gr) immer nur
die erwünschte Diurese mit Klärung des Harns beobachtet. Ein Autor
hat nach 2mal 4,0 gr in einer Stunde Nausea und Erbrechen gehabt.
Bei grossen Dosen kommt es bei Thier und Mensch zu einer Gastro-
enteritis mit vermehrter Abstossung der Darmepithelien und verstärkter
Abscheidung von Darmschleim. Das Bor wird durch den Harn und den
Speichel ausgeschieden, ist die Elimination behindert, so wird die Bor-
säure im Körper angehäuft und es kommt zu den oben erwähnten
Krankheitszuständen. Bor ist schon 3 Stunden nach der Einnahme im
Harn nachzuweisen, in der 11.—13. Stunde erfolgt die Hauptabscheidung,
nach 30 Stunden ist sie bei dem Gesunden beendet. Doch ist Bor noch
nach 9, 41 und 43 Tagen nachgewiesen worden.

Johnson weist auf die stärkere Betheiligung der Hautdrüsen bei der
Elimination des Bor hin, er konnte bei innerem Borgebrauch selbst noch
zwei Tage nach dem Aussetzen des Mittels, Borax im Schweisse nachweisen.
Dies giebt auch die Erklärung für die Hauterkrankungen aller Art bei

langem Boraxgebrauch, bei chronischem Borismus, am häufigsten Psoriasis boracica, Trockenwerden und Fettigkeitsverlust der Haut, universelle Erythrodermie, Hautblutungen, Purpura, Acne, Urticaria, Papeln, Impetigo, Onychien, Entzündungen des Nagelbettes, Rissigwerden der Nägel, Defurium capillorum. Oft geht dem Exanthem eine Hautschwellung vorher. Diese chronische Vergiftung, welche nach längerem internen Gebrauch kleiner Dosen Borpräparate an der Haut in Erscheinung tritt, ist wohl als eine selbstständige, der Bromacne vergleichbare auf Eliminationswirkung beruhende Affection aufzufassen, zumal es sich ja auch nicht um die gewöhnliche Form eines Arzneiexanthems handelt. Die Hautaffectionen wechseln häufig bei mehrmaliger Verabfolgung des Bors, sodass z. B. einmal ein Ekzem, das andere Mal eine Purpura auftritt. Die beschriebene Cachexia borica und die Myositis M. sternocleidomastoidei borica sind wohl zweifelhaft, die Nephritis und Albuminurie mit und ohne Oedeme soll sicher beglaubigt sein.

Der Polizeidistrictarzt der Borax consolidated Limited Dr. J. Clarkson Maynard hat in einem mir vorliegenden Schreiben bescheinigt, dass die langjährigen Arbeiter der Borax- und Borsäurefabriken, trotzdem sie dauernd in der Borsäureathmosphäre und im Boraxstaub athmen und mit ihrer Nahrung sicher unfreiwillig erhebliche Mengen Bor schlucken, einer besonders guten Gesundheit sich erfreuen und auch in den hiesigen Borpräparate erzeugenden Fabriken von Kunheim in Niederschönweide ist der Gesundheitszustand der Arbeiter vorzüglich. Die wenigen bekannten Todesfälle durch Borvergiftung sind sicher durch unreine Präparate verursacht. Genauere beweisende Sectionsbefunde für die Borsäurevergiftung liegen bisher nicht vor.

Ueber die Zulässigkeit der Borpräparate für die Conservirung frischer Nahrungsmittel ergeben diese Beobachtungen von Intoxicationen mit lange gebrauchten grossen Dosen oder mit unreinen Präparaten keinen Anhalt; für den Arzt erhellt aber aus dem Mitgetheilten, dass er mit der Verwendung der Borsäurepräparate vorsichtiger als bisher verfahren soll, insbesondere bei grossen Spülungen und bei längerem innerlichen Gebrauch des Mittels.

Hr. Liebreich: Wenn ich mir erlaube, auf die Fragen einzugehen, welche in der Discussion gestreift worden sind, so muss ich sagen, dass die Mittheilung des Herrn Mankiewicz ganz ausserordentlich interessant ist. Man muss nur einige Theile anschalten, welche nicht zur Beurtheilung der Frage über die Gesundheitschädlichkeit beitragen.

Was zunächst den Fall betrifft, dass ein Mensch bei der Einnahme von Borax und zwar beim Gebrauch der ausserordentlichen Menge von 100 gr in einer kurzen Zeit schliesslich Hauterscheinungen bekommen hat, so ist das eigentlich gar nicht wunderbar. Es werden bei der Frage, die jetzt ja überall discutirt wird, wahrscheinlich sich auch einige Fälle einstellen, wo Leute 100 gr Borax nicht vertragen haben. Wer dann aber die Sache pharmakodynamisch und klinisch mit anderen Mitteln vergleicht, der findet, dass solche Idiosynkranieen bei einer ganzen Reihe von sonst sehr nützlichen Substanzen eintreten, die aus dem Grunde der idiosynkratischen Wirkung aber nicht für den allgemeinen Gebrauch abgelehnt werden können. Sie haben ja andererseits von Herrn Mendel gehört, dass in seiner zehnjährigen Praxis (Zuruf zwanzigjährigen!) — zwanzigjährigen Praxis (Zuruf vierzigjährigen!) — meine Herren, entschuldigen Sie, wenn ich untretreibe —, dass in dieser langen Praxis von Herrn Mendel, der doch gewiss ein guter Beobachter ist, keine Erscheinungen nach dauerndem Boraxgebrauch eingetreten sind und ich muss sagen: soweit ich mich habe erkundigen können, ist es

nicht bekannt, dass irgend welche Schädlichkeiten beim inneren Gebrauch sonst beobachtet worden seien. Wenn Herr Mankiewicz sagt, dass beim Anfüllen der Vagina oder beim Durchspülen der Pleurahöhle Schädigungen eintreten, so ist das ja eine Thatsache, die ich in meinem Gutachten angegeben habe. Dies steht unzweifelhaft fest und steht ebenso fest bei einer ganzen Reihe von anderen Körpern, die von den Pleuren und von der Vagina und von den Schleimhäuten, wenn sie in Unmasse gegeben werden, nicht vertragen werden, die aber doch beim innerlichen Gebrauch nützlich sind. Man darf diese Dinge nicht vergleichen mit dem internen Gebrauch, genau so, wie man die Wirkung der subcutanen Injectionen nicht vergleichen kann mit der Wirkung der innerlichen Mittel. Wir sehen also, dass selbst bei dieser Angabe des Herrn Mankiewicz nichts eigentlich dagegen spricht, dass Borax doch eine harmlose Substanz ist und seine Mittheilung meine Auffassung nicht erschüttern kann. Er hat ja auch selber in seiner sehr unparteiischen Weise auseinandergesetzt, dass von anderer Seite viele Gramm Borsäure — ich glaube, sechs Gramm haben Sie gesagt — genommen sind ohne Schädigung. Im Uebrigen verweise ich auf die briefliche Mittheilung des Herrn Posner in meinem Gutachten.

Nun ist die Frage an mich gerichtet worden, wie viel Borax oder Borsäure man zur Conservirung braucht. Ja, das ist natürlich der schlagende Punkt bei der Sache. Man braucht für ungefähr 100 Kilo Fleisch zum Einpacken 1,7 pCt. Dann wird der Borax oder die Borsäure wieder weggeschwemmt, und dann werden die Waaren geräuchert, so dass in der Waare selber nur ein Procentsatz von vielleicht 0,1, 0,2, höchstens 0,3 enthalten ist. Dass einmal gelegentlich mehr vorkommen kann, darüber werde ich gleich sprechen. Es ist ja sehr leicht möglich. Diejenigen, für die ich mich besonders interessire, die Frankfurter Wurstfabrikanten, die Millionen von Frankfurter Würstchen versenden, haben sie früher in Fett conservirt. Da sind die Würstchen schlecht geworden. Jetzt wenden sie nur eine kleine Quantität Borsäure an und wenn die Wurst angekocht ist, so kann darin enthalten sein, 0,1, 0,5 pCt. Borsäure. Zwei Frankfurter Würstchen wiegen 100 gr. Nun lass einer sehr viele Paare Würstchen verzehren, dann würde auch nicht viel herauskommen. Lass man ihn noch andere conservirte Dinge dazu essen, so kommen noch immer nicht diese erschreckenden Zahlen heraus, etwa von 100 gr, die in kurzer Zeit genossen worden sind.

Nun könnte man dagegen anführen: ja, wenn das so erlaubt ist, dass man überall Borax und Borsäure hinzuthut, dann kann ja ein Uebermaass genommen werden. Das tritt nicht ein. Der Geschmack wird durch zu viel Borpräparate schlecht. Man hat behauptet, es schmeckt nicht schlecht. Aber man kann sich überzeugen, dass, wenn man ein Uebermaass zusetzt, ein schlechter Geschmack eintritt. Man kann ja discutiren, ob ein Declarationszwang erforderlich wäre. Bis jetzt hat sich auch ohne dieses kein Nachtheil gezeigt, denn es sind Hunderttausende von boracirten Schinken genossen worden, ebenso amerikanisches Fleisch, ohne dass ein irgendwie sichtbarer Nachtheil eingetreten ist. Die Frankfurter Fabrikanten wollen nur, dass ihnen ihre Industrie nicht verkümmert wird, und zwar ist dieses Conservierungsmittel deshalb von solcher Bedeutung, weil es nur frische Waare conservirt. Es ist nicht möglich, angegangene Waare durch Borpräparate wieder irgendwie in einen normalen Zustand überzuführen und das ist ein schwerwiegender Punkt bei einem Desinfectionsmittel. Dies ist eine sehr edle Eigenschaft der Borpräparate!

Ich bin ja bei dieser ganzen Boraxdiscussio in eine eigenthümliche Lage dadurch gekommen, dass ein Theil der Dinge, die Herr Manasse hier

in der Discussion vorbringen sollte, schon vorher publicirt worden sind. Herr Manasse giebt z. B. als Grund an, dass eben die Borsäure kein gutes Conservierungsmittel sei. Nun, ich habe garnicht über das Verfahren der Conservirung gesprochen, ich habe nur aus der Praxis herausgesagt: die Leute brauchen Borax mit Nutzen und erreichen wie es die Praxis zeigt, mit sehr geringen Mengen diesen Zweck. Herr Manasse führt in seiner Schrift an, sein Mitarbeiter, ein gelernter Koch, hätte mit Borsäure eine Conserve hergestellt, hätte sie dann nach einiger Zeit genossen und der Koch hätte gebrochen. Nun, wenn Herr Manasse einen gelernten Koch als Mitarbeiter gehabt hat, so war er doch ein sehr schlechter Conservator, denn er hat das Fleisch sehr schlecht conservirt. Es ist ja Tausend anderen gelungen, das Fleisch durch Borpräparate gut zu conserviren, und dass der gelernte Koch nachher gebrochen hat, so ist das nicht wunderbar, das thun auch andere, wenn sie fauliges Fleisch essen. Also, die Unmöglichkeit mit Borpräparaten zu conserviren, kann man als Grund unmöglich anführen. Dann hat Herr Rost, der nicht Mitglied der Gesellschaft ist, der ja aber hier sehr gern gehört worden wäre, was ich auch sehr gewünscht hätte, an den Vorstand geschrieben, es möchte doch Herr Manasse bald mit seinem Vortrage herankommen. Er ist dann auch herangekommen und man sieht, dass die beiden Herren — ich will nicht sagen, das Reichsgesundheitsamt, aber der Herr, der im Reichsgesundheitsamt arbeitet und Herr Manasse in sehr inniger Beziehung stehen, und daraus ergibt sich auch, dass Herr Manasse immer von den vortrefflichen Arbeiten des Herrn Rost spricht, obgleich sie von mir gründlich widerlegt worden sind, und die Versuche von Rost haben keine Spur von Anwartschaft nachgewiesen zu haben, dass der Borsäure irgendwelche schädlichen Eigenschaften zukommen.

Nun ist dann auch noch angeführt worden: ein Heilmittel ist noch immer nicht geeignet als Nahrungsmittel. Nun, wir gebrauchen eine Masse Mittel in der Nahrung, die wir auch medicinisch anwenden. Wir wenden doch Kochsalz an und sehen wir doch die Wirkung des einfachen Kochsalzes an. Wir wissen, dass bei Personen nach starkem Genuss von Kochsalz nicht bloss Hauterscheinungen eingetreten sind, sondern Vergiftungen. Das wissen wir schon vor der Zeit als Kunde den Kataract bei Fröschen nach Kochsalzgebrauch beschrieben hatte. In der vorigen Sitzung hat Excellenz von Bergmann angeführt, dass soeben eine Arbeit von Herrn Böhm erschienen sei. Ja, es sind eine Reihe von Publicationen erfolgt, so auch die Publication von Meyer-Marburg. Wenn Sie diese aber lesen, so wird — und das hat vielleicht Excellenz von Bergmann nicht gewusst — niemals eine Thatsache angegeben, sondern sie haben die Autoren nur ihre Meinungen angegeben, dass sie sich mit den Gründen die im Reichsanzeiger gestanden haben, einverstanden erklären. Herr Böhm hat auch angegeben, dass ein Todesfall nach Borax eingetreten sei. Ich habe infolge dessen an den Herrn Collegen geschrieben und ihn gebeten, mir zu sagen, welcher Todesfall denn das wäre. Nun, das ist der Todesfall, den ich Ihnen hier früher vorgeführt habe, von einem herzkranken 60jährigen Mann, der grosse Beschwerden gehabt hat, der, ich weis nicht wie viel, ich glaube 15 gr auf einmal nahm und dann zu Grunde ging. Ich möchte das auch Herrn Mankiewicz gegenüber erwähnen, wenn er von Todesfällen spricht, wo er doch, wie ich aus meinem Vortrage sehe, das Bestreben hat genau und exakt zu sein, dass kein einziger Todesfall in der Litteratur sich auffinden lässt, der nach Borax- oder Borsäure - Einnahme erfolgt wäre. Ich verweise von Neuem auf den Fall in Brighton, der in meinem Gutachten und den therapeutischen Versuchen beschrieben worden ist;

hier nahm man fälschlicher Weise an, dass Borconservirung die Ursache von Erkrankung gewesen sei und Herr Mankiewicz wird die Beantwortung der Frage schuldig bleiben müssen, wo ein Todesfall verzeichnet sei. Dagegen ist bei Chlornatrium ein Todesfall zu verzeichnen.

Nun muss ich noch auf einen Thierversuch zurückkommen. Bei Fröschen ist angegeben worden, dass, wenn sie in Borax kommen, sich die Haut ganz abziehen lässt, dass sie zu Grunde gehen und dass sehr schädliche Wirkungen eintreten, dass Borax ein Gift sei, welches auf die Epidermis einwirke. Es sind in meinem Laboratorium in sehr sorgfältiger Weise unter meiner eigenen Beobachtung von Herrn Dr. Maass Versuche an Fröschen gemacht worden, welche in Lösungen von Kochsalz und von Borsäure hineingesetzt worden sind. Da hat sich ergeben, dass in 3 procentiger Kochsalzlösung die Frösche nach 8,7 Stunden starben, bei 3 procentiger Borsäurelösung nach 12 Stunden starben; dann in einer 2 procentigen Chlornatronlösung starben die Frösche in 16,8 Stunden und bei einer 2 procentigen Borsäurelösung in 80,7 Stunden; bei einer 1 procentigen Chlornatronlösung in 58,4 Stunden und bei einer 1 procentigen Borsäurelösung nach 124 $\frac{1}{2}$ Stunden, und wenn Sie $\frac{1}{2}$ pCt. Borax dem Wasser zusetzen, so leben die Frösche solange, wie Sie sie pflegen wollen. Also Sie sehen, m. H., dass hier von einer giftigen Einwirkung auf die Thiersubstanz in der Weise gar nicht die Rede ist. Nimmt man nun dazu, dass man den Fröschen spritzenweise die 3 procentige Borsäurelösung in den Bauch spritzen kann, ohne dass sie Erscheinungen zeigen, so sieht man, dass es eine harmlose Substanz ist. Wenn man sich aber fragt, was passirt an der Epidermis? — Ja, m. H., die Epidermis der Frösche ist noch verhältnissmässig wenig auf Agenzien geprüft worden, aber da ergiebt jede Substanz eine Eigenartigkeit. Bei dem Chlornatrium ist die Haut sehr derb und fest. Bringen Sie die Frösche in Weinsäurelösung, so lässt sich die ganze Cutis herunterziehen und wird glashart und spröde. Wenn Sie Borsäure nehmen, so lässt sich die Epidermis herunterziehen. Ich muss aber bemerken, dass auch für gewöhnlich sich bei Fröschen sehr leicht ganze Stücke Epidermis loslösen lassen, dass also dies keine sehr charakteristische Eigenschaft ist.

So ist denn nach meiner Auffassung nichts erwiesen über die Schädlichkeit, und wenn ich nun diese Sache hier vorgebracht habe, so hoffe ich, dass sich daraus ergiebt, dass man Borax und Borsäure immer weiter wird brauchen können, sodann aber, dass es von grosser Bedeutung wäre, wenn die Regierung durch die Verhandlungen, die hier stattgefunden haben und durch die wirkliche Durchsicht der Sache vom logischen Gesichtspunkt aus, sich veranlasst sähe, das Gesetz zu mildern, welches, wie ich sonst glaube, doch zum Nachtheil für uns ist, und dass eine Milderung solcher Gesetze eintreten kann, haben wir ja gesehen bei dem Farbensetz. Da ist zunächst das Kupfer beim Conserviren von Vegetabilien ganz verboten worden und dann hat man gesehen, ohne Kupfer kommt man überhaupt nicht aus.

Hr. D. Manasse: M. H., ich wollte eigentlich nicht mehr sprechen, weil ja Alles das, was wir zu sagen haben, schriftlich niedergelegt ist und weil Herr Liebreich alle diese Sachen wiederholt vorgetragen hat, und sie ihm wiederholt als falsch dargelegt sind. Er hat aber meinen Namen so oft in die Debatte gezogen, dass ich hier antworten muss.

Zunächst möchte ich die Frage des Bors wieder darauf zurückführen, worauf sie zurückgeführt werden muss: auf die Frage Nütlichkeit oder Schädlichkeit der Conservirung des Fleisches mit Borsäure. Hierfür würden alle Versuche, sowohl die Versuche, die Herr Liebreich ge-

macht hat, als auch die von Rost nicht allein beweisend sein. Die Versuche von Herrn Rost werden von Herrn Liebreich bemängelt und die Versuche von Herrn Liebreich wiederum werden von Herrn Hofmann bemängelt und zum Theil nicht mit Unrecht. Herr Liebreich will beweisen, dass die Borsäure für den Magen unschädlich sei und er lässt 5 Minuten lang eine fünfprocentige Borsäurelösung darüber rieseln. Ich muss Hofmann Recht geben, wenn er behauptet, dass das kein Beweis dafür ist, dass Borsäure, die jahrelang dem Magen einverleibt wird und in grösseren Mengen genossen wird, unschädlich wäre, wenn diese 5 Minuten lange Einwirkung auf die Magenschleimhaut auch ohne schädlichen Einfluss ist.

Insbesondere hat Liebreich seine eigenen Untersuchungen nicht korrekt wiedergegeben. Ich habe s. Z. gesagt, dass nach 10 bis 12 Tagen bei ganz geringer Borsäureeinnahme Erbrechen bei seinen Hunden eintrat. Als ich das erwähnte, sagte Herr Liebreich, er hätte das nur registriert, weil er ein gewissenhafter Beobachter wäre; Hunde brächen eben. In seiner eigenen Schrift aber aus dem Jahre 1890, Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin, steht: Ich will aber ausdrücklich bemerken, dass ich dieses Erbrechen auf die Borsäure zurückführe.

Ich möchte mich aber auf den Standpunkt stellen, dass alle diese Versuche gar nichts darthun. Denn wenn jemand sich die Wirkung der Borsäure zur Conservirung des Fleisches und der Nahrungsmittel so vorstellt, als wenn indianisches Pfeilgift mit einer acuten Todeswirkung oder Vergiftungswirkung verwendet wäre, dann täuscht er sich eben. Derartige eclatante Wirkungen treten auch bei Alkohol und Nikotin nicht ein. Dass die Arbeiter in den Borsäurefabriken gesund sind, beweist ebenso wenig für Bor wie die Gesundheit der Arbeiter in Tabakfabriken für das Nikotin. Wenn ich heute einer Versuchsperson 8 Tage lang schwere Cigarren zu rauchen geben würde und Herr Liebreich dann die Section vornähme, so würde er höchstwahrscheinlich in den inneren Organen eine nachweisbare Schädigung durch Nicotin nicht finden. Wenn er seine Schlüsse so zöge, wie bei seinen Laborationsversuchen mit Bor, so müsste er zu dem Trugschluss kommen, Nicotin ist ungiftig.

Ferner möchte ich besonders betonen, dass die Menge des Bors, die in den Nahrungsmitteln zugeführt wird, Herrn Liebreich offenbar nicht bekannt ist. Er hat von seiner Lieblingsthätigkeit, wie er gesagt hat, der Beschäftigung mit den Frankfurter Würstchen gesprochen. Ueber die Frankfurter Würste lege ich ein Gutachten von Dr. Fromm in Wiesbaden vor, und zwar ist es um so unverdächtiger, als es auf Veranlassung der Frankfurter Würstefabrikanten gemacht worden ist. Dieselben wollen eine Eingabe an die Regierung machen, um die Borsäure wieder einzuführen, und haben deshalb in verschiedenen Concentrationen Wurst mit Bor versetzt. Sie haben ohne Bor Würste conservirt, mit 2 proc. und 4 proc. Lösung, haben sie dann auf einem Schiff 8 $\frac{1}{2}$ Monat um die Welt geschickt, und bei der Rückkehr fand sich, und das begutachtet Herr Dr. Fromm für diese Frankfurter Würstefabrikanten, dass nicht 1,7 pCt. wie Liebreich sagt, sondern nur eine 4 proc. Lösung im Stande ist, eine Frankfurter Wurst zu conserviren, und zwar nicht alle Würste, sondern nur $\frac{7}{8}$, wie Herr Dr. Fromm betont. Also von geringen Mengen kann gar keine Rede sein. Wer Frankfurter Würste in conservirtem Zustande kennt, weiss, dass erstens bei der Fabrikation der Fleischfüllsel ganz nach Belieben, nicht abgewogen, eine Menge Bor hineingeworfen wird, dann ausserdem schwimmen dieselben in den Dosen in einer 4 proc. Lösung. Das mag zugleich zur Beantwortung der Frage des Herrn dienen (auf Herrn Bröse deutend). Ausserdem ist ja gänzlich uncontrolierbar, wieviel Bor der einzelne Arbeiter in die einzelne

Dose oder in das Füllsel wirft. Das lässt sich im Fabrikbetriebe — wer den kennt — absolut nicht abwägen und wird auch ebenso wenig gethan, wie es bei Gewürzen der Fall ist. Das wäre der Umstand, der für das Borverbot spricht, dass die Menge der Borsäure eine sehr grosse ist, wie Sie nach dem Gutachten des Herrn Dr. Fromm sehen, der selbst für die Frankfurter Würste aufgetreten ist.

Nun ist aber auch volkwirthschaftlich die Frage nicht so wichtig, wie es Herr Liebreich meint, denn die Frankfurter Würstchen sind so theuer, dass für das Volk die Nahrung nicht in Betracht kommt. Eine kleine Büchse kostet 1,25 M. Ich glaube, wir Aerzte werden uns kaum den Luxus leisten, Frankfurter Würste oft zu essen. Ausserdem betone ich noch aus genauer Erfahrung, dass die Frankfurter Würste ein Exportartikel sind und dass die grösste Menge der Frankfurter Würste nach Amerika geht. Da ist es ja vorläufig noch erlaubt. Aber ich theile Ihnen auch das mit, dass selbst in Amerika man den Gebrauch von Bor bald aufgibt. In einzelnen Staaten ist es schon verboten.

Ausserdem hat Herr Liebreich noch einen Fall angeführt von meinem Koch, dessen Borvergiftung er auf seine Unfähigkeit mit Bor zu conserviren schiebt. Wenn es auch richtig ist, dass Borsäure nicht schon faules Fleisch conservirt, so bewirkt sie doch, dass sie das erste Stadium der Fäulniss, die Spaltung der Fette, nicht klar zur Erscheinung bringt. Nur durch einen schwach-süsslichen Geschmack merken Sie beim boracirten Fleisch, dass es in das erste Stadium der Fäulniss bereits eingetreten ist. Ich persönlich bin ja nur durch einen Zufall in die ganze Frage hineingekommen. Es handelte sich für mich darum Krankenkost zu sterilisiren; erst nahm ich Borsäure und ohne Kenntniss von einem späteren Verbot ging ich von ihr ab, weil ich sie unzuverlässig und schwer controlirbar fand. Daher kommen auch die Vergiftungen in den Restaurationen und bei Festessen. Ich habe in den letzten Jahren in ganz einwandfreien Localen Vergiftungserscheinungen schwerer Natur beobachtet bei Patienten, und zwar auch bei Damen, bei denen jeder Verdacht, dass sie unmässig gewesen wären, ausgeschlossen ist.

Es ist ausgeschlossen, dass der Wirth wegen eines Stück Fleisches den Ruf seines Locals oder die Gesundheit seiner Gäste aufs Spiel setzen wollte. Nein, nur der Umstand, dass bei Borax das erste Stadium der Fäulniss, die Spaltung der Fette, nicht kenntlich ist, veranlasst es, dass wir oft Nahrungsmittel bekommen, die verdorben sind, ohne dass wir es wissen.

Nun gehen wir aber noch weiter. Bei dieser Frage ist doch das Wesentlichste nicht: ist der Borax schädlich, sondern: ist der Borax überhaupt nöthig? Darauf kann ich antworten, dass er nicht nöthig ist. Wenn Sie die Fleischerzeitung durchlesen — das ist das Hauptorgan der Gegner des Borverbotes — No. 40 und 41, dann werden Sie finden, dass denen, die anfragen, was sie als Ersatz für Borsäure nehmen sollen, gerathen wird, sie sollen ihre Pökellake zuverlässig machen, sie sollen einen Gradmesser kaufen, durch den sie feststellen können, wie stark ihre Pökellake ist; dann werden sie ihre Waare erhalten. Ein Anderer fragt an, wie er Gänseleber ohne Bor erhalten kann. Da giebt die Fleischerzeitung einen Weg an, wie er das unschädlich machen kann. Ausserdem ist noch vor ein paar Jahren alle Wurst vom Schlächter ohne Bor gemacht worden und heute auf dem Lande geschieht es ebenso, und wenn Sie den Versuch machen und Ihren Schlächter fragen wollen, ob er Borsäure zur Wurst nimmt, die Sie kaufen, dann wird er höchst entrüstet sein und Ihnen einige Grobheiten eventuell sagen. Er wird sagen: wenn ich schlechtes Fleisch nehme, brauche ich es bei meinen Einküfen nicht. Das werden Sie sicher hören.

Ich habe auch die Bemerkung gehört: es ist ja immer so gegangen,

warum soll es nicht weiter so gehen? Diese Bemerkung steht auf demselben Standpunkt, wie die Leute damals bei der Canalisation sagten: es ja auch ohne die gegangen und wir sind ja alt dabei geworden. Wenn wir auf diesen Standpunkt ständen, dann wäre es traurig, und gerade wir Aerzte sollten, wenn es nicht dringend nothwendig ist — und davon ist hier nicht die Rede —, darauf bestehen, die Nahrungsmittel möglichst ohne jeden künstlichen Zusatz herstellen zu lassen. Schon der alte Maimonides sagt: wenn Du die Wahl hast zwischen einem künstlichen und einem natürlichen Mittel, wähle das Letztere, und ich glaube, wir Aerzte in der heutigen Zeit sind darauf angewiesen, diesen Grundsatz hochzuhalten.

Hr. Liebreich (Schlusswort): Was meine Versuche der Borsäure im Magen betrifft, so sind dieselben mit Herrn v. Hansemann zusammen gemacht. Wir wollten uns überzeugen, ob die Ueberrieselung bei normalem Epithel beim Magen und Darm irgend eine Schädigung hervorrufen kann. Das ist ein sehr gerechtfertigter Versuch; den haben wir angestellt und uns überzeugt, dass keine Schädigung des Epithels eintritt.

Was nun die Frage des Erbrechens betrifft, so habe ich ja erwähnt — ich gebe ja in meinen Versuchen natürlich ebenso das *contra* wie das *pro* an —, dass Hunde gelegentlich bei der Fütterung erbrechen, einer nach dem 12. Tage, einer nach dem 15. Tage. Dann ist das Futter weiter gegeben und der Hund hat nicht gebrochen. Daraus kann man doch nur schliessen, dass Borax und Borsäure keine Brechmittel sind. Denn sonst hätten die Thiere nach der weiteren Fütterung erbrochen und auch schon vorher erbrochen. Im Uebrigen muss ich auf mein Gutachten verweisen.

Was nun den Vergleich betrifft, den Herr Manasse beliebt, betreffs der Gifte Alkohol und Nikotin, wo er sagt, wenn mir das vorgelegt würde, würde ich auch so ähnliche Gutachten abgeben — nun, wenn mir das Nikotin oder der Alkohol vorgelegt würde und ich sollte darüber urtheilen, so würde ich nicht bloss Versuche an den Geweben machen, sondern auch die physiologischen Versuche machen, die mir ganz haarscharf zeigen, dass das Nikotin eine differente Substanz mit ganz bestimmt ausgesprochenen Wirkungen ist. Diese Thatsache habe ich nicht bei der Borsäure und bei dem Borax constatiren können. Das ist also ein wesentlicher Unterschied in den Dingen, von denen Herr Manasse glaubt, dass man sie vergleichen könnte. Ebenso ist es mit dem Alkohol und mit all den anderen Mitteln. Ich habe eben — und das halte ich für das Richtige — den Borax und die Borsäure mit den harmlosen Dingen verglichen, mit dem Kochsalz und allenfalls mit dem Salpeter, und möchte auch bemerken, dass dem Pökel nur $\frac{1}{10}$ pCt. Borax und Borsäure zugesetzt wird. Ich muss betonen, dass trotz entgegen-gesetzter Behauptung keine meiner Versuche und der aus diesen abgeleiteten Schlussfolgerungen widerlegt worden ist.

Was dann die Frankfurter Würstchen betrifft, für die ich mich erklärt habe, so ist natürlich die Brühe stärker borsäurehaltig. Die Brühe wird aber nicht genossen, gerade so, wie Sie bei einer Gänseleber-pastete nicht das darüber gegossene Fett geniessen, sondern das werfen Sie weg. So ist es auch bei diesen Conservirungen.

Ich finde, Herr Manasse hätte die Vertheidigung seiner Conservirung, die ich gar nicht angegriffen habe, viel besser machen können, wenn er nicht die Borsäure dabei angegriffen hätte, ich hätte gerade vielleicht seine Conservirung vertheidigt in manchen Fällen, wo man gekochtes Fleisch conserviren will, ist sie sehr nützlich, bloss ist sie nur für Menschen zu gebrauchen, welche hohe Preise zahlen können,

und wenn Herr Manasse sagt, man soll sich hüten, bei Conservierungsmitteln Chemikalien anwenden, so möchte ich darauf erwidern, dass schliesslich Herr Manasse trotz seiner aseptischen Methode doch zu der Salzsäure kommt. Die Salzsäure kann concentrirt sein, sie kommt in die Hände der Arbeiter, es können Vergiftungen damit eintreten, kurz und gut, die Salzsäure ist doch nicht zu vergleichen mit einem so harmlosen Mittel wie die Borsäure. Die Salzsäure kann positive Schäden hervorrufen.

Dann was die Verbilligung des Fleisches betrifft, so muss ich sagen, ist von einer eminenten Wichtigkeit, dass Fleisch conservirt werden kann und von anderen Stellen herbeigeschafft werden kann.

Was die Einwirkung der Borpräparate auf das Fett betrifft, so ist dies von ganz untergeordneter Bedeutung und wird diese Eigenschaft als Schlagwort benutzt, wenn man weit nichts mehr zu sagen weiss.

Was dann die üblen Folgen betrifft nach Festessen, die Herr Manasse auf Bor zuletzt zu schieben beliebt, so ist dies offenkundig ungerechtfertigt — ja, ich habe auch viele Festessen mitgemacht; ich muss immer diejenigen getroffen haben, die keine Borsäure gehabt haben. Mir sind bis jetzt alle Festessen gut bekommen.

Besonders kann ich nicht immer wieder hervorheben, dass es nicht zulässig ist, Gesundheitsstörungen, deren Ursachen man nicht kennt, beliebig auf Conservierungsmittel zurückzuführen. Es ist nicht möglich, auf alle solche Einwendungen hier noch einmal einzugehen. —

Was nun das Wichtige bei der Borsäure- und schwefligsaurem Natrontrage ist, so handelt es sich nicht um diese beiden Körper allein, sondern um das Princip, ob man in der Wissenschaft weiter vorgehen soll, Conservierungsmittel zu erforschen oder nicht. Ich muss erklären, dass ich dafür bin, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil unsere vollständig veränderten Culturverhältnisse es nöthig machen, dass wir Waaren weit transportiren, was früher nicht möglich war. Wir haben auch nicht mehr die Aufbewahrungsräume, und wie ich gelesen habe, hat Sir Crichton Brown, einer der ersten Hygieniker in England, erklärt, dass man gezwungen ist, das antiseptische Verfahren schliesslich auch für die Nahrungsmittel einzuführen. Wenn man dieses Princip jetzt unterdrückt, so unterdrückt man die ganze Zukunft unserer Forschung.

Der Grundsatz der Puristen ist ungerechtfertigt. Wenn eine Sache nicht gesundheitsschädlich ist, warum sollen wir sie nicht brauchen? Die Chemie hat noch so viel in ihrem Füllhorn, dass man nicht weiss, was da alles herauskommen kann und das soll unterdrückt werden? Das wollen wir eben nicht! Conservirt man nicht, so tritt die Gefahr ein, dass zersetzte Producte mehr als sonst genossen werden. Es sind schon gerichtliche Fälle vorgekommen, wo ein Schlächter gehacktes Fleisch verkauft hat — er darf nicht mehr conserviren — und dann ist das Fleisch in der Wohnung der Käufer faul geworden. Natürlich, die Leute kaufen es morgens, sie lassen es den Tag in der Wohnung liegen. Dann findet der Käufer faules Fleisch vor. Der Gerichtshof hat bei einer Klage den Schlächter freigesprochen und hat gesagt, es geht nicht anders, es ist in der Wohnung faul geworden. Wenn ich aber dem Fleisch kleine Mengen Conservierungsmittel zusetze, kann ich es in der Wohnung liegen lassen. Es wird nicht faul bis Abends. Deshalb würde ich mich freuen, wenn Sie meiner Ansicht sind, dass die Conservirung der Nahrungsmittel einer der wichtigsten Punkte für unsere Nationalökonomie und Hygiene ist, dass es sich nicht um die Borsäure allein handelt, sondern um das wichtige Princip, ob wir überhaupt conserviren wollen.

Ordentliche Generalversammlung vom 14. Januar 1903.

Vorsitzender: Herr v. Bergmann.

Schriftführer: Herr Landau.

Geschäftsbericht des Vorstandes, Kassenbericht des Schatzmeisters und Ertheilung der Decharge (§ 26 der Satzungen).

Der geschäftsführende Schriftführer Herr Landau erstattet den Bericht über die Thätigkeit der Berliner medicinischen Gesellschaft im Jahre 1902.

Die Gesellschaft tagte im Laufe des Jahres 29 mal. Es wurden 42 Vorträge gehalten und 85 mal Vorstellungen von Kranken und Demonstrationen von Präparaten veranstaltet. Discussionen fanden 41 mal statt.

Der Vorstand hielt 7 Sitzungen ab, davon 6 in Gemeinschaft mit dem Ausschuss; eine Sitzung hielt der Ausschuss für sich ab.

Die Aufnahme-Commission nahm in 6 Sitzungen 61 Mitglieder auf.

Zu Ehren-Mitgliedern wurden ernannt: die Herren Professor Dr. Kussmaul, Excellenz Professor Dr. v. Leuthold, Excellenz und Professor Dr. v. Recklinghausen.

Die Gesellschaft beglückwünschte die Herren v. Bergmann, anlässlich seiner Ernennung zum Wirklichen Geheimen Rath mit dem Titel Excellenz; Franz König, E. v. Leyden und Julius Boas zum 70. und Wohl zum 80. Geburtstage, die Herren Henoch, Langerhans und S. Neumann, sämmtlich ursprüngliche Mitglieder der Gesellschaft zum 60 jährigen Doctor-Jubiläum.

Leider haben wir ausser dem schweren Verlust, welchen unsere Gesellschaft durch den Tod des Ehren-Präsidenten Rudolf Virchow erlitt, das Dahinscheiden mehrerer Ehrenmitglieder zu beklagen: Excellenz Kussmaul, der sich leider nicht lange der von uns bereiteteten Ehrung erfreuen konnte, dann Excellenz v. Gossler, Oberpräsident von Westpreussen und Geheimrath Siegmund.

Desgleichen beklagen wir den Tod eines Vorstandsmitglieder, des Herrn Eugen Hahn.

Für unseren verstorbenen Ehrenpräsidenten fand eine Gedächtnissfeier am 29. October v. J. in den Räumten unserer Gesellschaft statt.

Die Gesellschaft zählte am Schluss des voriges Jahres

1264 Mitglieder,

Sie verlor a) durch den Tod ausser den Herren Rudolf Virchow, v. Gossler, Eugen Hahn, Kussmaul und Siegmund noch 17 Mitglieder und zwar die Herren Beely, Braehmer, Demme, Ehrenhaus, Gerhard, A. Graefe, Gutkind, Moses, Saulmann, Herm. Schlesinger sen., Siefert, Skrzeczka, S. Sommerfeld, Todt, Trautmann, Julius Wolff und Wuchert . . . 17

b) durch Verzug nach ausserhalb . . . 14

c) aus anderen Gründen . . . 9

45 „

Summa: 1219 Mitglieder,

Neu aufgenommen: 61 „

Bleibt Bestand: 1280 Mitglieder.

Zusammenstellung:

Ehren-Mitglieder	6
Lebenslängliche Mitglieder	11
Mitglieder	1268
	<hr/>
Summa:	1280

Bericht des Schatzmeisters Herrn Stadelmann.

Einnahme 1902:

I. Mitgliedsbeiträge:	Mk. — Pf.
Restanten von 1901 (150)	1 500 — —
Beiträge pro I. Semester 1902 (1248)	12 480 — —
Beiträge pro II. Semester 1902 (1196)	11 960 — —
	<hr/>
Summa:	25 940 — —
II. Verschiedene Einnahmen:	Mk. — Pf.
1. Ein abgelöster Mitgliedsbeitrag (Sanitätsrath Dr. Hofmeier)	300 — —
2. Für Verleihen des Projectionsappa- rates (9 Abende à 20 Mk.)	180 — —
3. Für Verkauf von Bücherdoubletten	17 — —
	<hr/>
Summa:	497 — —
III. Zinsen	8 608 — 50
Summe der Einnahmen:	80 040 — 50
Dazu Kassenbestand pro 1901:	17 561 — 82
	<hr/>
Summa:	47 601 — 82

Ausgaben 1902:

	Mk. — Pf.
I. Geschäftsführung (darunter die Kosten der Virchowfeler mit ca. 600 M.)	1 589 — 95
II. Beleuchtung	494 — 78
III. Feuerung	1 098 — —
IV. Bibliothek	5 681 — 80
V. Telephon	187 — 25
VI. Miethe	5 000 — —
VII. Angestellte	1 985 — —
VIII. Garderobe	282 — —
IX. Stenograph	825 — —
	<hr/>
Summa:	17 087 — 28
Effectenankäufe (mit den Unkosten):	10 477 — 40
Summa der Ausgaben:	27 564 — 68

Bilanz:

Summa der Einnahmen	47 601 — 82
Summa der Ausgaben	27 564 — 68
	<hr/>
Demnach Bestand pro 1903:	20 037 — 19

Nach Abschluss der Rechnung ging als Geschenk von Herrn Prof. Dr. Litten zur Erbauung des Virchow-Hauses die Summe von 1000 Mk. ein.

Die Gesellschaft besitzt ausserdem an Vermögen:

	Mk. — Pf.
I. Die Eulenburg-Stiftung (der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zinsfrei geliehen)	10 000 — —
II. Die Sammlung für das Langenbeckhaus, d. h. die Hälfte der mit der deutschen Gesellschaft für Chirurgie gemeinsam gesammelten Gelder. Dieselben sind der letzteren zinsfrei geliehen	54 000 — —
III. Der eiserne Fond (bestehend aus 11 einmaligen Beiträgen auf Lebenszeit, angelegt in 3 1/2 pCt. Kgl. preuss. consolidirter Staatsanleihe)	8 800 — —
IV. Schenkung Lassar für Erbauung des Virchowhauses (niedergelegt in 3 1/2 pCt. Berliner Stadtanleihe)	1 000 — —
V. Verfügbares sonstiges Vermögen der Gesellschaft (niedergelegt in 3 1/2 pCt. Kgl. preussischer consolidirter Staatsanleihe (68 500 Mk.), in 3 1/2 pCt. neuen Berliner Pfandbriefen (10 000 Mk.), 4 pCt. Mannheimer Stadtanleihe (10 000 Mk.) und 3 1/2 pCt. Kgl. bayerische Eisenbahnleihe (10 000 Mk.)	98 500 — —
Demnach Betrag des Nominalvermögens 1902	161 800 — —
Betrag des Nominalvermögens 1901	151 500 — —

Demnach hat sich das Vermögen der Gesellschaft im Berichtsjahre erhöht um 10 800 — —

M. H. Wir haben erneut ein bedeutendes Geschenk für das neu zu erbauende Virchowhaus und zwar von Herrn Prof. Litten in der Höhe von 1000 Mk. empfangen. Wenn wir den Beschluss der Gesellschaft, ein Virchowhaus zu bauen, das uns eine Ehrenpflicht sein muss, in absehbarer Zeit verwirklichen wollen, so bedürfen wir noch sehr bedeutender Summen. Vielleicht finden sich noch andere Herren, welchen es ihre Verhältnisse gestatten, bereit, der Gesellschaft Mittel für diesen Zweck zur Verfügung zu stellen.

Hr. Landau: Die Herren Liebreich, B. Fraenkel und Jolly haben, wie das Vorstands- und Ausschussprotokoll ergibt, die Rechnungen und Kassenverhältnisse geprüft und haben nach § 24 der Satzungen beantragt, dem Vorstände über die Verwaltung, vorbehaltlich der Genehmigung der Generalversammlung, die Decharge zu erteilen. Auch die Generalversammlung spricht die Entlastung aus.

Der Bibliothekar Hr. Ewald erstattet den Bericht über die Bibliothek und den Lesesaal im Jahre 1902.

Der Lesesaal wurde benutzt von
5970 Mitgliedern,
9816 Gästen

in Summa: 16286 gegen 15968 (1901).

Verliehen wurden auf 8 Tage bzw. 4 Wochen 1714 Bände gegen 2196 (1901).

Wegen unpünktlicher Rückgabe mussten 248 Mitglieder gemahnt werden, davon 41 zweimal und 18 dreimal.

Durch Geschenke von Mitgliedern wurde die Bibliothek um 40 Bücher, 48 Bände Zeitschriften, 74 Sonderabdrücke und 8 Dissertationen vermehrt; ausserdem von Nichtmitgliedern 57 Bücher, 19 Bände Zeitschriften, 27 Sonderabdrücke und 200 Dissertationen als Geschenke überwiesen.

Laut Wunschbuch wurde auf das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie abonnirt und das Werk von Virchow: „Die Geschwülste“ angekauft.

Regelmässige Zuwendungen erhält die Bibliothek von:

- Herrn Geh. Rath Dr. v. Bergmann, Exc.: Centralblatt für Chirurgie.
" Dr. M. Birnbaum: Neue medicinische Presse.
" Prof. Dr. M. Bernhardt: Journal of experimental medicine. Scottish medical and surgical journal. — University medical magazine.
" Dr. Boas: Archiv für Verdauungskrankheiten.
" Priv.-Doc. Dr. Casper: Monatsberichte über Urologie.
" Dr. M. David: Monatschrift für orthopädische Chirurgie.
" Geh. Rath Dr. Eulenburg: Encyclopädische Jahrbücher.
" Geh. Rath Dr. Ewald: Albany Medical Annals. — Archives provinciales de chirurgie. — l'Année médicale. — Blätter für klinische Hydrotherapie. — Bulletin de la Société de thérapeutique. — International medical magazine. — Journal of the american medical association. — La médecine moderne. — Journal médical de Bruxelles. — La policlinique. — La pratique médicale — Le progrès médical belge. — Pressa medicale romana.
" Geh. Rath Dr. B. Fränkel: Archiv für Laryngologie. — Correspondenz-Blätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen. — Tuberculosis, Monatschrift des internationalen Centralbureaus zur Bekämpfung der Tuberculose. — Zeitschrift für Ethnologie.
" Professor Dr. A. Fränkel: Centralblatt für innere Medicin.
" Dr. Gutzmann: Monatschrift für Sprachheilkunde.
" Professor Dr. Paul Heymann: Wiener klinische Rundschau.
" Dr. Heinrich Joachim: Berliner Aerzte-Correspondenz.
" Professor Dr. Klemperer: Die Therapie der Gegenwart.
" Dr. R. Lennhoff: Medicinische Reform.
" Gen.-Stabsarzt Dr. v. Leuthold, Exc.: Sanitätsberichte der Armes. — Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens.
" Dr. J. Lewy: Medico.
" Geh.-Rath Dr. Liebreich: Therapeutische Monatshefte. — Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin.
" Dr. Meissner: Die medicinische Woche.
" Professor Dr. M. Mendelsohn: Die Krankenpflege.
" Dr. Lohnstein: Allgem. medicinische Centralzeitung.
" Geh. Rath Dr. Olshausen: Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.
" Professor Dr. Pagel: Deutsche Aerzte-Zeitung. — Reichs-Medicinal-Anzeiger. — Statistische Mittheilungen der Stadt Berlin.

- Herrn Geh. Rath Dr. Schweigger: Archiv für Augenheilkunde.
 „ Professor Dr. Veit: Jahrbbericht über Geburtshülfe und Gynäkologie.
 „ Petzold: Balneologische Zeitung.
 „ Dr. Pollatschek: Die therapeutischen Leistungen.
 „ Oberbibliothekar Dr. Rothe: Aerztliche Central-Zeitung. — Aerztliche Monatschrift. — Aerztlicher Rathgeber. — Arbeiterschutz. — Deutsche Krankenpflege-Zeitung. — Hydratisches Jahrbuch. — Medicinische Rundschau. — Monatschrift für Gesundheitspflege. — Gesundheitslehrer. — Heilstättenbote. — Irrenfreund. — Ungarische medicinische Presse. — Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte. — Zeitschrift für angewandte Mikroskopie.
 „ Dr. Walter-Hamburg: Aerztlicher Central-Anzeiger.
 „ Dr. Krüche-München: Aerztliche Rundschau.
 der Hirschwald'schen Buchhandlung: Archiv für klinische Chirurgie. — Archiv für Gynäkologie. — Archiv für Psychiatrie. — Berliner klinische Wochenschrift. — Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. — Centralblatt für Laryngologie. — Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin. — Zeitschrift für klinische Medicin.
 Herrn J. F. Bergmann-Wiesbaden: Verhandlungen des Congresses für innere Medicin.
 Fischer'schen Medic. Buchhandlung: Fortschritte der Medicin. — Zeitschrift für Medicinalbeamte. — Berliner Klinik.
 Herrn Verleger Goldschmidt: Deutsche medicinische Presse.
 „ „ Eugen Grosser: Deutsche Medicinal-Zeitung. — Veröffentlichungen der Balneologischen Gesellschaft.
 Karger's Buchhandlung: Dermatologische Zeitschrift.
 Herrn Verleger Richter: Archiv für physikalisch-diätetische Therapie.
 „ Verleger Schoetz: Aerztliche Sachverständigen Zeitung.
 „ Verleger Benno Konegen-Leipzig: Der Frauenarzt. — Der Kinderarzt.
 „ Buchhändler Staudé: Allgemeine deutsche Hebammen-Zeitung.
 „ „ Thieme: Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie.
 Am Schluss des Jahres besteht die Bibliothek aus:
 a) Zeitschriften 7754 gegen 7879 (1901),
 b) diversen Büchern 4589 „ 4442 „
 c) Dissertationen 5150 „ 4942 „
 d) Sonderabdrücken 1565 „ 1464 „

Die Bibliothek ist statutenmässig von den Herren Pagel und Würzburg revidirt und die ordnungemässige Beschaffenheit bezeugt worden.

M. H. Nachdem wir erst im Vorjahr von dem Vorstande der

Gesellschaft 2000 M. für Neuanschaffung von Büchern erhalten haben, hat sich der von Seiten der Bibliothek geleistete Zuwachs nur auf wenige Anschaffungen beschränken müssen. Wir haben auf das Centralbl. für die Grenzgebiete der Medicin abonniert und Virchow's Geschwülste angekauft. Dagegen sind eine Reihe von anderen Verbesserungen vorgenommen worden, so z. B. die Renovirung des Lesesaals, die Einrichtung einer besseren Ventilation, die Aufstellung eines neuen grossen Regals u. dergl. m. Ich habe mich bemüht, den an mich herangetretenen Wünschen so viel als irgend möglich zu entsprechen. Dass sich in dem Wunschbuch auch manche Anforderungen finden, deren Erfüllung beim besten Willen unmöglich ist, wird Niemand Wunder nehmen.

Ich habe die Bibliothek auch solchen von Mitgliedern empfohlenen Personen zugänglich gemacht, die eigentlich keine Berechtigung zu ihrer Benutzung haben. Z. B. werden sehr häufig Studenten eingeführt, um ihre Dissertationen zu machen. Ich möchte anheimgeben, in Zukunft von dieser Vergünstigung so wenig wie möglich Gebrauch zu machen, weil dadurch den Mitgliedern und den eigentlichen Gästen der Platz genommen wird, und weil die Bibliothek schon bis aufs Aeusserste nach dieser Richtung hin belastet ist. Meist können die betreffenden Herren Studenten ihr litterarisches Material mit Leichtigkeit sich auch anderwärts verschaffen.

Vorsitzender: 2. Wahl des Vorstandes (1 Vorsitzender, 8 Stellvertreter desselben, 4 Schriftführer, 1 Bibliothekar, 1 Schatzmeister); der Aufnahmecommision für 1908 (18 Mitglieder).

Zu Stimmzählern werden berufen die Herren Dittmar, Fürbringer, Goerges, Litten und Mugdan.

Bei der Wahl des Vorsitzenden werden 888 Stimmen abgegeben. Davon lauten 800 auf Herrn v. Bergmann, 86 auf Herrn Waldeyer, 19 auf Herrn Senator. Die übrigen Stimmen sind zerplittert.

Hr. v. Bergmann: Ich danke Ihnen sehr für die Wahl, darf aber doch nicht verschweigen, dass ich eigentlich gewünscht hätte, Sie hätten anders gestimmt. Ich glaube, dass für unsere Gesellschaft es von ausserordentlichem Werth ist, dass nicht an der Spitze der Vertreter eines praktischen Faches steht, sondern der Vertreter eines, wenn Sie so wollen, theoretischen Faches, Jemand, der mehr Theoretiker als Praktiker ist. Es haben sich so viele einzelne Gesellschaften in den letzten Jahren hier in Berlin gebildet, dass die Interessen der einzelnen Fächer in diesen eine genügende Vertretung haben. Wollen wir aber dem treu bleiben, was bis jetzt auf unserem Programm gestanden hat, und zu dem immer unser verstorbener Ehrenpräsident Virchow uns angehalten hat, treu dem Gedanken, dass wir eine umfassende Vertretung der gesammten Medicin sein sollen, dann ist es wohl besser, dass nicht ein Praktiker, sondern ein Theoretiker, ein pathologischer Anatom oder ein Anatom an der Spitze unserer Gesellschaft steht. (Lebhafter Widerspruch.) Ich spreche hier nur meine Meinung aus. Ich hätte das gewünscht, und ich habe deswegen auch gesucht, dahin in meinem Freundeskreise zu wirken. Ich sehe aber heute, Sie haben anders entschieden, und mit dem berühmten Kaiser Finkler zusammen sage ich: es ist deutschen Volkes Wille. Ich werde mich bemühen, Ihre Arbeiten zu leiten, ich werde mich in erster Stelle bemühen, möglichst allgemeine Vorträge hier halten zu lassen.

Also ich danke Ihnen und nehme die Wahl an.

Bei den stellvertretenden drei Vorsitzenden ist nach den Satzungen Wahl durch Zuruf gestattet.

Dem Antrage des Herrn S. Marcuse, die bisherigen stellvertretenden Vorsitzenden, die Herren Senator, Waldeyer und Abraham wiederzuwählen, wird aus der Versammlung widersprochen. Demnach muss Wahl durch Stimmzettel stattfinden.

Vorsitzender: Ich bin von Herrn Wiesenthal gebeten worden, zu erklären, dass er nicht gefragt worden ist bei dem Vorschlage, der für seine Wahl als stellvertretender Vorsitzender gemacht worden ist. Ich gebe diesem seinem Antrage statt und theile das den Herren mit.

Die in einem Wahlgange vorgenommene Wahl der stellvertretenden Vorsitzenden hat folgendes Ergebniss. Abgegeben sind 480 Stimmzettel, davon 2 ungültig. Die absolute Mehrheit beträgt 214. Erhalten haben Herr Senator 878, Herr Waldeyer 286, Herr Abraham 249 Stimmen. Diese drei Herren sind somit gewählt.

Bei der nun vorzunehmenden Wahl der 4 Schriftführer stellt Herr S. Marcuse aufs Neue den Antrag auf Bestätigung der bisherigen Inhaber des Schriftführeramtes durch Zuruf. Auch hier wird Widerspruch erhoben. Die Wahl muss also durch Stimmzettel erfolgen. Die Verkündung des Resultats wird auf die nächste Sitzung vertagt.

Während der Einsammlung und Zählung der Stimmzettel bei den beiden durch Zettelabstimmung vorgenommenen Wahlen wurde der Vortrag des Herrn J. Katz: Der Kampf gegen die Tuberculose als Volkskrankheit erledigt.

Tagesordnung:

Hr. Julius Katz:

Der Kampf gegen die Tuberculose als Volkskrankheit.

(Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. Senator: Ich möchte meine grosse Befriedigung ausdrücken darüber, dass der Herr Vortragende den Muth gehabt hat, gegen den Strom zu schwimmen, der zwar nicht mehr ganz so hohe Wellen schlägt, wie vor wenigen Jahren, aber doch immerhin noch recht lebhaft in der Richtung geht, dass im Kampf gegen die Tuberculose das Beste die Errichtung von Heilstätten in unseren Gegenden sei und es auf das Klima gar nicht ankomme. Die Ansichten, die er in dieser Beziehung hier vorgebracht hat, stimmen ganz mit denen überein, die ich seit Jahren zwar nicht in der breiten Oeffentlichkeit, aber doch in meinen klinischen Vorträgen regelmässig ausgesprochen habe, und die dahin gehen, dass man bei jenen jetzt so eifrig verfolgten Bestrebungen doch die Vortheile der klimatischen Factoren sehr unterschätzt werden, so dass es in diesem Falle nicht wie gewöhnlich heissen kann: „das Bessere ist der Feind des Guten,“ sondern das Gute ist der Feind des Besseren. Dass die Heilstätten etwas Gutes sind und Nützlichendes leisten können, das zu bestreiten wird ja Niemandem in den Sinn kommen. Aber ich meine, man könnte noch Besseres leisten, wenn man denjenigen Tuberculösen, die nach den jetzigen Bestimmungen ausschliesslich oder vorzugsweise in die Heilstätten aufgenommen werden sollen, also solchen, die im ersten Anfangsstadium der Tuberculose sich befinden, oder die gar nur der Tuberculose verdächtig sind, die Vortheile von klimatischen Curen, des Gebirgsklimas, oder auch des Seeklimas, namentlich desjenigen der Nordsee würde zu Theil werden lassen.

Diese Vortheile gerade für die beginnende Lungentuberculose und für die derselben nur verdächtigen Personen sind doch durch tausend-

fältige Erfahrung so sicher gestellt, dass man darüber nicht mehr zu streiten braucht und neuerdings ist ja auch durch sorgfältige experimentell-physiologische Untersuchungen der günstige Einfluss namentlich des Hochgebirgsklimas auf den Stoffwechsel nachgewiesen. Dass aber in der Hebung der Ernährung und des Kräftezustandes das wichtigste Mittel des Organismus gegen die Tuberculose gelegen ist, darüber herrscht ja wohl jetzt vollständige Einigkeit.

Was nun die praktische Ausnützung der klimatischen Hellfactoren betrifft, so halte ich den Vorschlag des Herrn Vortragenden nicht für so leicht ausführbar, einmal deshalb, weil ein Theil der in Betracht kommenden Tuberculösen die lange Reise und die Ansiedelung vielleicht nicht ohne Schaden überstehen würde, ein anderer Theil wird nicht Lust haben, Familie und Heimath für immer zu verlassen und nicht am wenigsten dürfte die Kostspieligkeit der vorgeschlagenen Colonisation ins Gewicht fallen. Indess will ich mich nicht ganz ablehnend gegen den Vorschlag, der im Princip ja das Richtige will, verhalten. Ich selbst habe mir einen anderen, wie ich glaube, leichter ausführbaren Weg zur Erreichung desselben Zieles gedacht. Wir sollten die Heilstätten, die bei uns schon bestehen, durchaus nicht eingehen oder leer stehen lassen, sondern diese sollte man vorgereifteren Tuberculösen zugänglich machen, denjenigen, die jetzt dort abgewiesen werden und die deshalb sehr schlecht daran sind. Denn obgleich gerade sie einer besonders sorgfältigen Pflege und Behandlung bedürfen, wird doch im Ganzen für diese Art Kranken nicht ausreichend und nicht zweckmässig gesorgt. Jene anderen aber, die jetzt für die Heilstätten ausgesucht werden, sollten in den Stand gesetzt werden, einen klimatischen Curort im Gebirge oder an der See aufzusuchen und in Sanatorien, Seehospizen oder dergl. einen längeren Aufenthalt zu nehmen. Es dürfte nicht so schwer sein, Fonds zu sammeln, aus deren Zinsen jährlich für eine Anzahl solcher Personen die Kosten für eine mehrmonatliche Klimacur ganz oder zum Theil bestritten werden könnten. Wenn jetzt hier über Vorschläge zur Bekämpfung der Tuberculose discutirt werden sollte, so möchte ich bitten, auch meinen Vorschlag mit in die Discussion zu ziehen.

Hr. A. Fraenkel: Gestatten Sie mir als Krankenhausarzt einmal in dieser Frage das Wort zu ergreifen. Ich halte mich dazu für berechtigt, weil ein Theil meiner Thätigkeit in den letzten Jahren gerade der Erforschung der Lungenkrankheiten gewidmet ist.

Ich glaube, dass man sich in der Frage der Statistik, die ja gegenwärtig in der ganzen Heilstättenangelegenheit als ein so wichtiger Factor proclamirt wird, in einem falschen Fahrwasser bewegt. Man stellt neuerdings als Haupterforderniss hin, es sollen in die Heilstätten hauptsächlich die Anfangsstadien der Lungentuberculose aufgenommen werden. Aber wenn wir uns die Frage vorlegen, was wird denn hier unter sogenannten Anfangsstadien verstanden, so sehen wir von vornherein das Fehlerhafte dieses ganzen Vorgehens. Ich will hier nicht auf die sogenannten Initialsymptome der Lungentuberculose eingehen. Sie sind ja häufig besprochen worden. Es würde uns das weitab vom Wege führen. Sie wissen, dass man heutzutage sich schon häufig damit begnügt, einen Menschen als Phthisiker, wenigstens als einen der Heilstättenbehandlung bedürftigen Kranken hinzustellen, wenn er die sogenannte Tuberculinreaction darbietet. Mit der Bedeutung dieser Tuberculinreaction beschäftigen wir uns selbstverständlich auch in unseren Krankenanstalten auf des Emsigste, und ich habe in den letzten Jahren bei einem grossen Theil meiner Patienten, sowohl bei solchen, die verächtlich waren, als auch bei vielen Kranken, die wegen beliebiger anderer

Affectionen, z. B. wegen eines Rheumatismus, wegen einer Ischias u. dgl., in die Anstalt kamen, die probatorische Tuberculimreaction machen lassen. Es hat sich ergeben, dass selbst von denjenigen Patienten, welche bezüglich der Lunge uns ganz unverdächtig schienen, ca. 40—50 pCt. auf das Tuberculin reagirten. Das ist nun nichts Neues. Eine ähnliche Statistik ist z. B. schon vor Jahren aus dem Koch'schen Institut für Infektionskrankheiten von Beck veröffentlicht worden. Im Koch'schen Institut wurden sämtliche Patienten mit Tuberculin geimpft, und es zeigte sich, dass da auch, wenn ich mich nicht sehr irre, ca. 50 pCt. reagirt haben. Ein österreichischer Militärarzt hat in der Herzogowina probatorische Impfungen der Rekruten angestellt und gleichfalls das Resultat bekommen, dass von diesen gesund ausgehobenen jugendlichen Mannschaften eine grosse Zahl (wenn ich nicht irre ca. 40 pCt.) auf Tuberculin reagirte, und wenn eine beliebige Anzahl von uns heute hier herausgegriffen würde, die sich der Tuberculinreaction zu unterwerfen gewillt wären, so bin ich ganz überzeugt, dass auch einzelne von Ihnen reagiren würden, die wahrscheinlich in keiner Weise einverstanden wären, sich in eine Lungenheilstätte aufnehmen zu lassen. Wenn also eine richtige Statistik der Lungenheilstätten gemacht werden soll, dann dürfen solche Patienten, die bloss aufgenommen werden wegen unbestimmter Lungensymptome und deshalb, weil sie auf Tuberculin reagiren, nicht als ausschlaggebend angesehen werden. Denn von diesen Patienten entlassen wir selber aus unseren Krankenanstalten nach ein- bis zweimonatlichem Aufenthalt eine genügende Anzahl in einem so ausgezeichneten Zustande, dass ich gar nicht daran zweifle, dass die Leute noch nach 4 oder 5 Jahren erwerbsfähig sind. Ich halte es für eine Grundbedingung, dass wenn man darüber ins Klare kommen will, was eigentlich die Heilstätten leisten, speciell solche Patienten — denn diese Heilstätten heissen doch Lungenheilstätten — in Betracht gezogen werden, welche dasjenige Indicium haben, auf Grund dessen wir allein mit absoluter Sicherheit die Lungentuberculose diagnosticiren können, nämlich bacillenhaltiges Sputum. Nur dann, wenn wir das Schicksal dieser Patienten verfolgen, die im Uebrigen — damit stimme ich ja vollkommen überein — bei dem Beginne der Behandlung einen nur leichten Initialaffect haben sollen, werden wir ins Klare darüber kommen, was eigentlich die Lungenheilstätten leisten und was sie nicht leisten. Ich glaube allerdings für meinen Theil, dass dann das Resultat sich bei Weitem weniger günstig herausstellen wird, wie es gegenwärtig der Fall scheint.

Nach meiner Ansicht muss die Frage der erfolgreichen Tuberculosebekämpfung, die ja jetzt eine so hohe sociale Bedeutung erlangt hat, noch auf andere Weise in Angriff genommen werden. Ich stimme Robert Koch vollkommen bei, dass es vor Allem auf die Assanirung der Arbeiterwohnungsverhältnisse ankommt. Da muss angegriffen werden. Wenn wir die Wohnungsverhältnisse der Arbeiter verbessern, werden wir zehnmal, hundertmal mehr leisten als mit allen Heilstätten.

Zweitens halte ich es ebenfalls für sehr wichtig, dass dafür gesorgt wird, die schwerkranken Phthisiker der arbeitenden Bevölkerung, die ja wegen des nahen Beieinanderwohnens dieser Leute eine so grosse Gefahr der Verbreitung der Krankheit darstellen, in Heilstätten unterzubringen. Das scheint mir viel wichtiger, als wenn bloss die Anfangsstadien, die nicht einmal bacillenhaltiges Sputum haben, die nur auf Tuberculin reagiren, zu den Heilstätten zugelassen werden. Durch die Siechenhäuser für Tuberculöse werden unsere Krankenhäuser entlastet werden und vor Allem wird wirklich damit eine Gefahr von dem Pu-

blikum genommen. Also die Begründung der Invalidenheime ist in der That ein wichtiger Punkt. Es wäre, glaube ich, dringend zu wünschen, wenn wenigstens ein grösserer Theil der Gelder, die man jetzt auf die Behandlung von zweifelhaften Initialfällen in den Lungenheilstätten verwendet, nach dieser Richtung hin nutzbar gemacht würde. Diejenigen Patienten — das möchte ich zum Schluss sagen — welche keinen Auswurf haben, welche nur auf Tuberculin reagieren, können, selbst wenn sie uns verdächtig sind, auch in andere Heilstätten geschickt werden. Schon der verstorbene Ziemssen hat den Gesichtspunkt gehabt — und ich verfolge ihn gegenwärtig auch — dass er solche Patienten ohne Weiteres nach dem Genesungsheim Harlaching bei München sandte, welches bekanntlich durch ihn gegründet worden ist. Ich schicke viele derartige Kranken, welche keinen Auswurf haben, namentlich jetzt, wo unsere Tuberculoseheilstätten in der Nähe der Stadt überfüllt sind, ohne Bedenken in die anderen Genesungsstätten resp. in die Heimstätten; denn diese Kranken sind ja gar nicht eine Gefahr für die Umgebung. Es wäre natürlicher Weise sehr schön, wenn die Aerzte in den Heimstätten einen Theil ihrer Thätigkeit auch darin erblicken würden, auf solche Kranken unterweisend einzuwirken.

Was nun schliesslich den Vortrag des Herrn Katz und seinen Vorschlag betrifft, so will ich auf diesen Punkt hier nicht eingehen. Ich halte das für eine Utopie und glaube, es werden sich nicht sehr zahlreiche Lungentuberculöse finden, die sich exportiren lassen. Ich glaube auch, dass man den Leuten hier im Vaterlande durch zweckmässige Lebensweise, durch Abhärtung, durch richtige Ernährung in genügender Weise wird nützen können. Bleiben wir doch einmal zunächst bei denjenigen Dingen stehen, die wirklich praktisch durchführbar sind. Was die Arbeiterwohnungsverhältnisse betrifft, mit deren Verbesserung sich ja jetzt der Staat und die grossen Städte intensiv zu beschäftigen beginnen, so ist das ein so wichtiger Punkt, dass ich wünschen würde, er würde mehr in den Vordergrund gerückt, denn er hat jedenfalls eine noch grössere Bedeutung als die Heilstättenbewegung, wenigstens so, wie sie jetzt betrieben wird.

Hr. R. Lennhoff: Ich bin der Ansicht, dass der Herr Vortragende seinen Vortrag nicht gehalten hat, um über die Heilstätten einfach den Stab zu brechen. Mag auch immer sich später vielleicht zeigen, dass die Heilstätten nicht alle Hoffnungen erfüllen, die im Anfang an sie geknüpft wurden, ich bin der Ansicht, dass die Heilstätten eine ganz bedeutende Etappe auf dem Gebiete der Kranken-, insbesondere der Tuberculosenversorgung darstellen, dass alle die vielen Worte und Schriften und das viele Geld, die für sie aufgewandt sind und noch werden, unter keinen Umständen nutzlos gewesen sind. Vorhin wies Herr Fränkel darauf hin, dass ein weit bedeutsamerer Factor die Assanirung der Wohnungen wäre. Gewiss, jedoch ich glaube, dass dieser Gedanke, den wir erst jetzt mit einiger Fruchtbarkeit in die breiten Massen der Bevölkerung, vor die maassgebenden Persönlichkeiten bei Regierungen, Communen u. s. w. bringen können, ohne die Heilstätten bei Weitem nicht mit solcher Kraft Wurzel fassen würde. Dieser Mangel an nachträglichen Erfolgen der Heilstätten hat den meisten erst die Bedeutung der Wohnungsassanirung gezeigt. Die Erfolge der Heilstätten sind recht gross, erst nachträglich wurden sie durch die Wohnungsverhältnisse etc. z. Th. verringert. Leider steht fest und dieser Punkt ist ja auch vor einigen Monaten erst hier anlässlich des Vortrages über künstlichen Abort bei Tuberculose besprochen worden: die Assanirung der Wohnungen erfordert noch so unendlich viel mehr finan-

zielle Opfer, als die Heilstätten, dass wir hier auch sobald nicht zum Ziele kommen werden.

Herr Fränkel recurirt auf die Vorschläge, die Koch gemacht hat. Als Koch seinerzeit in London ausführlich über diese Seuche sprach, hatte man die Empfindung, dass er nur darin einen erheblichen Nutzen sieht, wenn man verhindert, dass die Tuberculose weiter um sich greift, und dass er gewisse Zweifel hegt, ob man den Tuberculösen, die heute existiren, irgendwie besondere Hülfe bringt oder bringen kann. Indessen ist die Zahl dieser Kranken doch eine so enorm grosse, dass wir durchaus die Pflicht haben, alles daran zu setzen, was wir für ihre Heilung thun können.

Nun hat der Herr Vortragende hier gewisse Vorschläge gemacht. Sie werden für utopisch erklärt. Ob sie das sind, wird kaum Jemand hier in der Gesellschaft mit Sicherheit beurtheilen können. Inddes glaube ich, dass man nicht einfach mit Kopfschütteln über sie hinweggehen sollte und dass sie mindestens der Erwägung sind.

Der Herr Vortragende war gewiss nicht der Ansicht, dass man jetzt gleich auf Schiffen Hunderttausende von Tuberculösen nach Südwestafrika schicken soll. Es wird aber gar nicht zu schwer halten, einige Hundert Tuberculöse in Deutschland zu finden, die bereit sind, dorthin zu gehen, sofern ihnen nur die finanzielle Sicherheit gegeben wird, dass sie drüben nicht wirtschaftlich zu Grunde gehen. Natürlich können wir darin nicht entscheiden. Es wird Sache der Kolonialbehörden sein, das Weitere zu veranlassen. Ich glaube, wir müssen dem Vortragenden durchaus dankbar dafür sein, dass er uns hier so interessante Vorschläge unterbreitet hat.

Hr. Paul Jacob: Es hat sich im Laufe der Debatte eine gewisse Neigung kundgegeben, die Lungenheilstätten, wenn auch nicht gerade in Missethätigkeit zu bringen, so doch die Erfolge, die bisher durch die Lungenheilstättenbehandlung in den letzten Jahren erzielt worden sind, etwas niedriger zu veranschlagen, wie sie thatsächlich gewesen sind. Die Bedenken, welche der Herr Vortragende gegen diese Erfolge auf Grund der Statistik ausgesprochen hat, sind gewiss berechtigt; aber die Gründe für die nur mässigen Resultate liegen, glaube ich, weniger an dem eigentlichen Heilverfahren, das in den Lungenheilstätten betrieben wird, als an einer ganzen Reihe von Umständen, die ja auch schon vielfach anderwärts zur Sprache gebracht worden sind. So an der Auswahl der Lungenkranken, an dem Modus der Ueberweisung der Kranken in die Heilstätten u. s. w. Gerade wir Krankenhausärzte haben sehr darunter zu leiden, dass die Lungenheilstätten in Deutschland so sehr überfüllt sind; halten wir einen Kranken für geeignet, in einer Lungenheilstätte behandelt zu werden und beantragen demgemäss seine Aufnahme, so müssen wir meist 4, 6, 8 Monate warten, bis er thatsächlich aufgenommen wird; damit wird oft die Zeit verpasst, während deren er noch in der Heilstätte hätte geheilt werden können. Eine grosse Abhülfe dieses grossen Uebelstandes ist allerdings durch eine Einrichtung getroffen, welche vor 2 Jahren hauptsächlich Dank der Thätigkeit meines Herrn Vorredners geschaffen worden ist: die Erholungstätten. Diese geben uns wenigstens während der Sommermonate die Möglichkeit, tagsüber unsere Lungenkranken, so lange sie nicht in Heilstätten aufgenommen sind, in geeigneter hygienisch diätetischer Weise zu behandeln.

Auf die übrigen mannigfaltigen Gründe, welche es verständlich machen, dass die durch die Heilstättenbehandlung erzielten Dauerresultate vorläufig noch nicht als glänzend zu bezeichnen sind, möchte ich hier nicht näher eingehen. Aber den einen Vorwurf, der heute ver-

schiedentlich gegen unsere Heilstättenbehandlung erhoben worden ist, muss ich doch zurückweisen: es soll, so wurde gesagt, der Factor „Klima“ in den Lungenheilstätten wenig oder gar nicht berücksichtigt werden. Das ist absolut irrig.

Bevor eine Lungenheilstätte in Deutschland errichtet wird, wird auf das sorgfältigste gerade auf die klimatischen Verhältnisse Rücksicht genommen. Wohl alle unsere Lungenheilstätten sind mit der Front nach Süden gebaut, sie sind meist inmitten hoher Wälder errichtet; die Windverhältnisse werden genau berücksichtigt u. s. w. Sehen Sie sich z. B. die Liegehallen in den Heilstätten an, so werden Sie mit mir dahin übereinstimmen, dass hier die klimatischen Verhältnisse eine ausgiebige Würdigung erfahren haben.

Wenn gesagt wurde, dass die Ausbreitung der Lungentuberculose wesentlich vom Klima abhängt, so möchte ich andererseits an die bekannten Untersuchungen von Professor Cornet erinnern, der nachwies, dass bei allen denjenigen Berufsarten, welche in frischer Luft zu thun haben — z. B. bei den Strassenfegern — die Tuberculose ausserordentlich selten vorkommt. Die Verbreitung der Tuberculose ist nur in geringem Maasse durch das Klima bedingt, sondern weit mehr durch das Zusammenwohnen und Arbeiten vieler Menschen in schlechten Wohn- und Werkstätten. „Die Lungenschwindsucht ist eine Krankheit der geschlossenen Räume“, sagte unserer Hygieniker Rubner mit Recht. Ich würde es für sehr traurig halten, wenn jetzt, nachdem über zehn Jahre lang die deutschen Lungenheilstätten bestehen, wir allmählich wieder darauf zurückkommen würden, nur an ganz bestimmte klimatische Factoren die Heilung der Lungenschwindsucht zu lindern. Sehen Sie sich die Statistik an, die Turban, gewiss ein ganz ausgezeichnete Heilstättenarzt, aufgestellt hat, so werden Sie daraus entnehmen können, dass diese Statistik, welche sich fast nur auf begüterte Kreise erstreckt, die in ganz anderer Weise und vor allem über einen viel längeren Zeitraum die hygienisch-diätetischen Verhältnisse ausnutzen können, als die Lungenkranken in den Volksheilstätten auch über manchen Misserfolg, bezüglich der Dauerheilung zu berichten hat. Wir müssen uns aber damit bescheiden, dass die Phthisis pulmonum nicht selten trotz all unseren Bemühungen eine unheilbare Krankheit ist.

Ich komme nun zu den Vorschlägen, die theils von Herrn Geheimrath Senator, theils von anderen Herren heute gemacht sind. Herr Geheimrath Senator führte aus, dass er es für rationeller halten würde, wenn man in die jetzt bestehenden deutschen Heilstätten nur schwer Lungenkranke aufnehmen würde, während die leichteren Lungenkranken, sei es nun nach Südwestafrika, sei es in das Gebirge zu schicken wären. Das ist nach meiner Ansicht — und ich habe mich mit dieser Frage in der Statistik, die ich mit Pannwitz vor zwei Jahren aufgestellt habe, viel beschäftigt — ganz undurchführbar. Unsere sociale Gesetzgebung schreibt vor, dass in die Heilstätten nur diejenigen Kassenkranken aufgenommen werden können, bei welchen Aussicht auf Besserung bezw. Heilung besteht. (Zuruf: Die Gesetzgebung ändern!) Für die im 2. und 3. Stadium befindlichen Lungenkranken bezahlen weder die Kassen noch die Versicherungsanstalten; sie könnten es auch gar nicht angesichts der ihnen zur Verfügung stehenden Mittel; denn diese wären bald erschöpft, wenn sie für eine grosse Anzahl ihrer Mitglieder viele Monate, ja Jahre hinaus, die Kosten, welche der Aufenthalt in einer Lungenanstalt verursacht, bestreiten müssten. Wenn also der Vorschlag des Herrn Senator angenommen werden würde, so wären die enormen Kosten, welche die z. Zt. in den Heilstätten vorhandenen ca. 6000 Betten verursachen, durch Privatwohlthätigkeit aufzubringen, was wohl undurchführbar ist. Bevor

wir also überhaupt auf derartige Ideen eingehen können, müssen zuerst umfassende Aenderungen in der gesammten Arbeitergesetzgebung stattfinden. Ich will aber mich auch meinerseits ausdrücklich der Strömung anschliessen, dass es mit grosser Freude zu begrüessen wäre, wenn die Fürsorge sich auch auf die Patienten im 2. und 3. Stadium erstrecken, wenn die Phthisiker nicht mehr in ihren elenden Wohnungen, sondern im Invalidenheim sterben und gerade in den letzten Stadien der Krankheit nicht dauernd ihre Familien gefährden würden.

Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit nun noch auf zwei Punkte richten, welche vielleicht etwas leichter durchführbar sind wie die Vorschläge, die Herr College Katz heute hier gemacht hat. Der erste betrifft die Fürsorge für die lungenkranke Kinder, für welche bisher bei uns in Deutschland fast gar nichts geschehen ist. Diesem Umstande ist es, glaube ich, z. Zt. zuzuschreiben, dass so viele Menschen bereits im ersten Jahre ihres Erwerbslebens der Tuberculose zum Opfer fallen; ist doch unter 1000 invaliden Arbeitern im Alter von 20, 30 Jahren weit über die Hälfte wegen Lungenschwindsucht invalide.

In der Fürsorge für tuberculöse Kinder sollten wir dem Beispiel der französischen Nation folgen, welche namentlich in den Oeuvres d'Ormesson in hervorragender Weise für die tuberculösen Kinder sorgt und sie gesund in's Erwerbsleben hineinschickt.

Der zweite Punkt, für den ich hier eintreten möchte, betrifft die Nachbehandlung der aus den Lungenheilstätten entlassenen Tuberculösen. Ich gebe vollkommen zu, dass die dreimonatliche Lungenheilstättenbehandlung in vielen Fällen keineswegs eine so ausgiebige Ausheilung erzielt, dass die Patienten, wenn sie ins Erwerbsleben, in die schlechten Werkstätten wieder zurückkehren, gegen alle Gefahren geschützt sind; nach ein bis zwei Jahren flackert die Krankheit von Neuem auf.

Um dies zu verhüten, um eine vollkommener Heilung herbeizuführen, müsste im Anschluss an die eigentliche Behandlung in den Lungenheilstätten eine mehrmonatliche Beschäftigung der Patienten in ländlichen Kolonien stattfinden. Dann würde gewiss die Statistik über die in den Heilstätten erzielten Dauerresultate weit günstiger ausfallen, als dies z. Zt. der Fall ist.

Hr. Senator: Ich möchte nur einem Missverständnis begegnen, das Herrn Jacob in Bezug auf meinen Vorschlag unterlaufen ist. Mein Vorschlag geht nicht, wie er meint, dahin, die Lungenheilstätten zu entlasten, im Gegentheil, ich möchte sie recht sehr gefüllt sehen, nur nicht mit den allerleichtesten Kranken oder nur den Verdächtigen, sondern mit solchen, deren Krankheit schon etwas weiter vorgeschritten ist, die sich also im zweiten oder selbst auch im dritten Stadium befinden. Es ist ja auch heute und sonst oft genug hervorgehoben worden, dass für diese in angemessener Weise gesorgt wird, obgleich gerade sie ein besonderer Gegenstand der Sorge sein müssten, weil sie auch noch eine Gefahr für ihre Umgebung bilden. Diesen möchte ich die Lungenheilstätten, die ja nun schon bestehen, zugänglich gemacht sehen. Den Kranken im frühesten Stadium und den der Tuberculose nur Verdächtigen soll man eine Klimacur ermöglichen.

Ein Kranker im ersten Stadium, der eine Wintercur im Hochgebirge oder auch an der Nordsee durchgemacht hat, der kehrt doch wohl in ganz anderer Weise gekräftigt und viel widerstandsfähiger in seine alten Verhältnisse zurück, als jemand, der bei uns aus einer Heilstätte in der norddeutschen Tiefebene gebessert oder sogar geheilt entlassen wird. Geld gehört natürlich dazu, meine Vorschläge auszuführen, aber bei der grossen Opferwilligkeit, die sich in dieser Beziehung bisher

schon gezeigt hat, dürfte es keine Utopie sein, zu erwarten, dass sie sich praktisch leichter werden ausführen lassen, als eine Colonisation in Afrika. Alsdann hätten wir es erreicht, dass für die leichteren, wie für die schwereren Kranken gesorgt würde.

Dass im Uebrigen alle möglichen hygienischen Verbesserungen und Assanirungen auch der Tuberculose zu Gute kommen, das ist ja selbstverständlich und deshalb wollte ich darauf nicht weiter eingehen.

Hr. Ewald: Ich würde nicht das Wort in dieser Debatte genommen haben, wenn mich nicht eine Bemerkung von Herrn Collegen Jacob geradezu dazu verpflichtete. Es hat sich die Behandlung des Gegenstandes von der eigentlichen Heilbehandlung der Tuberculose auch auf die Prophylaxe hin erstreckt, und Herr College Jacob sagte mit Recht, dass ein wesentliches Moment für die Prophylaxe in der Behandlung der Kinder gelegen sei, und zwar der scrophulösen Kinder, scrophulös-tuberculösen Kinder, wie er sich, wenn ich nicht irre, ausdrückte. Er meinte, dass derartige Einrichtungen bei uns in Deutschland noch nicht vorhanden wären. Nun, ich bin seit beinahe 20 Jahren Generalsecretär der Kinderheilstätten an der deutschen Seeküste, deren wesentliche Aufgabe es ist, gerade solche Kinder in Behandlung zu nehmen, und die dagegen ankämpfen, dass sich Scrophulose und Tuberculose bei den Kindern entwickelt, nachdem sie vorher durch andere Krankheiten geschwächt worden sind — und das halte ich gerade für ein sehr wesentliches Moment — oder dafür sorgen, dass, wenn sie ausgebrochen sind, wenigstens die weitere Entwicklung derselben, soweit es möglich ist, gehemmt wird. Also das, was College Jacob wünscht, haben wir lange. Wir haben die Kinderheilstätte in Norderney, wo wir ein grosses Hospital besitzen mit 250 Betten, wir haben sie in Wyk auf Föhr, in Grosse-Müritz, in Zoppot bei Danzig, und es giebt eine ganze Reihe nicht von unserem Verein aus gegründeter Kinderheilstätten, die alle dieselben Zwecke verfolgen, Ausserdem giebt es auf dem Lande sowohl als in allen oder den meisten Solbädern Heilstätten, die für die Behandlung der Kinder bestimmt sind. Wenn also College Jacob auf Frankreich hinweist, so sind wir den Franzosen in dieser Beziehung ebenbürtig.

Es sind übrigens nicht die Franzosen gewesen, die zuerst in dieser Richtung vorgegangen sind, sondern die Italiener. Die Italiener haben zuerst, und zwar, wenn ich mich im Augenblick richtig entsinne, in der Nähe von Pisa derartige Kinderheilstätten gegründet, und dann in Venedig auf dem Lido und an anderen Orten. Kurzum, es giebt in Italien eine ganze Reihe derartiger Institute.

Was ich Ihnen ans Herz legen möchte, das ist, dass Sie den Kinderheilstätten auch Ihr Interesse etwas mehr zuwenden, wie das im Ganzen der Fall ist und namentlich unsere Wintercuren etwas mehr berücksichtigen. Es ist im grossen Publikum — und ich glaube auch etwas im ärztlichen Publikum — immer eine gewisse Scheu davor die Kinder im Winter an die See zu schicken. Man stellt sich das anders vor als es ist und fürchtet die Kälte und das rauhe Wetter. Das ist aber nicht richtig. Die Temperatur an der Küste ist notorisch immer etwas höher als im Binnenlande und der sogenannte jour médical weist sehr günstige Zahlen auf. Die Seeluft kann auch im Winter ausgiebig ausgenutzt werden. Die Berichte, die uns unsere Aerzte von den Kinderheilstätten schicken, sind gerade für die Wintermonate, für die Wintercuren sehr befriedigend.

Es ist stets die von mir ausgesprochne und vetretene Meinung gewesen: ein wesentlicher Punkt der Prophylaxe bei der Tuberculose liegt

in der Kinderbehandlung. Der Kampf gegen die Tuberculose bei den Erwachsenen ist gewiss die dringendste Aufgabe, aber unser Bemühen kommt mir vielfach so vor, als wollte man einen See zuschütten und den zufließenden Bach dabei nicht berücksichtigen und nicht abdämmen. Wo der Hebel angesetzt werden muss, das ist das erste Stadium und in denjenigen Zeiten, wo sich die Tuberculose entwickeln kann. Dass das an bestimmten klimatischen Stellen besser geschehen kann — ich will damit nichts gegen die Heilstätten sagen, die im Binnenlande bei uns errichtet sind — darin stimme ich Herrn Senator und den anderen Herren vollkommen bei. Ich habe das auch wiederholt schriftlich ausgesprochen bei Besprechung der betreffenden Litteratur und sonst (s. z. B. Berliner klin. Wochenschr. 1898, S. 894). Sie brauchen doch nur einmal im Sommer ins Hochgebirge zu gehen und zu sehen, welch' einen Einfluss das auf Sie ausübt, um sich sagen zu müssen, dass da noch ganz andere Heilpotenzen mitspielen, wie wenn man hier in der Nähe von Berlin im Flachlande sich aufhält.

Hr. Katz (Schlusswort): Die Depression, die sich meiner während meines Vortrages durch das allgemeine Lachen bemächtigt hat, ist ja durch die Discussion, insbesondere durch die freundlichen Worte des Herrn Geheimrath Senator behoben worden, und ich hoffe zuversichtlich, dass über meinen Vortrag noch nicht das letzte Wort gesprochen worden ist. In dieser Hoffnung bestärken mich die einflussreichen Kreise, die sich meiner Sache fördernd annehmen wollen.

Ich kann nun auf Alles, was hier gesagt worden ist, nicht eingehen, einmal, weil ich dazu nicht in besonderer Weise competent bin und dann, weil es auch ein so weites Gebiet ist und wohl heute Abend Sie in ungebührlicher Weise in Anspruch nehmen würde. Ich will nur das Eine sagen, dass ich mit den hier gemachten Vorschlägen von Herzen übereinstimme und dass ich sehr froh wäre, wenn alles das ausgeführt werden könnte, was von den einzelnen Herren Discussionsrednern vorgeschlagen worden ist. Ich habe hier nur einen Vorschlag zu vertheidigen, der, meines Erachtens wenigstens, geeignet ist, einige Tausend lungenkranker Arbeiter Jahrzehnte lang gesund zu erhalten, und ich glaube, das ist auch keine Kleinigkeit. Ich weiss ja, dass, wenn man einen Vortrag, wie den meinigen ankündigt, dre Versammlung eigentlich erwartet, man wird ein Mittel angeben, die Tuberculose auszurotten. Dieses Mittel anzugeben bin ich leider nicht im Stande. Aber was ich durch meine Worte anregen wollte, ist: in dieser Gesellschaft Interesse zu erwecken für meinen Vorschlag, einige Tausende deutscher lungenkranker Arbeiter in Deutsch-Südwestafrika anzusiedeln.

Bei der weit vorgeschrittenen Zeit und der allgemeinen Unruhe will ich schliessen und will nur noch einmal der Hoffnung Ausdruck geben, dass manche von den Herren, die zuerst hier gelacht haben, sich doch noch bereit finden werden, bei der Realisirung dieses Planes thatkräftig mitzuarbeiten.

Sitzung vom 21. Januar 1903.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Als Gast begrüße ich heute in unserer Versammlung Herrn San.-Rath Müller aus Nauheim.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind als Geschenke eingegangen: Von Herrn S. Alexander: Geschichte des Verbandes der Berliner ärztlichen Ständevereine. Berlin 1903. — Von Herrn C. A. Ewald: L. Hermann, Kurzes Lehrbuch der Physiologie, VII. Aufl., Berlin 1882. — A. Erlenmeyer, Die Morphiumsucht und ihre Behandlung, III. Aufl., Berlin 1887. — L'année médicale 1901. — Blätter für klinische Hydrotherapie 1902. — Bulletin de la Société de thérapeutique 1901. — International medical magazine 1901. — Journal médical de Bruxelles 1902. — La médecine moderne 1902. — Il polliclinico 1902. — La polliclinique 1902. — La pratique médicale 1901. — Pressa medica romana 1901. — Le progrès médical belge 1901. — Revue de thérapeutique 1902. Ausserdem 30 Dissertationen. — Von Herrn J. Schwalbe: Studies from the department of pathology of the College of Physicians and Surgeons Columbia University, Vol. VIII. — Von Herrn S. Cohen-Philadelphia: Zwei Sonder-Abdrücke. — Von Herrn v. Leuthold, Exc.: Veröffentlichungen, Heft 21. — Von Herrn Julius Meyer: Seine Uebersetzung von E. Metschnikoff: Immunität bei Infectionskrankheiten. Jena 1902. — Von Herrn Poenaru: L'origine et l'identité du virus vaccin et virus varioloique. Bucuresci 1902. — Von Herrn v. Leyden: Das Denken in der heutigen Medicin. Berlin 1903. Ich darf den Herren im Namen der Gesellschaft den Dank dafür aussprechen.

Vorsitzender: Ich mache Sie dann zunächst bekannt mit dem Resultat der Wahl unserer Schriftführer. Abgegeben sind im Ganzen 326 Stimmzettel. Die absolute Mehrheit beträgt 164. Dieselbe haben zunächst erreicht Herr James Israel mit 292 Stimmen, Herr Landau mit 254, Herr Mendel mit 264, Herr von Hansemann mit 182. Es folgen dann weiter Herr Schäffer mit 140, Herr Oppenheim mit 98 und dann gleich geringere Stimmensahlen von 4, 8, 2 und 1 Stimme. Die Abstimmung wird ja im Protocoll niederzulegen sein. Wahl eines Bibliothekars, eines Schatzmeisters und der Aufnahmecommission für 1903 (18 Mitglieder).

Der Bibliothekar Herr Ewald, der Schatzmeister Herr Stadelmann und die 18 Mitglieder der Aufnahmecommission werden durch Acclamation wiedergewählt.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Paul Manasse:

Operation einer Struma endotheracica. (Siehe Theil II.)

Tagesordnung.

1. Discussion über den Vortrag des Herrn Ewald:

Ueber atypische Typhen.

Hr. Ewald (Schlusswort): Ich kann mich in dem Schlusswort sehr kurz fassen. Herr B. Fränkel bemerkte zu der Angabe, die ich über den Nachweis der Typhusbacillen durch v. Drygalski und Conradi gemacht hatte, dass diese Methode erst vor Kurzem in einer Veröffentlichung von Robert Koch mitgetheilt sei, sie ist aber bereits im vorigen Jahre, ich glaube, im Mai, in der Vierteljahrschrift für allgemeine Gesundheitspflege und Infectionskrankheiten veröffentlicht worden. Sie ist also bereits älteren Datums. Sie bezweckt eine gewisse Verbesserung des Nachweises der Bacillen. Aber sie versagt natürlich auch da, wo überhaupt kein Stuhl vorhanden ist — es handelt sich um den Nachweis der Bacillen im Stuhl — oder wo im Stuhl keine Bacillen vorhanden sind¹⁾, und darauf gründete sich meine diesbezügliche Bemerkung.

1) So z. B. in einem neuerlichst nach Conradi und Drygalski untersuchten Fall von klinisch sicherem Typhus meiner Abtheilung. Nachschrift bei der Correctur.

Dann hat Herr Fürbringer die Güte gehabt zu bestätigen, dass in Bezug auf den Temperaturverlauf eine Reihe von atypischen Fällen auch ihm vorgekommen sind und bemerkte, dass sich derartige Erfahrungen bereits auf eine ziemlich weit zurückliegende Zeit erstrecken. Er hat einen Ausspruch von Weil, der 20 Jahre zurückliegt, citirt. Es ist sicher, dass, solange es überhaupt Temperaturmessungen beim Typhus giebt, so lange auch solche atypischen Formen des Temperaturverlaufes beobachtet worden sind. Ich beabsichtigte aber auch mit dem, was ich hier über diese Dinge vorgetragen habe, nicht alten Hospitalärzten, wie Herrn Collegen Fürbringer und anderen, etwas Neues und Ueber-raschendes mitzuthellen, sondern ich wollte und das scheint mir sehr berechtigt, diejenigen Herren, die nicht in der glücklichen Lage sind, über ein so reiches Material, wie wir zu verfügen, wieder darauf hinweisen, dass völlig atypische Formen des Typhus und zwar nicht nur hinsichtlich des Temperaturverlaufes, sondern in Bezug auf das gesammte Krankheitsbild vorkommen und dass sie unter Umständen die Diagnose sehr erschweren können.

Was mir aber gerade sehr von Wichtigkeit gewesen wäre, worüber aber Herr Fürbringer sich leider nicht geäußert hat, das ist der Ustand, auf den ich besonders hingewiesen habe, dass in der letzten Zeit diese atypischen Formen sehr viel häufiger vorkommen, wie sie meiner Erfahrung nach in früheren Jahren gewesen sind. Also ich hätte eigentlich gerne von Herrn Fürbringer das auch bestätigen gehört, ob das nur eine rein persönliche Erfahrung von mir ist, oder ob es sich dabei um ein allgemeines Vorkommniß handelt.

2. Hr. Gerber-Königsberg i. Pr., als Gast:
Ueber einen Skleromherd in Ostpreussen. (Siehe Theil II.)

Vorsitzender: Ich glaube im Namen der Gesellschaft zu handeln, wenn ich dem Herrn Vortragenden für seine interessanten und zugleich auch hochwichtigen Mittheilungen hiermit den Dank ausdrücke.

3. Hr. H. Roeder (als Gast):
Die Darstellung des Säuglingsstuhles in Moulagenform als Lehrmittel in der Pädiatrie.

Ich möchte Sie hier bekanntmachen mit Nachbildungen von Originalpräparaten, deren Herstellung für den Unterricht ausserordentlich wichtig erscheint. Seit einiger Zeit bin ich nämlich der Frage näher getreten, ob sich nicht irgend ein Verfahren ausfindig machen lässt, um Säuglingsstühle in einer naturgetreuen Weise darzustellen und für die Unterweisung von Pflegerinnen und Schülerinnen, sowie für die Studirenden als Lehrmittel zu verwenden. Solange ich eine grössere Säuglingsstation leitete, habe ich es als einen Missstand beklagt, dass in der Anleitung des Personals die Veranschaulichung normaler oder pathologischer Säuglingsstühle so schwer zu demonstrieren war und auch in dem klinischen Kolleg der meisten Autoren bei der Besprechung der Verdauungsstörungen der Säuglinge eine Demonstration derselben nur an einzelnen frischen Stühlen möglich, die oft gerade nicht so beschaffen, wie es für den Unterricht erwünscht wäre.

In Anbetracht dieses bei der Anleitung des Wartepersonals und bei der Vorbildung der Studirenden nicht wegzuleugnenden kleinen Missstandes habe ich, der allgemeinen heutigen Tendenz, dem Anschauungsunterricht in der Medicin grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden, folgend, in jüngster Zeit die Verwendbarkeit der Moulagentchnik zum Zweck der plastischen und malerischen Darstellung aufs Sorgfältigste erprobt und bin, wie es scheint, zu einem erfreulichen Ergebnis gekommen.

Da ich auf die Eigenart der hier anzuwendenden Technik, sowie auf die Combination des hierzu verwendeten Materials nicht eingehen kann, möchte ich mich für heute damit begnügen, eine grössere Zahl von Typen, die für eine Sammlung sich noch weiter variiren lassen, und auch auf dem Gebiete der Magen-Darmerkrankungen bei Erwachsenen sich bewähren dürften, vor Augen zu führen. Ich zeige Ihnen Säuglingsstühle bei verschiedener Ernährungsform, sowie bei einigen der schwerwiegendsten Verdauungsstörungen. Schon diese Serie passend gewählter Beispiele dürfte Sie von der Brauchbarkeit der Methode überzeugen und den Werth dieser Darstellung als Lehrmittel für den Unterricht Ihnen vor Augen führen¹⁾.

Hr. A. Baginsky: Ich habe mit Interesse den Entwicklungsgang der Ihnen von Herrn Roeder vorgelegten, im Kaiser und Kaiserin Friedrichkrankenhause hergestellten Moulagen von Säuglingsstühlen verfolgt. Ich hege keinen Zweifel, dass dieselben auch Ihr Interesse auf das Lebhafteste erregen; lehren sie doch, ganz abgesehen von der darauf verwendeten Kunst in der Wiedergabe des Natürlichen, auf den ersten Blick, dass man im Stande ist aus den Faeces der Säuglinge ohne weitergehende Untersuchungen mancherlei wichtige diagnostische Rückschlüsse auf pathologische Darmprocesse zu machen und so auch zu therapeutischen Indicationen am Krankenbette zu gelangen. Es sind hier einige Typen Ihnen vorgelegt worden; weiter ausgebaut würde diese Berücksichtigung der Faecesvarianten dem Arzte die Diagnostik und Therapie an dem darmkranken Kinde wesentlich erleichtern.

Daas die Moulagen von grossem Werthe für den Unterricht sind, ist begreiflich, da man gelegentlich des therapeutischen und klinischen Unterrichtes bei der Lehre von den Darmkrankheiten nicht immer und zu jeder Zeit über die verschiedenen Darmausscheidungen verfügt, deren man zur belehrenden Demonstration bedarf. Hier helfen die so ausgezeichnet gefertigten Moulagen vortrefflich aus, und zwar ebenso beim Unterricht für Studenten und junge Aerzte, wie auch ganz besonders für Kranken- und Kinderpflegerinnen.

Um deawillen mögen Ihnen die Moulagen recht sehr empfohlen sein. So viel ich weiss, wollen Herr Roeder und der Künstler durch eingehende weitere Studien der mannigfachen Typen die Collection möglichst vervollständigen.

Vorsitzender: Dann erlaube ich mir, Ihnen (zu Herrn Roeder) zu danken für die hübschen Moulagen, die Sie uns gezeigt haben. Wie grosse Mühe Sie sich darin geben, haben wir schon gehört.

4. Hr. Eckstein:

Ueber die therapeutischen Erfolge der Hautparaffinjectionen auf dem Gesamtgebiete der Chirurgie. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Joseph: Ich habe das Bild eines jungen Mannes mitgebracht, den ich wegen Stumpfnase behandelt habe. Sie sehen, die Einsenkung der Nase ist auf diese Weise beseitigt werden durch Paraffinjection; nur war die Nase etwas zu breit, zwar nicht ganz so breit, wie in einem der Fälle, die Colleague Eckstein vorgestellt hat. Ich habe nun einen kleinen Apparat construiert, eine Nasenklemme, um dem Breitwerden abzuhelpen; zwei Platten, die mit einer Schraube beliebig anein-

1) Die Herstellung und Verbreitung dieser Nachbildungen übernimmt das medicinische Waarenhaus hiersebst.

ander gebracht werden können. Die Construction und Anwendungswaise sehen Sie hier auf diesem Bilde dargestellt. Ich glaube, Ihnen diese Nasenklemme zur eventuellen Nachbehandlung derjenigen Fälle empfehlen zu können, bei denen die Nase zu breit ist nach der Paraffinjection.

Sitzung vom 28. Januar 1903.

Vorsitzender: Herr v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: Der Vorstand beabsichtigt, die §§ 18, 14 und 24 entsprechend zu ändern. Der § 18 bestimmt nämlich, dass, wenn im Laufe eines Geschäftsjahres ein Mitglied aus irgend einem Grunde aus dem Vorstande ausscheidet, der Vorstand sich selbst weiter ergänzt. Es hat das zu einigen Missständen geführt, infolge welcher wir vereinbart haben, den zweiten Satz „so ergänzt sich der Vorstand bis zur nächsten ordentlichen Generalversammlung durch Zuwahl aus der Zahl der ordentlichen Mitglieder“ zu ändern. Wie das geschehen soll, das bedarf noch einzelner redactioneller Correctionen in unserem Antrage. Die werden dann im Laufe der Zeit erfolgen und in der nächsten Sitzung wird dieser Antrag des Vorstandes ausführlich vorgelegt werden.

Zum Protocoll möchte ich bemerken, dass nach unseren Statuten über die Veröffentlichungen in der Presse sämtliche hier gehaltenen Vorträge entweder im Original oder in einem Referat dem Schriftführer zugestellt werden müssen. Es ist jetzt ganz allgemein in letzter Zeit vorgekommen, dass das nicht geschehen ist, dass die einzelnen Herren das, was der Stenograph ihnen zugesandt, das, was sie event. in ihrem Stenogramm zu ändern gehabt haben, nicht dem Schriftführer, sondern direkt der Druckerei übergeben haben. Nun ist statutengemäss der Schriftführer verantwortlich für das, was gedruckt wird. Diese Verantwortlichkeit kann er unmöglich tragen, wenn ihm nicht vorher auch wieder die corrigirten Schriftstücke zugehen. Endlich kommt es vor, wie diesmal z. B. in Bezug auf die Herren Eckstein und Peiser, dass gar nichts eingereicht wird. Es kann da nach Monaten etwas kommen, was wir gar nicht im Stande sind, zu controliren. Ich habe also dringende Veranlassung dazu, Sie zu bitten, das abzustellen, es so zu machen, wie es vorgeschrieben ist, das corrigirte Stenogramm wieder dem Schriftführer, der für den Druck die Verantwortlichkeit tragen muss, zuzustellen. Dasselbe gilt natürlich auch von Originalvorträgen. Die sollen auch nicht direkt in die Druckerei, sondern nur durch Vermittelung des Schriftführers. So ist es vorgeschrieben und so bitte ich, es auch zu halten.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Abel:

Ueber Myotomie bei Schwangerschaft.

Ich erlaube mir, Ihnen zwei Präparate von ziemlich grossen Myomen vorzustellen, die gleichzeitig mit Schwangerschaft combinirt sind. Der erste Fall ist insofern von Interesse, als es sich hier um eine Retentio placentae handelte. Die Frau war im 4. Monat schwanger, und es fand Abort statt. Die Frucht wurde ausgestossen und als es Herrn Collegen Freund aus Schöneberg, der mich hinzugezogen hatte, unmöglich war, die Placenta zu entfernen, stellte ich fest, dass es sich um ein Myom

handelte, welches bis zum Rippenbogen ging und welches so breitbasig entwickelt war, dass es überhaupt nicht in das Becken eintreten konnte. Infolge dessen war die Portio derartig hochgezogen, dass man sie kaum mit dem Finger erreichen konnte. Eine manuelle oder instrumentelle Herausbeförderung der Placenta war absolut unmöglich, und infolge dessen blieb, zumal eine erhebliche Temperatursteigerung eingetreten war, nichts weiter übrig, als die abdominale Totalexstirpation des Uterus. Dieselbe habe ich dann nach der bekannten Doyen'schen Methode vorgenommen. Patientin ist glatt geheilt. Ich erlaube mir, Ihnen hier das Präparat zu zeigen. Eine Myotomie aus gleicher Indication ist meines Wissens noch nicht gemacht worden.

In einem zweiten Falle von Myom mit Schwangerschaft handelte es sich um einen von denjenigen Fällen, in welchen das Hauptmyom sich retro-cervical entwickelt hat, das ganze kleine Becken ausfüllte und infolge dessen ein absolutes Geburtshindernis bildete. Mitunter kommt es ja vor, dass derartige Myome, selbst wenn sie ziemlich tief sitzen, in der letzten Zeit der Schwangerschaft noch aus dem kleinen Becken emporsteigen und so ein Geburtshindernis später nicht abgeben. Hier war aber eine derartig feste Einkeilung des Myoms im kleinen Becken vorhanden, dass eine Aenderung dieser Lage ausgeschlossen war. Die Bauchdecken der Patientin waren dermassen ausgedehnt, dass sie, wenn die Schwangerschaft weitergegangen wäre, nicht hätte austragen können. Infolge dessen habe ich mich, zumal starke Athembeschwerden durch die Grösse des Myoms bedingt waren, entschlossen, auch in diesem Falle die abdominale Totalexstirpation zu machen. Die Patientin ist ebenfalls glatt genesen. Von besonderem Interesse an diesem Präparate ist die Beschaffenheit des kindskopfgrossen subserösen linksseitigen Myoms. Durch unregelmässige Schrumpfung ist eine so höckerige Oberfläche entstanden, dass eine Verwechslung mit Ovarialcarcinom leicht entstehen kann.

2. Hr. Alexander:

Ein Fall von Rhinosclerom.

In der vorigen Sitzung hat Herr Dr. Gerber unsere Aufmerksamkeit auf einen Skleromherd in Ostpreussen gelenkt und darauf hingewiesen, dass wir es in dem Sklerom mit einer nicht so seltenen, wie es scheint, sich ausbreitenden Infectionskrankheit zu thun haben, gegen welche, ähnlich wie gegen die Lepra, bei Zeiten prophylaktische Massnahmen geboten sein dürften. Unter diesen Umständen scheint es mir wichtig, dass wir uns rechtzeitig mit den verschiedenen Erscheinungsformen dieser Affection bekannt machen, jedem einzelnen Falle unsere Aufmerksamkeit zuwenden, umso mehr, als wir ja so überaus selten derartige Fälle zu beobachten Gelegenheit haben. Sind doch in Berlin, soviel ich aus der Litteratur ersehen kann, bisher nur fünf Skleromfälle vorgestellt worden, und zwar 1835 von Herrn Köbner, 1898 von Herrn Schötz, 1900 von Herrn Sturmung in demselben Jahre von Herrn Scheyer und in der vorigen Sitzung von Herrn Gerber. Einen sechsten Fall, den wir in der Kgl. Univeritätspoliklinik für Hals- und Nasenranke zu beobachten Gelegenheit hatten, möchte ich Ihnen nunmehr vorstellen.

Herr Feldmann stammt aus Minsk in Russisch-Polen, also aus einer Gegend, die uns von jeher als Skleromherd bekannt ist. Russisch-Polen und die südwestlichen Provinzen Russlands sind bekanntlich als die Heimath dieser Erkrankung zu betrachten. Von dort her ist das Sklerom auf seinem Zuge nach dem Westen, im Norden nach Ost-Preussen, im Süden über Galizien nach Oesterreich-Ungarn vorgedrungen.

Pat. ist von Beruf Rasirer und 86 Jahre alt. Er ist seit drei Jahren verheirathet, Vater eines gesunden Kindes, war bisher nie krank und will auch niemals syphilitisch infectirt gewesen sein.

Sie sehen die Nase des Patienten im Ganzen, besonders aber in ihrem unteren Theile verbreitert. Am Eingang in die Nase treten vom Boden aus beiderseits Knoten hervor, die sich nach unten weithin auf die Oberlippe, nach lateralwärts ein wenig auf die Wangen erstrecken. Der rechte grössere Knoten, der etwa die Grösse einer kleinen Wallnuss besitzt, besteht seit 5 Jahren, der linke, nur etwa haselnussgrosse, seit 8 Jahren. Die die Knoten bedeckende Haut ist glatt und von blaurother Farbe. Bei der Palpation fühlen wir, dass diese Knoten weit in die Tiefe dringen und, was besonders beachtenswerth ist, eine brethartige Consistenz zeigen. Sie umgreifen den Naseneingang zum Theil, indem sie nicht nur den Nasenboden, sondern auch, freilich in geringerem Maasse, die Nasenflügel ergriffen haben.

Diese Knotenbildung, ihre eigenthümliche Localisation, das doppelseitige Auftreten derselben, sowie die knorpelartige Härte gestatten uns die Diagnose der Erkrankung gewissermassen auf den ersten Blick zu stellen, namentlich, wenn wir noch die starke Einziehung der Alarfurchen in Betracht ziehen, welche auf einen Schrumpfungsprozess inmitten der befallenen Partien deutet. Dieses Bild der Krankheit war es, welches dem ersten Beobachter, Hebra, bekannt war und ihn veranlasste derselben in seiner ersten Veröffentlichung 1870 den Namen Rhinosklerom beizulegen. Weitere Beobachtungen haben dann aber gezeigt, dass derartige Fälle mit veränderter Nasenform verhältnissmässig selten und zumeist nur noch in den alten Skleromherden auffindbar sind. Unter 100 Skleromfällen, welche Baurowicz, Assistent an der laryngologischen Klinik von Pieniazek in Krakau im X. Bande des Fränkel'schen Archivs für Laryngologie veröffentlichte, befanden sich nur 15 derartige Rhinoskleromfälle im Sinne Hebras.

Die Rhinoskleromknoten am Naseneingang stellen, wie Sie aus dem aufgestellten Präparate ersehen können, Infiltrate der tieferen Hautschichten und des subcutanen Gewebes dar, Rundzelleninfiltrate, die sich bei eintretender Schrumpfung in ein derbes sklerotisches, schwieriges Bindegewebe umwandeln.

Auf der Kuppe der halbkugligen Knoten befindet sich eine Borke. Nach Ablösung derselben sehen wir ein Geschwür von leicht unebenem Grunde, mit unregelmässigen Rändern, bedeckt von einem dünnflüssigen serösen Secrete. Als ich den Pat. vor ca. zwei Monaten zuerst sah, befanden sich derartige Geschwüre auf beiden Knoten und erstreckten sich etwa 1 cm weit in das Naseninnere hinein. Unterdessen hat eine Rückbildung dieser Geschwüre stattgefunden, gleichzeitig eine Schrumpfung der Infiltrate. Dabei springen die Knoten so stark in die Nasenöffnungen hinein vor, dass letztere bis auf einen schlitzförmigen Spalt beiderseits verschlossen sind. Ein Einblick in das Naseninnere ist demgemäss unmöglich. Wie es im Naseninnern aussieht, darauf können wir nur schliessen, indem wir feststellen, dass nicht nur der Naseneingang, sondern die ganze knorpelige Nase in ihren Wandungen brethhart infiltrirt erscheint, doch ist die Infiltration in der Gegend der Cartilagine triangulares eine mehr diffuse, gleichmässige, nicht knotenförmige. Auch die Gegend der Nasenbeine erscheint verbreitert. Die ganze Nase ist vergrössert und sitzt breiter als gewöhnlich dem Gesichte auf.

Auch mit Hilfe der Postrhinoskopie gelingt es nicht einen Einblick in die Nase zu gewinnen, denn der ganze Nasenrachenraum, besonders aber die Hinterfläche des Velum, ist mit granulationsähnlichen Wucherungen

von lappiger Oberfläche bedeckt, der Gaumen durch Schrumpfung in die Höhe gezogen und der Rachenhinterwand genähert, sodass es nicht gelingt, auch nur einen winzigen Theil des Choanabildes zu Gesicht zu bekommen. Von hier aus erstreckt sich der Process durch die Tuben in die Paukenhöhlen.

Während aber das Sklerom des Nasenrachenraums zu den häufigsten Befunden gehört, so häufig beobachtet wird, dass einige Forscher annehmen, dass jedes Nasensklerom vom Nasenrachenraum her beginne, zeigen sich bei unserem Patienten auch Theile afficirt, welche seltener skleromatös zu erkranken pflegen, nämlich die Schleimhaut des harten und weichen Gaumens. Der ganze harte Gaumen, sowie das Velum palatinum ist in eine leicht unebene, stellenweise des Epithels beraubte, mit Secret bedeckte, bei Berührung leicht blutende, granulirende, infiltrirte Fläche verwandelt, welche sich gegen die geringen Reste noch annähernd normaler Schleimhaut scharf abgrenzt. Das ganze Infiltrat fühlt sich hart an und ist in der Zeit, während welcher ich den Pat. beobachtete, stark geschrumpft. Von einer phonatorischen Bewegung des weichen Gaumens ist nichts zu bemerken. Derselbe grenzt sich vom harten Gaumen überhaupt nicht mehr ab, ist vielmehr mit ihm zusammen in eine starre Masse verwandelt und dabei, wie schon vorhin erwähnt, durch Schrumpfung nach hinten und oben gezogen. Die vorderen Gaumenbögen sehen noch ziemlich intact aus, während die hinteren bereits stark infiltrirt erscheinen. Die rechte Gaumentonsille ist gleichfalls afficirt. Die linke Seite der Zungentonsille erscheint im Gegensatze zur rechten höckerig und mit zahlreichen stark prominirenden Papillen versehen. Dieselbe Veränderung findet man im vorderen Abschnitt der Zunge, links neben der Mittellinie.

Der Kehlkopf ist bisher völlig frei geblieben.

Aus den infiltrirten Partien des harten Gaumens haben sich Reinculturen der von Frisch 1882 beschriebenen Bacillen züchten lassen, wie Sie aus dem zweiten der hier aufgestellten Präparate ersehen können.

8. Hr. Edmund Meyer:

Ein operirter Fall mit Freilegung des Gesichtsskelets.

In einem Vortrage in dieser Gesellschaft und in einer Reihe von Publicationen in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde und im Centralblatt für Chirurgie hat Herr Löwe eine Combination des von Rouge angegebenen Verfahrens zur Freilegung des Gesichtsskelets mit der temporären Oberkiefer-Resection nach Partsch empfohlen, um die Nase für operative Eingriffe zugänglich zu machen. Er zieht die Indicationen für die Operation der Nase vom Munde aus ausserordentlich weit. Vor allen Dingen sind es die Siebbein- und Keilbeinhöhlenerkrankungen, die er auf diese Weise operiren will. Er giebt dann ferner an, dass allgemeine Polypose, dass Schussverletzungen, Perichondritiden, kurz fast sämtliche Erkrankungen der Nase durch die Operation vom Munde aus beseitigt werden sollen. Wir besitzen nun in dem Verfahren von den Nasenöffnungen aus, d. h. von den Nasenlöchern und den Choanen, Operationsmethoden, die uns in den Stand setzen, in den meisten Fällen vollständig das zu erreichen, was erreicht werden soll. Eine so ausgedehnte Operationsmethode kann nur in denjenigen Fällen als berechtigt anerkannt werden, in denen auf andere Weise den Krankheiten nicht beizukommen ist. Die Operation leistet in vielen Fällen nicht einmal das, was sie leisten soll, sie führt nicht zum Ziele, wie ich Ihnen an einem Falle beweisen werde, der wegen Nasenpolypen operirt worden ist und bereits nach 8 Monaten Recidive in der Nase aufweist. Ausserdem zeigt sich auf den Polypen Riter.

Für den Fall also, dass damals eine Nebenhöhlenaffection bestanden hat, ist dieselbe nicht ausgeheilt. In denjenigen Fällen, in denen die Operation zum Ziele führt, führt sie aber auf einem sehr umständlichen und aus diesem Grunde unberechtigtem Wege zum Ziele, denn sie setzt voraus, dass wir von vornherein auf die physiologische Function der Nase, die die Aufgabe hat, die Inspirationsluft für die tieferen Luftwege vorzubereiten, verzichten. Wenn wir die ganze Nase radikal ausräumen, die sämtlichen Muscheln, die mediale Kieferhöhlenwand, das Septum entfernen, so verzichten wir von vornherein darauf, dass die Inspirationsluft in der Nase gewärmt, mit Wasserdampf gesättigt und von groben korpuskulären Elementen gereinigt wird. Die Respirationsluft kommt deshalb in ungeeignetem Zustande in die tiefere Luftwege. Ausserdem kann die Operation den Patienten für die Dauer in ausgedehntem Maasse entstellen.

Ich habe einen Patienten mitgebracht, der vor drei Monaten nach Löwe operirt ist. Der Patient war vor der Operation ein ganz ansehnlicher Mann. Wenn Sie jetzt den Patienten vergleichen, so werden Sie sehen, in welcher Weise eine Entstellung eingetreten ist. Der Nasenrücken ist verbreitert, die Nasenbeine sind auf Druck ausserordentlich empfindlich, die Nasenspitze ist eingesunken, weil das Septum entfernt ist. Dadurch ist die Oberlippe zu kurz geworden, und die Lippe ist an der Umschlagsfalte nicht wieder angeheilt, er federt, sodass der Patient nicht im Stande ist, Brot oder härtere Substanzen zu geniessen.

Wenn Sie in die Nase hineinblicken, so sehen Sie, dass das Septum mit entfernt ist. Die Muscheln fehlen. Im oberen Abschnitt der Nase finden Sie ausgedehnte Polypenmassen. M. H., ich glaube, wenn man ein derartiges Operationsresultat sieht, kann man eine so ausgedehnte Operation zur Entfernung von Nasenpolypen unter keinen Umständen als berechtigt anerkennen. Ich kann die Operation in Fällen von malignen Tumoren, denen wir von der natürlichen Oeffnung der Nase nicht beikommen können, als berechtigt ansehen, weil in derartigen Fällen eine Indicatio vitalis für den Eingriff vorliegt, die auch ausgedehnte Operationen rechtfertigt. Bei leichten Affectionen, bei denen wir mit gewöhnlichen endo-nasalen Methoden auskommen, muss gegen eine so ausgedehnte Operation, wie Herr Löwe sie in dem Vortrage beschrieben hat, in der allerentschiedensten Weise Widerspruch erhoben werden.

Vorsitzender: Obgleich Herr Löwe nicht Mitglied unserer Gesellschaft ist, habe ich es doch für richtig gefunden, in Uebereinstimmung mit Herrn Collegen Meyer ihn zu unserer Sitzung einzuladen und ich bitte ihn jetzt zu bemerken, was er dazu zu sagen hat.

Hr. Löwe (a. G.): Ich danke dem Herrn Vorsitzenden für die Erlaubniss.

Ich habe nur die eine Frage an Herrn Meyer zu richten, ob er einen Operateur dafür verantwortlich machen will, wenn ein Patient mitten in der Ausführung der Operation, die weitere Fortsetzung derselben verbietet, wenn er ferner, während er in der Behandlung des Arztes ist, gegen jede Maasregel, die ihm vorgeschlagen wird, sich entschieden ablehnend verhält.

Was die Sache selbst anbetrifft, so irrt sich Herr Meyer sehr, wenn er glaubt, dass hier ein Recidiv der Polypen eingetreten ist. Der Mann hat einfach verboten, dass seine Tumormassen weiter entfernt werden sollen. Er hat gesagt: Ich habe jetzt Luft, ich will nicht mehr. Er hat ferner die Binde, die den Kiefer zurückgehalten und in die richtige Lage gebracht hätte, abgelehnt.

Nachdem diese Sache geklärt ist, bitte ich Sie, nicht aus einem Fall, der sich unter solchen Umständen abgespielt hat, Ihr Urtheil über die Eröffnung der Nase von der Mundhöhle aus fällen zu wollen. Ich habe mir erlaubt, meine sämtlichen Fälle, soweit sie in Berlin leben, hierher zu bestellen. Es sind deren 8 — ausser dem von Herrn Meyer vorgeführten —. Sie können sehen, dass alles das, was Herr Meyer gesagt hat, in regelmässig zu Ende gelaufenen Fällen, nicht zutrifft. Diese junge Dame ist im Jahre 1902 operirt. Bei diesem Herrn ist dieselbe Operation vor 1½ Jahren und hier vor fünf Monaten gemacht. Sie können die vollständig befriedigenden Resultate sehen. Ebenso wenig ist zutreffend, dass ich etwas empfohlen hätte, in allen Fällen das Septum oder die gesammten Muscheln zu entfernen. Man entfernt selbstverständlich in jedem Falle nur das, was nöthig ist. Ich habe nur gesagt, es ist — durch Entfernung des Septums und der Muscheln — möglich, zur Basis cranii zu gelangen. Bei diesen 8 Kranken ist demgemäss absolut nicht alles entfernt. Dass, wenn der Nasenboden resecurt ist, das Operationsfeld ausserordentlich frei liegt, leuchtet ebenso ein, wie dass es ein kümmerlicher und wenig verlässlicher Weg ist, der jedes Chirurgen Herz unbefriedigt lassen muss, wenn er vom Nasenloch aus zu operiren gezwungen ist.

Excellenz von Bergmann: Ich möchte noch eine Frage an den Herrn Redner richten. Ist hier nach der Partsch'schen Methode der Oberkiefer noch mobilisirt worden? (Herr Löwe: Ja.) Da ist aber keine Narbe. Wie ist es denn gemacht?

Hr. Löwe: Es wird zuerst die Gesichtsmaske decortirt, dann wird der harte Gaumen herabgeschlagen, der Schnitt geht durch die obere Uebergangsfalte von einer Fossa spheno-palatina bis zur andern.

Excellenz von Bergmann: Ich sehe keine Narbe. Das Septum ist hier auch nicht abgetragen.

Hr. Löwe: Nein, es ist ja durchaus nicht nöthig gewesen. Nachdem die obere Uebergangsfalte der Mundschleimhaut von der einen Fossa spheno-paletina bis zur anderen durchschnitten ist, werden die Weichtheile zurückgeschoben, bis sie so beweglich geworden sind, dass die Spitze der Nase auf die Glabella zu liegen kommt. Dann wird mit einem grossen Meissel der harte Gaumen einfach abgeschlagen, sodass er nur noch an den Weichtheilen hängt. Nun räumt man die Nase aus, Das Zurückbringen der Gaumenplatte in die richtige Lage erfolgt dadurch, dass man dieselben zuerst reponirt und dann durch einen leichten Schlag gegen das Kinn fixirt. Genäht wird nicht. Eventuell legt man noch eine Binde um. Das hat in allen von mir ausgeführten Fällen genügt, um den harten Gaumen in der richtigen Lage zur Anheilung zu bringen. Dass es bei dem von Herrn Meyer vorgestellten Patienten nicht ganz gelungen ist, das wurde durch das vorhin erwähnte Verhalten desselben bedingt, dafür weise ich jede Schuld von mir.

Hr. Edmund Meyer: Zunächst möchte ich feststellen, dass der Patient von Herrn Löwe am 30. October operirt ist, dass er noch zweimal chloroformirt worden ist und in einer grossen Reihe von Sitzungen in der Nase von dem Munde aus operirt ist. Herr Löwe erklärt selbst in seiner Publication in der Monatschrift für Ohrenheilkunde gelegentlich eines anderen Falles: „der Fall lehrt, dass die radicale Ausräumung keine Gewähr gegen Recidive der Nasenpolypen bietet. Trotzdem alle Polypen entfernt waren, hat sich nach wenigen Monaten von der Oberkieferhöhlenschleimhaut rechts aus wieder ein neuer Polyp erhoben.“

Das hat Herr Löwe in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde vom October 1902, S. 480 publicirt. Also ich glaube, dass, wenn eine Methode, die derart grosse Eingriffe erfordert, nachher doch wieder Recidive giebt, sie dann keine Vorzüge vor der Operation von der Nase aus bietet. Ich möchte auch Verwahrung dagegen einlegen, dass bei Operationen von den Nasenlöchern aus im Dunkeln operirt wird. Wer mit der Rhinoskopie Bescheid weiss, sieht von den Nasenlöchern aus vollständig, was er operirt, und ich selbst würde jeden Eingriff im dunkeln ablehnen. Wir haben mit der Rhinoskopie genügend Erfahrungen, um sagen zu können, dass wir sehenden Auges die Eingriffe in der Nase vornehmen. Ich glaube also, dass man zu einer Operation, die solche Entstellungen im Gesicht herbeiführen kann, — ich sage nicht, dass sie sie jedesmal herbeiführt, — nur in denjenigen Fällen berechtigt ist, in denen eine *Indicatio vitalis* vorliegt. Ich leugne nicht einen Augenblick, dass der Einblick in die Nasenhöhle nach temporärer Resection des Oberkiefers ausserordentlich leicht ist. Ich glaube aber nicht, dass wir in ausgedehnten Fällen von Nasenpolypen in der Weise vorgehen sollen, wie Herr Löwe es vorschlägt. Wir erreichen genau dasselbe mit conservativen Methoden von den Nasenlöchern aus.

Hr. Löwe: Herr Meyer hat einen ganz anderen Fall als den von ihm hier vorgestellten erwähnt. Der hier von ihm vorgestellte Fall ist nicht ein eigentlicher Fall von Nasenpolypen. Die Hauptsache ist hier ein an der Schädelbasis wuchernder Tumor; ausserdem waren allerdings Nasenpolypen da. Dagegen ist der Fall, aus dessen Krankengeschichte Herr Meyer einen Passus vorgelesen hat, ein gewöhnlicher Fall von allgemeiner Polypose gewesen. An diesem Falle ist der Beweis geliefert worden, dass diese Operation nicht vor Recidiven schützt; dieser Beweis musste geliefert werden, denn vor diesem Falle waren von dem Hamburger Operateur Sick zwei Fälle nach dieser Methode operirt worden, und aus deren Resultate musste man zu der Ueberzeugung kommen, dass die Operation vor Recidiven der Polypose schützt.

Excellenz von Bergmann: Ich halte es für nothwendig, dass solche Operationen, die in der That ganz colossale Eingriffe vorstellen und damit auch etwas Neues gebracht haben, wie das sogenannte Demaskiren des Gesichts, das Wegpräpariren der ganzen Gesichtshaut von dem darunter liegenden Skelett, hier mit ihren Resultaten zur Vorstellung kommen, damit wir im Stande sind, uns ein eigenes Urtheil darüber zu bilden. Das ist ja doch der Zweck unserer Versammlungen. In diesem Sinne also bin ich Herrn Meyer dankbar, dass er den Fall zur Vorstellung gebracht hat.

4. Hr. Senator:

Demonstration von Blutpräparaten.

Ich möchte mir Ihre Aufmerksamkeit für kurze Zeit erbitten zur Demonstration von Blutpräparaten, die einen ausserordentlich seltenen Befund darstellen. Das Blut stammt von einem zehn Monate alten Mädchen, welches im Mai v. J. zur Universitätspoliklinik in die Abtheilung des Herrn M. Mosse kam. Das Kind zeigte rachitische Knochenveränderungen, eine mässige Milzschwellung, wie sie sich bei Rachitis ja nicht selten findet, und vor Allem eine sehr auffällige Anämie, sonst aber keine bemerkenswerthen Veränderungen, namentlich keine Lymphdrüenschwellungen, keine Veränderungen an den inneren Organen, keine Lebervergrösserung u. s. w. Fieber war nicht vorhanden. Das Blut zeigte eine sehr bemerkenswerthe Veränderung, zunächst, was die rothen Blutkörperchen betrifft, solche, wie man sie in schweren

Fällen von Anämie häufig findet, also Abnahme ihrer Zahl. Der Hämoglobingehalt konnte nicht genau festgestellt werden, weil die erhebliche Menge Blut dazu nicht ausreichte. Nach dem mikroskopischen Befund schien der Hämoglobingehalt etwa in demselben Verhältnis vermindert zu sein, wie die Zahl der rothen Blutkörperchen, indem einige mehr, andere weniger Hämoglobin enthalten schienen. Die Blutkörperchen waren von verschiedener Grösse und Gestalt: also neben normalgrossen auch Makrocyten, Mikrocyten sowie Poikilocytose. Dann fanden sich kernhaltige rothe Blutkörperchen von normaler und subnormaler Grösse, also Normoblasten, Megaloblasten und Gigantoblasten. In vielen rothen Blutkörperchen waren Mitosen zu erkennen. Besonders bemerkenswerth aber war das Verhalten der weissen Blutkörperchen. Das Verhältnis der weissen zu den rothen stellte sich etwa auf 1 : 400, genauer 1 : 388. Das ist ein Verhältnis, das man bei Erwachsenen für abnorm ansehen würde, nicht aber bei Kindern, namentlich bei kleinen Kindern in den ersten Lebensjahren, wo bekanntlich die Leukocyten in viel stärkerem Maasse vertreten sind, als bei Erwachsenen. Im Einzelnen waren einkernige Blutkörperchen 78 $\frac{1}{2}$ pCt., während normalerweise bei Erwachsenen nur 20 bis 25pCt. einkernige sind. Bei Kindern also finden sich mehr, 30pCt., allenfalls auch 40pCt. und noch etwas darüber, aber eine Menge von 78 $\frac{1}{2}$ pCt. ist gewiss abnorm. Darunter waren grosse Lymphocyten 24,2pCt., kleine 38,8pCt., uninucleäre Leucocyten 1,6pCt., Uebergangsformen 8,2pCt. und Myelocyten 0,7pCt. Die multinucleären, neutrophilen, die wie gesagt beim Erwachsenen die Mehrzahl bilden, waren nur in einer Zahl von 21,5pCt. vertreten, endlich eosinophile 4,95pCt., zusammen multinucleäre 26,5pCt. Das Ueberwiegen der Lymphocyten unter den weissen Blutzellen ist bei kleinen Kindern auch nichts Seltenes, war aber doch hier auffallend stärker, als gewöhnlich. Sehr häufig und schon bei der gewöhnlichen Triacidfärbung nachweisbar war nun das Vorkommen von Mitosen in den Leucocyten ein sehr seltener Befund.

Das Kind stellte sich nur zweimal vor, der Tod trat sehr bald ein. Die Section war in keiner Weise zu erlangen.

Was nun die Diagnose betrifft, so konnten vier Zustände in Frage kommen: Leukämie, Pseudoleukämie, die von Jaksch sogenannte Anaemia infantum pseudoleucaemica und die perniciose Anämie. Was die Leukämie betrifft, so sprach schon das Verhalten der weissen zu den rothen Blutkörperchen dagegen. Ein Verhältnis von 1 zu etwa 400 kann bei Kindern, wie gesagt, nicht als abnorm betrachtet werden. Ausserdem fehlte Milzschwellung. Sie war nur so mässig, wie man sie auch sonst bei Rachitis findet; es fehlten Drüsenschwellungen. Nun sind ja zuweilen Fälle von Leukämie beobachtet, bei denen weder Milz noch Drüsen geschwollen waren, aber es sprach eben das Verhältnis der weissen zu den rothen Blutkörperchen gegen Leukämie. Unter Pseudoleukämie verstehen wir einen Zustand, bei dem, abgesehen von Anderem, Milz- oder Lymphdrüsen oder beide geschwollen sind, was hier nicht der Fall war. Was die Jaksch'sche Anaemia pseudoleucaemica infantum betrifft, so sind darunter verschiedene Fälle einbegriffen worden von Anämie bei Kindern, die weder in den Typus der Leukämie noch den der pernicioßen Anämie hineinpassen, sondern von beiden einiges, anderes aber wieder nicht zeigen. Bei Fällen, die als typisch für die Anaemia pseudoleukaemica infantum angesehen werden, soll eine Vermehrung der Leukocyten stattfinden, also eine Annäherung an die Leukämie, und dann eine Vergrösserung der Milz, auch der Leber. Von dem Allem war hier keine Rede, auch gehen diese Fälle meistens in Genesung über. So blieb also nur die Annahme einer

Anaemia perniciosa übrig. Dafür sprach auch das Vorkommen der Megaloblasten und das Ueberwiegen der Lymphocyten unter den im Ganzen nicht vermehrten Leukocyten. Allerdings ist perniciöse Anämie bei Kindern bisher nur ausserordentlich selten beobachtet worden.

Ich mache nochmals besonders auf das äusserst seltene Vorkommen so zahlreicher Mitosen in weissen Blutkörperchen aufmerksam, einen Befund, den man bisher überhaupt eigentlich nur bei Leukämie und auch hier nur selten gemacht hat.

Sie finden hier unter den Mikroskopen einige Blutpräparate aufgestellt und ich werde mir nun erlauben, eine grössere Zahl in Projectionsbildern Ihnen zu zeigen. (Folgt Demonstration.)

Hr. Heubner: Ich wollte nur eine ganz kurze Bemerkung machen. Wenn ich Herrn Senator richtig verstanden habe, meint er, dass das Ueberwiegen der Lymphocyten über die polynucleären Leukocyten im kindlichen Blute pathologisch wäre.

Das Verhältniss der Lymphocyten kann beim gesunden Säugling auf 66 pCt. und noch weit darüber sich belaufen, und bis zum dritten Lebensjahre geht es noch über 50 pCt. Erst vom dritten oder vom vierten Lebensjahre an fängt das Verhältniss an, zu Gunsten der polynucleären Zellen sich zu ändern, und sinkt auf 50 pCt. und in den späteren Jahren wandelt sich das Verhalten zu demjenigen um, wie es bei Erwachsenen beobachtet wird, dass ungefähr zwei Drittel polynucleäre und ein Drittel Lymphocyten sind.

Hr. Senator: Ich habe ja gesagt, dass bei Kindern Leukocyten überhaupt stärker vertreten sind, als bei Erwachsenen, und insbesondere auch die Lymphocyten. Aber ich glaube, man kann als normal in den ersten Lebensjahren 40 oder etwas mehr Procent annehmen — meiner wegen auch 50 bis 55 pCt., da Herr Heubner mit dem Kopf schüttelt, — allerhöchstens ein Mal bis 60 pCt. In unserem Falle waren es aber 78,5 pCt. und ich muss nach meiner Kenntniss der Litteratur dabei bleiben, dass ein solches Ueberwiegen bei Kindern gegen Ende des ersten Lebensjahres auffallend hoch und abnorm ist.

Vorsitzender: Ich bedauere, dass die interessante Demonstration nicht als Vortrag gekommen ist. Da gerade auf diesem Gebiete so viel Neues jetzt vorgebracht wird, wird uns wahrscheinlich noch das Thema in nächster Zeit beschäftigen.

Tagesordnung:

1. Hr. Klemperer:
Demonstration eines Apparates zur Bestimmung der Harnfarbe.
(Siehe Theil II.)

2. Hr. A. Pinkuss:
Zur conservativen, nicht operativen Behandlung von Frauenleiden.
(Siehe Theil II.)

Sitzung vom 4. Februar 1903.

Vorsitzender: Exc. Herr v. Bergmann.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: In der letzten Sitzung der Aufnahme-Commission sind aufgenommen die Herren: DDr. Alexander, Martin Behr, Prof.

Behnicke, Ernst Cohn, Benno Ehrmann, Fräulein Dr. Ethel Blume, die Herren Fritz Falk, Ernst Flörbeim, Paul Friedenthal, Jungmann, Rudolf Paderstein, Eduard Reichmann, Rudolf Riegner, H. Röder, P. Röder, Paul Rosenstein, Saul, Josef Schwarz, Stein, Hugo Windert und Wygodzinski.

Ausgetreten aus der Gesellschaft sind: Herr Dr. K. Baur, der verzogen ist, und Herr Geh.-Rath v. Foller, welcher aus der Gesellschaft ausscheidet, da nunmehr auch Frauen in dieselbe aufgenommen werden.

In den Ausschuss sind gewählt die Herren B. Fränkel, Fürbringer, Bartels, Jolly, König, Körte sen., Liebreich, Virchow und Heubner.

Tageordnung:

Hr. v. Hansemann:

Ueber Fütterungstuberculose. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Max Wolff: Die Präparate, die ich hier mitgebracht habe, gehören zur heutigen Tagesordnung insofern, als es sich um Fütterungstuberculose handelt, und zwar um Fütterungstuberculoesen, die auf experimentellem Wege bei Thieren gewonnen sind in der Weise, dass die Thiere theils menschliche, theils thierische Tuberkelbacillen, also Perlsuchtbacillen, zum Futter bekommen haben. Das Experiment hat vor den menschlichen Erfahrungen den Vorzug, dass man bestimmt weiss, welches Material man einbringt, dass man die Menge kennt und dass man auch über die zeitlichen Verhältnisse der Infection bestimmte Anhaltspunkte gewinnt.

Das erste Thier ist mit menschlichen Tuberkelbacillen gefüttert worden, und zwar in der Weise, dass das Thier zweimal Haferkörner gefressen hat, die mit Tuberkelbacillen bestrichen waren. Das Thier ging zu Grunde 7 Wochen nach der Infection und Sie sehen hier eine sehr ausgesprochene Tuberculose der Drüsen am Halse, der Bronchialdrüsen und der Mesenterialdrüsen. Ferner finden Sie eine exquisite Tuberculose der Lungen, der Leber und der Milz. Die Leber ist am stärksten afficirt, als dasjenige Organ, das die vom Darm aus in den Körper eindringenden Keime am reichlichsten passieren; ausser miliaren Knoten sind in der Leber grössere käsige, durch Verschmelzung der kleinen Knötchen entstandene Einsprengungen vorhanden. In den Drüsen ebenso wie in den übrigen Organen überall Tuberkelbacillen nachweisbar. Darm ohne makroskopische Veränderungen, weder folliculäre, noch ulcerative Processe vorhanden.

Das zweite Thier hatte Milch getrunken, welche mit Tuberkelbacillen vermischt war. Das Thier war todt nach 6 Wochen. Sie sehen hier wiederum eine exquisite Tuberculose der Lymphdrüsen am Halse, der Bronchialdrüsen und der Mesenterialdrüsen, die frei präparirt sind, ferner Tuberculose der Lungen, der Milz und der Leber. Darm intact.

No. 3 und 4 betreffen Thiere, die Milch getrunken haben und zwar ist das eine Thier getödtet nach 8 Wochen. Die tuberculöse Drüsen-erkrankung ist hier geringer und nur beschränkt auf die Halsdrüsen, während die Mesenterialdrüsen nicht geschwollen sind. In den Halsdrüsen Tuberkelbacillen nachweisbar. Ferner exquisite Miliartuberculose der Leber, die mit zahlreichen submiliaren Knötchen durchsetzt ist, während der Darm frei ist. Das vierte Thier ist sehr frühzeitig getödtet; bereits 15 Tage nach der Infection. Geringe Tuberculose der Mesenterialdrüsen, stärkere Tuberculose der Halsdrüsen, in denen Tuberkelbacillen

nachweisbar sind. In der Lunge käsige Knoten, Leber, Milz makroskopisch frei. Darm intact. Die Thiere 5 und 6 zeige ich nur kurz herum. Es sind ebenfalls Thiere, die Milch getrunken haben mit Tuberkelbacillen. Hier sind die Mesenterialdrüsen wiederum stärker afficirt als die Hals- und Bronchialdrüsen. Von dem einen Falle sehen Sie hier die Mesenterialdrüsen frei präparirt mit käsigen Einsprengungen, Tuberkelbacillen in denselben nachweisbar. Ausserdem Knoten in den Lungen und in der Milz. Darm makroskopisch unverändert.

Hiermit habe ich genügend von den tuberculös gewordenen Thieren, die mit menschlichen Tuberkelbacillen gefüttert sind, herumgegeben. Ich möchte jetzt nur noch einige Präparate von den Thieren, die mit Perlsucht-Bacillen gefüttert worden sind, herumreichen.

Das erste Thier war mit Perlsucht-Bacillen in Milch gefüttert. Das Thier wird nach 8 Wochen getödtet. Starke Drüsentuberculose der Drüsen am Halse, die eine Drüse ist über haselnussgross. Sie sehen den käsigen Inhalt in der aufgeschnittenen Drüse; ferner starke Schwellung der Bronchial- und der Mesenterialdrüsen, in denen Tuberkelbacillen nachweisbar sind. In den Lungen ziemlich zahlreiche Käseknoten. Leber, Milz makroskopisch frei. Darm intact. Mehrere andere mit Perlsucht-Bacillen inficirte Thiere sind hier noch ausgestellt. Das Schema, nach dem die Thiere gestorben sind, ist immer dasselbe.

Während der Darm aber in den bisher herumgegebenen Fällen, trotz der Fütterung, makroskopisch intact war und weder folliculäre noch ulcerative Veränderungen zeigte, folgen jetzt noch einige Präparate mit Veränderungen am Darm, und zwar mit Veränderungen am Follikelapparat des Darms; wo, wie beim Menschen, auch bei Thierversuchen die ersten tuberculösen Erkrankungen am Darm auftreten. Sie sehen hier ein Thier, bei dem nach Fütterung von Perlsuchtbacillen innerhalb 4 Wochen grosse käsige Drüsen am Halse entstanden waren, ebenso starke Schwellung der Mesenterialdrüsen mit Tuberkelbacillen in denselben. Im Dickdarm etwa ein Dutzend grosse geschwollene Follikel. Schnitte durch diese Follikel zeigen, dass die Schleimhaut über denselben überall vorhanden ist, dass nirgends Ulcerationen vorliegen, sodass hier die Bacillen durch die intacte, wenigstens nicht ulcerirte Schleimhaut ins Mesenterium hineingedrungen waren. Noch besser sehen Sie diese folliculären Veränderungen an dem folgenden Thier. Hier sehen Sie eine ganze Reihe von geschwollenen Follikeln, die zum Theil verkäst sind. In den Follikeln sind in diesem Falle Tuberkelbacillen nachweisbar, aber die Schleimhaut über den Follikeln ist ebenfalls nicht ulcerirt und die Tuberkelbacillen auch hier durch die nicht ulcerirte Schleimhaut in die Follikel und in die geschwollenen Mesenterialdrüsen gelangt. Derartige Präparate von Fütterungstuberculose mit verändertem Follikelapparat sind noch mehrfach bei Meerschweinchen gewonnen worden.

Fütterungsversuche an Kaninchen haben nicht so regelmässig eine tuberculöse Erkrankung erzeugt, wie bei Meerschweinchen. 2 Kaninchen, die Milch vermischt mit menschlichen Tuberkelbacillen getrunken haben, und die 6 Wochen nach der Infection getödtet wurden, zeigten in beiden Fällen nur in den Lungen 4—5 grosse tuberculöse Herde mit Bacillen, während Darm, Mesenterialdrüsen, Leber, Milz ganz unverändert waren. 2 mit Perlsuchtbacillen in Milch gefütterte Kaninchen, die ebenfalls 6 Wochen nach der Infection getödtet wurden, sind ganz frei von tuberculösen Veränderungen geblieben.

Von 8 Hunden — Hunde sind bekanntlich sehr refractär gegen die tuberculöse Infection — die mit verschiedenem tuberculösen Material (Reinculturen von menschlichen Tuberkelbacillen auf Knochen verstrichen, in

Milch verrieben) gefüttert worden waren, zeigte nur ein Hund einen kleinen käsigen Herd mit Tuberkelbacillen in den Lungen, während die übrigen Organe, auch der Darm, unverändert waren.

Es ist also hier in einer ganzen Anzahl von Fällen experimentell Tuberculose durch Fütterung bei Thieren erzeugt worden und zwar bei den verschiedenen Thierspecies mit verschiedener Leichtigkeit; am leichtesten bei Meerschweinchen.

Wie häufig nun eine derartige Fütterungstuberculose durch den Genuss von Fleisch, Milch oder Milchproducten tuberculöser Thiere beim Menschen vorkommt, darüber sind in den beiden letzten Jahren vielfach Discussionen gewesen, auf die auch Herr v. Hansemann hingewiesen hat. Von verschiedenen Seiten von England, von Amerika und auch von Deutschland (Heller in Kiel) aus wird die primäre Darmtuberculose beim Menschen, besonders auch bei Kindern, für eine keine seltene Erkrankung gehalten; nach anderen Beobachtern kommt die primäre Darmtuberculose beim Menschen dagegen nur sehr selten vor. Bei diesen Widersprüchen über die Häufigkeit des Vorkommens der primären Darmtuberculose wird man in Zukunft die Darmaectionen in jedem Falle von Tuberculose mit grösster Sorgfalt machen müssen. Vielleicht wird sich dann ein gleichmässigeres statistisches Verhalten herausstellen. Aber selbst, wenn in Zukunft die allseitige Erfahrung ergeben sollte, dass die primäre Darmtuberculose in Wirklichkeit so ausserordentlich selten ist, so würde das doch noch kein zwingender Beweis sein dafür, dass auch die Fütterungstuberculose wirklich ein so seltenes Vorkommniss beim Menschen ist.

Denn die Fütterungsversuche an Thieren lehren — und das ist der Hauptgrund, weshalb ich die Präparate mitgebracht habe — dass die Tuberkelbacillen, ebenso wie die Perlsuchtbacillen nach dem Genuss von tuberkelbacillen- und perlsuchtbacillenhaltigem Material durch die Darmwand hindurchgehen können, ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen am Darm hervorzurufen und erst an anderen Körperstellen, besonders häufig an den Mesenterialdrüsen, primär ihre pathologische Wirkung ausüben.

Hierhin gehören auch die Beobachtungen von Ostertag, der hervorhebt, dass er unter Tausenden mit Fütterungstuberculose behafteten Schweinen niemals Tuberculose der Darmschleimhaut, dagegen stets Tuberculose der Kehlgangs-, Hals- und Gekrüsdrüsen gefunden hat.

Das mit diesem experimentellen Ergebniss der Fütterungstuberculose, dem Durchgehen der Tuberkelbacillen durch die intacte Darmschleimhaut, auch beim Menschen gerechnet werden muss, dafür sprechen die Ergebnisse von Heller in Kiel, der in fast der Hälfte aller Fälle von Tuberculose der Kinder eine Tuberculose der Mesenterialdrüsen nachweisen konnte, wobei der Darm selbst in der Regel nicht erkrankt war. Wie in den Versuchen an Meerschweinchen erfolgt hier die Aufnahme der Tuberkelbacillen aus der hauptsächlichen Kindernahrung, der Milch, von der menschlichen Darmschleimhaut so schnell, dass eine Erkrankung des Darms in Folge des schnellen Durchpassirens der Tuberkelbacillen vermieden wird.

Aber man muss andererseits doch daran denken, dass nach dem Genuss von Nahrungsmitteln perlsüchtiger Thiere (Fleisch, Milch, Butter) die Infection des Körpers nicht immer gerade vom Darm aus zu erfolgen braucht. Bei den demonstrierten Präparaten von Fütterungstuberculose an Meerschweinchen waren wiederholt die Lymphdrüsen am Halse am stärksten geschwollen und die Verkäsung mit Tuberkelbacillenbefund hier am weitesten vorgeschritten, so dass die Vermuthung sehr

nahe lag, dass in solchen Fällen die tuberculöse Infection direkt vom Munde aus erfolgt ist.

Wir haben ferner bei Fütterungsversuchen an Kaninchen mit tuberkelbacillenhaltiger Milch mehrfach grosse tuberculöse Herde mit Bacillen allein in den Lungen gesehen, während die anderen Organe, Darm, Mesenterialdrüsen, Leber, Milz unverändert waren. Ein derartiges, sehr bemerkenswerthes Lungenpräparat habe ich dort herumgegeben. Dasselbe haben wir in einem Falle beim Hunde gesehen. Hier können die Tuberkelbacillen entweder nur den Darm, die Mesenterialdrüsen und die anderen Organe ohne pathologische Wirkung auszuüben passirt haben, oder die Infection muss vom Munde aus durch Blut- und Lymphbahnen, oder schliesslich durch direkte Aspiration in die Lungen erfolgt sein. Die Annahme einer derartigen Infection vom Munde aus scheint auch sehr nahe zu liegen bei den so häufigen skrophulösen Drüsen der Kinder gerade am Halse. Als Eingangspforte kommen hier namentlich die Tonsillen in Betracht.

Auf Grund dieser pathologisch - anatomischen und experimentellen Beobachtungen, sowie anderer von mir mitgetheilte Erfahrungen, die ich gemacht habe mit der positiven Verimpfung eines Falles von primärer Darmtuberculose des Menschen auf ein Kalb, habe ich die Forderung früher aufgestellt, dass alle behördlichen Maassregeln gegen die von Seiten perilsüchtiger Thiere den Menschen bedrohenden Gefahren aufrecht zu erhalten sind.

In demselben Sinne sprachen sich auf der letzten Tuberculose-Conferenz Nocard, Arloing, Hüppe, Bang und an anderer Stelle Orth und Behring eindringlich für strenge behördliche Abwehrmaassregeln gegen diese Gefahren aus.

Hr. Julius Meyer: Gelegentlich der Ausführungen über Tuberculose-Uebertragung möchte ich einen rein principiellen Gesichtspunkt anführen, welcher sich auf die Deutung der klinischen und anatomischen Befunde und der experimentellen Ergebnisse bezieht.

Seit dem Koch'schen Londoner Vortrage hat sich der Uebelstand deutlich fühlbar gemacht, dass häufig ein und derselbe Befund von verschiedenen Autoren in geradezu entgegengesetzter Weise interpretirt worden ist. 2 prägnante Beispiele mögen Ihnen diese Thatsache erläutern. Das eine Beispiel betrifft die Uebertragung des menschlichen Tuberkelbacillen auf das Vieh; Koch fütterte Schweine mit Sputum von Phthisikern, die Schweine nahmen an Gewicht zu und blieben gesund; nur „fanden sich bei der Section vereinzelte kleine Knötchen in den Halslymphdrüsen und in einem Fall graue Knötchen in der Lunge“. Nach Koch beweist diese Beobachtung die Nichtübertragbarkeit des menschlichen Tuberculose-Erregers auf das Vieh; die Gegner Koch's (Mac Fadyean u. a. m.) ziehen gerade diese Beobachtung Koch's, nämlich das Auftreten von Knötchen in Lymphdrüsen und Lunge, als Beweis der Infection des Schweines mit dem menschlichen Bacillus heran.

Das zweite Beispiel bezieht sich auf die Infection des Menschen mit tuberculösem Material vom Rind: Die Lassar'sche Beobachtung, dass vom hiesigen Schlachthofpersonal etwa 2 pCt. an Tuberculosis verrucosa cutis des Handrückens erkrankt ist, wird von den einen als Beleg für die Infectiosität des Perlsuchtbacillus für den Menschen angeführt, von andern als werthlos (infolge der Harmlosigkeit des Processes) verworfen.

Kurz, um das von Koch aufgestellte Problem zur Lösung zu bringen, muss vor allem folgende Vorfrage einheitlich beantwortet sein — und das Verdienst, auf diesen Gesichtspunkt mit allem Nachdruck hin-

gewiesen zu haben, geführt Hamilton (Aberdeen)¹⁾ — : Wann muss ein klinischer oder pathologisch-anatomischer Befund oder ein experimentelles Ergebniss als ein positiver Beweis für oder als negativer Beweis gegen die vollzogene Uebertragung oder drittens als ein zweifelhaftes Resultat angesehen werden?

Die Antwort lautet nach Hamilton, welcher nur die Uebertragung von menschlichen Tuberkelbacillen auf das Vieh berücksichtigt, folgendermassen:

1. Der Befund ist als negativ anzusehen, wenn das an eine bestimmte Stelle gebrachte Virus erstens an dieser Stelle nicht zu den für Tuberculose typischen histologischen und bakteriologischen Zuständen führt und zweitens an anderen Stellen keine charakteristischen Veränderungen hervorruft.

2. Der Befund ist als positiv anzusehen, wenn durch das Virus erstens an Ort und Stelle eine, wenn auch nur geringe, typische locale Veränderung erzeugt wird, wenn zweitens irgendwelche Metastasen entstehen und drittens das krankhaft veränderte Gewebe durch Ueberimpfung auf das Meerschweinchen Tuberculose hervorruft.

3. Der Befund ist als zweifelhaft anzusehen, wenn die locale Affection nur ganz geringfügig ist und zu keinen Metastasen führt.

Dieser Hamilton'schen Definition, welche sich nur mit der Uebertragung von menschlichen Tuberkelbacillen auf das Vieh befasst, möchte ich noch für die Frage, die uns hier beschäftigt, die folgende Erweiterung hinzufügen: Bei der Infection des menschlichen Darmes mit Perlsucht-bacillen braucht eine locale Veränderung an der Darmschleimhaut nicht festgestellt zu werden, da die Tuberkelbacillen ja durch die Darmwand hindurchpassiren können, ohne eine sichtbare Spur zu hinterlassen. Bevor man also die Fragen über Artgleichheit und Uebertragbarkeit wird definitiv beantwortet können, wird man vor allem über die principielle Deutung des vorliegenden Befundes sich allgemein einigen müssen.

Hr. B. Fränkel: Mein Name ist genannt worden als Eines derjenigen, die die Nichtübertragbarkeit der Rindertuberculose auf den Menschen behauptet haben. Ich habe nun in einer Bearbeitung der Tuberculose, die ich in vor-bacillärer Zeit für Gerhardt's Kinderkrankheiten schrieb, die Behauptung aufgestellt, dass die Perlsucht, die sich in der Milch findet, nicht die Ursache von menschlicher Tuberculose sein könne, weil sonst viel mehr, als dies in der That geschieht, unter den Kindern, die aus einem Milchtopf trinken, eine gleichzeitige Familien-epidemie von Tuberculose stattfinden müsste. Es fragt sich nun, ob durch das, was wir heute gehört haben, dieser Satz erschüttert werden kann.

Ich möchte zunächst gegen meinen Freund, Herrn Max Wolff, anführen, dass kein Mensch leugnet, dass Fütterungstuberculose überhaupt vorkommt. Das haben wir ja auch heute Abend wieder von Herrn von Hansemann gehört, dass bei der Hälfte aller mit tuberculösen Cavernen in der Lunge behafteten Kindern sich Darmtuberculose findet. Wenn man einen Menschen mit menschlicher Tuberculose füttern wollte, so versteht es sich von selbst, dass da Darmtuberculose keine seltene Erkrankung wäre.

Die Frage ist die, ob Rindertuberculose auf den Menschen übertragen werden kann? Nun habe ich von Herrn von Hansemann nicht gehört, dass unter den doch gewiss zahlreichen Säuglingen, die er secirt hat — wenn ich an die Fütterungstuberculose durch Milch denke, denke ich immer zunächst an Säuglinge — die Darmtuberculose häufig

1) Brit. med. Journal, 1902, Bd. II, 27. September.

sei. Ich habe eben mit Herrn A. Baginsky über diese Frage gesprochen — ich glaube, Herr Baginsky wird noch nach mir das Wort nehmen —, um diese Frage weiter auszuführen. Heute ist uns kein Säuglingsdarm mit Tuberculose vorgeführt worden.

Wir haben von Herrn von Hansemann heute eine Reihe von Fällen gesehen — und es ist dies die grösste Reihe, die ich in meinem Leben gesehen habe — in der sich primäre Darmtuberculose fand. Es ist aber nicht bewiesen, dass diese primäre Darmtuberculose mit der Perlsucht identisch ist. Dafür fehlen Züchtungs- und Thierversuche. Es giebt ausser der Nahrung noch andere Methoden, wie die Tuberkelbacillen, und zwar menschliche Tuberkelbacillen, in den Mund gelangen können. Ich führe häufiger ein Beispiel an. Die primäre Tuberculose der Gaumentonsillen wird von den Meisten als eine Fütterungstuberculose aufgefasst. Man glaubt, dass die Gaumentonsillen durch Milch infectirt würden, welche in den Mund gelangt. Die Erfahrung zeigt aber, dass die Rachentonsillen, welche mit der Nahrung garnicht in Berührung kommen, ebenso häufig an primärer Tuberculose erkranken als die Gaumentonsillen.

So müssen wir annehmen, dass entweder auf dem Wege der Inhalation oder auch durch Kuss oder durch Kauen an Federhaltern oder mit der eigenen Hand oder durch sonstige Dinge menschliche Tuberkelbacillen in den Mund und in den Darm gelangen können. Das blosse Vorkommen von primärer Darmtuberculose ist deshalb noch kein schlüssiger Beweis für die Infection des Menschen durch Milch oder andere Nahrung.

In dem Vortrage von Herrn von Hansemann hat mich sein Schlussatz besonders interessirt, und ich bin ihm ganz besonders dankbar, dass er von seinem anatomischen Standpunkt aus diesen Satz so präzise ausgesprochen hat, wie er es gethan hat, nämlich, dass die primäre Darmtuberculose nie Lungenphthise mache. Wir haben also in der Lungenphthise keine Krankheit, die durch Fütterungstuberculose hervorgerufen wird.

Hr. A. Baginsky: Mein Standpunkt in der zur Discussion stehenden Frage der Fütterungstuberculose dürfte Ihnen aus Herrn Geb. Rath Koch's und meinen eigenen mehrfachen Publicationen bekannt sein. Die primäre Darmtuberculose ist bei Kindern ganz überraschend selten, vielmehr findet man ausgebreitete Darmtuberculose bei denselben fast immer nur dann, wenn erhebliche und sicher ältere tuberculöse Affectionen anderer Organe und zwar zumeist der Bronchialdrüsen und Lungen vorhanden sind. Wir haben früher schon, namentlich aber als sich nach der Koch'schen Publication in London die Frage der primären Darmtuberculose auf das Lebhafteste angeregt wurde, auf das Sorgsamste bei unseren Sectionen auf die einschlägigen anatomischen Läsionen geachtet, und unsere Darmsectionen lassen, glaube ich, im Gegensatze zu den Bemerkungen meines Freundes Wolff, Nichts an Gründlichkeit vermissen. Hierbei beachten wir nicht etwa nur geschwürige Processe auf der Darmschleimhaut, sondern auch die Schwellungen der visceralen Lymphdrüsen. Trotz dieser Sorgsamkeit sind die Fälle von als primäre Darmtuberculose anzusprechender tuberculöser Affection bei Kindern grosse Seltenheiten. Ich behalte mir vor, Ihnen noch genauere Zahlenangaben zu machen, mit denen ich hier in diesem Augenblicke nicht versehen bin. — Was aber am auffälligsten ist, ist die Thatsache, dass, wenn man als primär tuberculös anzusprechende Darm- und Intestinaldrüsenläsionen findet, dieselben nicht bei Kindern der jüngsten Altersstufe vorkommen, sondern, dass das Verhältniss so ist, wie schon Herr

Fränkel soeben hervorgehoben hat. Es sind zumeist, ja ich darf wohl sagen, fast ausschliesslich Kinder vorgeschrittenen Alters, also von 4, 6, 8, 9, 10 Jahren und mehr, bei welchen die primäre Intestinaltuberculose gefunden wird. Es ist also nach den Erfahrungen in unserem Krankenhause das Verhältniss genau so, wie auch aus den soeben gehörten Mittheilungen des Herrn v. Hansemann hervorgegangen ist, der doch auch unter seinen Fällen nur ein einziges Kind von 2 Jahren hatte, keinen einzigen Säugling. — Was noch mehr auffällig ist, ist die ebenfalls von Herrn v. Hansemann hervorgehobene Thatsache, dass die viscerale Tuberculose sich zumeist nur als eine Art nebensächlichen Befundes bei der Section findet, die Lungen frei von Phthise sind, während zur eigentlichen Todesursache für die Kinder irgend eine andere Krankheit, meistens eine acute Infectionskrankheit, wie Scharlach, Diphtherie etc. geworden ist. Danach wird man kaum in dem Genuss inficirter Milch oder anderer tuberculöser inficirter Nahrungsmittel die Quelle der kindlichen Tuberculose finden können, wenn ich gleich mit Wolff darin übereinstimme, dass man immerhin sich dem Gedanken, derartige inficirte Nahrung roh zum Genuss zu geben, bei dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse nur mit einem gewissen Gefühl der Unbehaglichkeit hingeben könnte, die Milch schon um deawillen nicht, weil sie auch sonst gefährliche Mikroben enthält. — Indess kann man doch jetzt so weit wohl schon gehen, dass man zugeben kann, dass dem Genuss mit Bacillen inficirten vom Thiere stammenden Nährmaterials nicht diejenige Bedeutung für die Entwicklung der kindlichen Tuberculose zukomme, wie man früher angenommen hat.

Hr. Schütz: Ich hatte eigentlich die Absicht, Ihnen heute eine Reihe von Ergebnissen derjenigen Experimente mitzuthellen, welche ich gemeinsam mit Herrn Koch ausgeführt habe. Ich beschränke mich aber, der Anordnung des Herrn Vorsitzenden folgend, auf Mittheilungen, welche sich auf Experimente beziehen, die bezüglich der Fütterungstuberculose gemacht worden sind. Dabei möchte ich Sie daran erinnern, dass es für uns eine bekannte Sache ist, dass die Tuberculose des Menschen und die des Rindviehs auf Meerschweinchen übertragbar ist. Demnach kann man es doch nicht auffällig finden, wenn bei Meerschweinchen nach Fütterung der menschlichen Tuberkelbacillen oder der Bacillen des Rindviehs eine tuberculöse Erkrankung des Darmes oder der mesenterialen Lymphdrüsen zu Stande gekommen ist.

Unsere Versuche sind an Kälbern gemacht worden. Wir haben zunächst die Kälber mit Hilfe des Tuberkulins auf ihren Gesundheitszustand geprüft und ihnen das tuberculöse Material mit den Nahrungsmitteln erst verabreicht, nachdem festgestellt worden war, dass sie frei von Tuberculose waren. Eine Reihe von Kälbern erhielt 286 Tage lang täglich 10 gr Sputum von tuberculösen Menschen. Das Sputum wurde stets vorher auf die Gegenwart der Tuberkelbacillen untersucht und mit sterilisirter Milch den Kälbern eingegeben. Einer anderen Reihe von Kälbern wurden 210 Tage lang täglich 0,2 gr Bacillen der menschlichen Tuberculose aus einer Reinkultur in sterilisirter Milch verabreicht. Als die Kälber nach Ablauf der genannten Fristen getödtet und gleich darauf obducirt wurden, erwiesen sie sich als vollständig gesund; sie zeigten namentlich keine tuberculösen Veränderungen am Darm und den mesenterialen Lymphdrüsen. Dadurch ist sicher erwiesen, dass man nicht im Stande ist, eine Tuberculose des Darmes oder der mesenterialen Lymphdrüsen bei Kälbern durch Fütterung mit menschlichen Tuberkelbacillen hervorzurufen.

Ferner wurden Kälber mit Bacillen des Rindviehs gefüttert. Ich

war in der Lage, mit Mitteln des Staates mehrere tuberkulöse Kühe erwerben zu können, bei denen die Milchdrüsen gleichzeitig tuberkulös erkrankt waren. Zu den Versuchen wurden nur solche Kühe verwandt, deren Milchdrüsen in grossem Umfange tuberkulös waren und deren Milch reichliche Mengen von Tuberkelbacillen enthielt. Den Kälbern wurden 17 Tage lang täglich 2 Liter Milch der bezeichneten Kühe verabreicht. 8 Wochen später wurden die Kälber getödtet und obducirt. Hierbei zeigten sich bei letzteren tuberkulöse Veränderungen an dem Darm, bezw. den mesenterialen Lymphdrüsen.

Meine Zeit ist jetzt abgelaufen. Am Schlusse möchte ich Sie aber offen fragen: was Sie denn aus den Ergebnissen dieser Versuche schliessen werden. Wir glauben darin einen grossen Unterschied zwischen beiden Bacillenarten gefunden zu haben und sind nicht der Meinung, das dieser Unterschied bloss durch den verschiedenen Grad der Virulenz erklärt werden kann. Vielleicht geben Sie mir später einmal Gelegenheit, hierbei in Ihrer Mitte ausführlicher sprechen zu können.

(Die Discussion wird vertagt.)

Sitzung vom 11. Februar 1903.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.

Schriftführer: Herr Israel.

Der Vorsitzende macht Mittheilung von dem unlängst in Meran erfolgten Ableben des seit 1875 dem Verein angehörigen Sanitätsraths Michaelis. Zu Ehren des Verstorbenen erheben sich die Anwesenden von ihren Sitzen.

Vor der Tagesordnung:

Hr. C. Davidsohn und Strauss:

Demonstration eines Herz-Aneurysma.

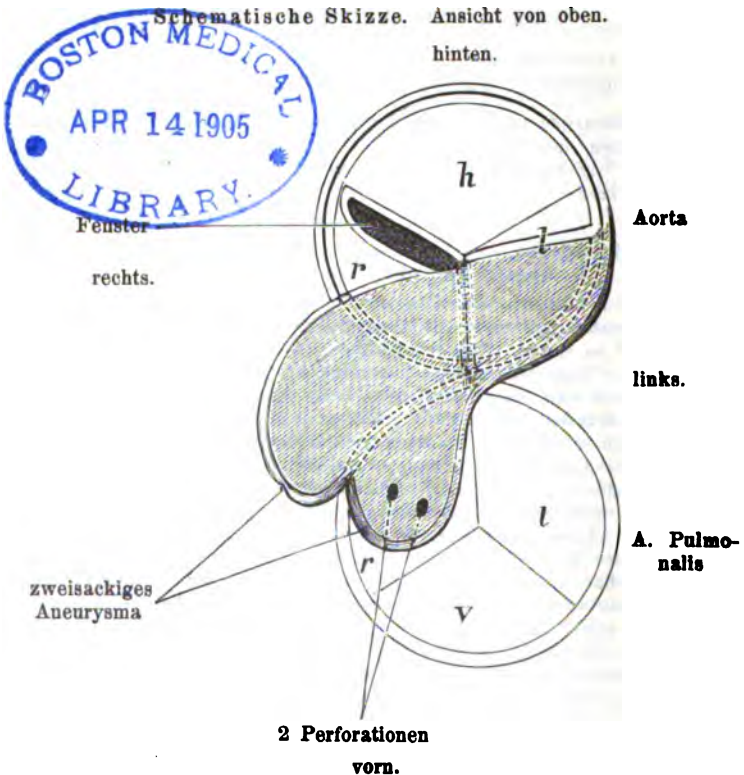
Hr. C. Davidsohn: Das Präparat, dass ich mir erlaube Ihnen hier vorzulegen, entstammt einem 34jährigen Manne, der gestern zur Section kam. Es ist so selten, dass ich glaube, es ist gerechtfertigt, dasselbe Ihnen vor der Tagesordnung hier vorzuführen.

Es handelt sich um ein Aneurysma der Aorta, dicht über ihrem Ursprung am vorderen linken und vorderen rechten Sinus valsalvae mit Perforation in die Arteria pulmonalis und zwar in den rechten Sinus valsalvae der Arteria pulmonalis, woselbst sich zwei Durchbruchsöffnungen befinden — ich habe die Sonde hindurchgesteckt — ausserdem besteht noch eine zweite Aussackung zwischen Aorta und Pulmonalis, welche nach aussen unter dem Pericardium vesicale hervortritt und als haselnussgrosse Ausstülpung rechts neben dem Abgang der Arteria pulmonalis sichtbar wird. Die Wand dieses zweiten Sackes ist an der am weitesten nach vorn liegenden Stelle in erbsengrosser Ausdehnung sehr dünn, gelb gefärbt, es besteht aber keine Perforation am Herzbeutel.

Auf der Perforationsstellé, deren 2 Oeffnungen durch eine Intimabücke von einander getrennt sind, sitzen lose Thromben und frische Blutgerinnsel. Durch die Hervorwölbung des Aneurysma in dem Sinus valsalvae art. pulmonalis wird das Ostium pulmonale verengt, durch die beiden Löcher strömte ausserdem noch Blut von der Aorta in die Pul-

monalarterie, das erklärt die ausserordentlich starke Hypertrophie der Wandungen der rechten Herzkammer, besonders des Conus arteriosus. Der linke Ventrikel ist dilatirt, Tuberkel und Papillarmuskeln in ihm abgeplattet, von schlanker Form in Folge einer Insufficienz der Aortenklappe, die man aus dem Präparat leicht reconstruiren kann. Die beiden vorderen Segel derselben sind mit einander verwachsen, in der rechten befindet sich ein grosses Fenster. Weil nun wegen der Verwachsung der beiden Segel die einander zugekehrten Seiten derselben nicht frei beweglich waren, und der oberhalb der E-förmigen Schliessungslinie befindliche Theil der Segel zum vollständigen Klappenschluss hätte hinzukommen müssen, so war hier die Fensterung des Segels von grosser Bedeutung und von maassgebendem Einfluss für die Schlusunfähigkeit der Aortenklappe.

Im Uebrigen ist von Veränderungen der Gefässe und des Endocards wenig zu sehen. Die vorhandenen sklerotischen Veränderungen beschränken sich auf den linken Rand des walnussgrossen Aneurysma, greifen von da direkt auf die Aortensegel über, unter dem zarten Endocard befinden sich einige kleine blutige Suffusionen, in dem Pericard auf der Vorderseite der rechten Herzkammer mehrere Sehnenflecke, am Rande des rechten Vorhofs vorn an der Herzbasis Zeichen frischer fibrinöser Pericarditis. Die übrige Aorta ist im Ganzen glattwandig, nur an



dem Beginn der A. descendens, sowie dicht vor der Theilung bestehen 2 umschriebene, etwa marktstückgrosse harte, glatt hervorspringende Verdickungen der Wand. Die Coronararterien sind glatt und zartwandig, die Muskulatur zeigt gelbe Fleckung in geringem Maasse.

Bei solchem Befunde haben wir gleich an Syphilis gedacht; es haben sich auch sonst noch einige verdächtige Zeichen dafür gefunden: am Penis war eine alte Narbe am Frenulum zu sehen, sodann waren einige gelbe und 5 grünlich marmorirte bis kirschgrosse Knoten in den sonst ganz freien Lungen vorhanden; sie sassan im rechten Oberlappen, fingerbreit unterhalb der Spitze. Aber bei der mikroskopischen Untersuchung hat sich herausgestellt, dass diese Knoten wahrscheinlich doch als tuberculöse ansusehen sind, sodass die Diagnose Syphilis fraglich bleibt.

Die übrigen Mittheilungen wird Herr Strauss machen. Ich darf vielleicht die Skizze hier herumgeben, welche schematisch den Sitz des zweisackigen Aneurysma darstellen soll, besonders mit Berücksichtigung des Verhältnisses zur Arteria pulmonalis.

Hr. Strauss: Wenn ich mir erlauben darf, der Demonstration dieses ausserordentlich interessanten Präparates noch einige Worte hinzuzufügen, welche die klinische Seite des Falles betreffen, so kann ich mich sehr kurz fassen, da der betr. Patient kaum mehr als 24 Stunden in der III. medicinischen Klinik in Beobachtung war. Es war ein 84j. Mann, der angab, ausser an Muskelrheumatismus früher an keiner Krankheit gelitten zu haben. Patient hatte nach seiner Militärzeit in verschiedenen Berufsarten, die keine körperliche Anstrengung verlangten, gearbeitet, er war Bäcker und dann herrschaftlicher Diener und zuletzt Hausverwalter. Von früheren Infectionen gab er nur eine Gonorrhoe an. Er erkrankte am 24. Januar d. Js. plötzlich mit Kopfschmerzen, allgemeiner Mattigkeit, Brustbeklemmungen, ausserdem traten Stiche in der Herzgegend auf und Auswurf. Nach einigen Tagen gesellte sich diesen Erscheinungen noch Schüttelfrost und Fieber hinzu, und der Schüttelfrost wiederholte sich in der Folge an verschiedenen Tagen. Am Abend des 7. d. M. wurde Pat. in die III. medicin. Klinik aufgenommen. Er war gross gewachsen und zeigte ein stark entwickeltes Fettpolster, grobe Knochen und eine kräftige Muskulatur. Oedeme fehlten, doch war das Gesicht etwas gedunsen und cyanotisch, und es war bei dem Patienten eine ziemlich hochgradige Dyspnoe zu constatiren. Fieber war zur Zeit der Aufnahme nicht vorhanden. Die Untersuchung der einzelnen Organe ergab am Thorax das Vorhandensein eines Emphysems und einer diffusen Bronchitis. Der Herzspitzenstoss war etwa 1 Fingerbreit nach aussen von der linken Mamillarlinie zu fühlen und die Herzdämpfung überschritt den rechten Sternalrand um ein Weniges nach rechts. Die auf das Herz aufgelegte Hand fühlte ein Schwirren im oberen Theil des Sternums und im unteren Theil des Sternums ein Schaben. Bei der Auskultation ergab sich über dem ganzen Herzen ein ausserordentlich lautes, langgezogenes, systolisches Geräusch, das ohne deutlich erkennbare Pause in ein diastolisches Geräusch überging. Dieses Geräusch war fast überall gleich stark, aber es schien doch, als ob es in dem obersten Theil des Corpus sterni, nahe der Gegend der grossen Gefässe etwas stärker war. Der Puls war sehr klein und weich, 104 und exquisit schnellend. Die Untersuchung des Abdomens ergab eine leichte Lebervergrösserung, die Milz war nicht zu fühlen. Es bestand kein Ascites. Der Urin war hochgestellt und enthielt geringe Mengen Eiweiss, hyaline und granulirte Cylinder, Erythrocyten

und Leucocyten. Am Abend der Aufnahme war Patient bei klarem Sensorium; am nächsten Tage aber zeigte er Erscheinungen von Delirium und er starb an diesem Tage — am Sonntag Abend — ganz plötzlich während eines Tobsuchtsanfalls.

Mit Rücksicht auf die Anamnese, sowie mit Rücksicht darauf, dass der Puls ausserordentlich weich war, lag es in dem nur kurze Zeit beobachteten Falle nahe, eine acute Endocarditis in der Gegend der Aortenklappen anzunehmen. Die richtige Diagnose zu stellen, wäre auch nach längerer Beobachtung wohl sehr schwer gewesen, denn soweit ich mir die Litteratur in der kurzen Zeit ansehen konnte — die Obduction fand erst gestern Mittag statt — ist sie intra vitam bisher überhaupt noch nicht mit Sicherheit gestellt worden. Die Fälle die ich vorfand, stammen zum grossen Theil aus dem Ende der 60iger Jahren. In je einem Falle von Colberg und von Ebstein fand die Vorwölbung des Aortenaneurysmas in den Conus arteriosus der Pulmonalarterie und in den Fällen von Rindfleisch-Obernier, Krönig und von P. Guttmann in die Pulmonalarterie selbst statt. In einem Falle von Peacock wölbte sich das Aneurysma sowohl in den Conus arteriosus als auch in die Arteria pulmonalis selbst vor. Nur in dem Falle von P. Guttmann fand ähnlich wie in dem unsrigen ein Durchbruch des Aneurysmas in die Pulmonalis statt. In der klinischen Symptomatologie hat der Ebstein'sche Fall mit dem unsrigen eine besondere Aehnlichkeit und in der Mehrzahl der Fälle finden sich Angaben über das gleichzeitige Bestehen einer Pulmonal- und in einzelnen Fällen auch einer Aorteninsufficienz. Die häufige Combination mehrerer anatomischer Veränderungen macht es natürlich ausserordentlich schwer, Grundsätze anzugeben, nach welchen die Diagnose gestellt werden kann. Im Allgemeinen wird das Aneurysma der Aorta, das sich in die Arteria pulmonalis vorwölbt, zunächst die Erscheinungen der Pulmonalstenose machen. Ist aber die sichere Diagnose dieser Affection an sich schon nur unter besonders günstigen Umständen möglich, um wieviel schwieriger liegen die Dinge, wenn durch Veränderungen an den Klappen oder durch das Aortenaneurysma selbst gleichzeitig noch andere Herzerscheinungen vorhanden sind. Ich finde in der Litteratur zwar einzelne Symptome discutirt; doch will ich sie hier nicht genauer besprechen, da ihre diagnostische Beweiskraft nicht allzu gross ist, und da ich Ihre Aufmerksamkeit nicht zu lange in Anspruch nehmen darf, weil unsere Demonstration nur durch die besondere Liebenswürdigkeit des Herrn Vorsitzenden ausserhalb des Programmes möglich geworden ist. Die Perforation selbst, die fast sofortigen Tod zur Folge hatte, dürfte wohl mit der durch den Tobsuchtsanfall bedingten Blutdrucksteigerung in Zusammenhang stehen.

Vorsitzender: Eine Discussion schliesst sich selbstverständlich nicht an.

Tagesordnung:

I. Schluss der Discussion über den Vortrag des Herrn v. Hanse-
mann:

Ueber Fütterungstuberculose.

Hr. A. Baginsky ergänzt seine in der vorigen Sitzung gemachten Mittheilungen durch folgende Zahlen:

Todesfälle	Sectionen	Tuberculose
5780	5448	1468

N a m e	Alter	Krankheit klin. Todes- ursache	Darmbefund	
M. Nesirky	12	Miliartuber- culose	Tbc. mesentrii Ulc. intestin.	Tbc. mil. hepatis
M. Wölfel	8	Scarlatina	Peritonitis tbc.	
P. Schulze	7	Diphtherie	Tbc. intestini	Tbc. mil. peri- cardii
Max Prochnow	9	Peritonitis tbc.	Ulcera tbc. intestini Peritonitis tbc. Lymphaden. mes. caseosa	
Hans Heisner	8 $\frac{1}{2}$	Peritonitis tbc. Lymphadenit. mes. cas. grav.		
Frieda Lasitz	2	Peritonitis tbc.	Peritonitis tbc.	Tbc. mil. hepatis et lienis
Hedw. Madar- czek	10	Sepsis	Lymphad. mes. cas.	
Wanda Bon- nardel	10 $\frac{1}{2}$	Diphtherie	Lymphad. mes. cas.	
Albert Har- mann	4	Scarlat. Pneu- monie. Ver- dacht auf Tbc.	Lymphad. mes. cas.	
Fritz Kuhnert	4 $\frac{3}{4}$	Diphtherie	Lymphad. mes. cas.	
Elisab. Weisse	6	Scarlatina	Lymphad. mes. cas.	
Klara Maas	8	Osteomyelitis Sepsis	Ulcera intestini tbc. Glandul. mesent. calcificat.	
Emil Frenzel	5 $\frac{1}{2}$	Peritonitis chron.	Peritonitis tbc. Lymphaden. mes. caseosa calcific.	Tbc. miliar. et Tbc. conglome- ratum lienis
Bruno Schäfer	8 $\frac{1}{2}$	Peritonitis tbc.	Tbc. peritonei et intestini	Beginnende Verkäsung der r. Bronchialdr. Verkäsung d. r. Cervicaldrüsen.

Hr. C. Benda: Herr College von Hansemann hat den Vorwurf erhoben, dass bei der Untersuchung der primären Darmtuberculose die Disposition des Darms nicht genügend in Rücksicht gezogen ist. Das ist nicht ganz zutreffend. Unmittelbar nach dem Londoner Congress sind ziemlich gleichzeitig von Hüppe in Prag und von mir Aeusserungen darüber herausgekommen, dass in der That dieser Einwand gegen die Koch'schen Erörterungen zu machen ist. Meine Mittheilung befand sich in der Deutschen Aerztezeitung am 1. September 1901. Ich will Ihre Zeit und meine 5 Minuten nicht damit in Anspruch nehmen, den betreffenden Satz vorzulesen; wen es interessirt, den bitte ich dieses hier einzusehen. Ich habe da in ganz demselben Sinne, wie Herr von Hansemann, auseinandergesetzt, dass der Darmcanal durch seine Schleimhaut in grossen Abschnitten eine nahezu vollkommene Immunität gegen die Infection mit menschlichen Tuberkelbacillen besitzt und dass

es infolgedessen nicht angängig ist, aus dem Ausbleiben einer Infection den Schluss zu ziehen, dass die eingeführten Bacillen nicht virulent gewesen sind. Also in diesem Punkte bin ich mit Herrn von Hansemann ganz einig. —

In anderen Punkten aber muss ich einige abweichende Anschauungen zum Ausdruck bringen. Es wurde damals schon auf dem Londoner Congress im Anschluss an die Referate in der pathologisch-bacteriologischen Section, die von Hamilton und von mir erstattet worden waren, von vielen Seiten auf die Häufigkeit der primären Darmtuberculose als Eingangsporte der Infection hingewiesen. Ich habe sowohl in jener Sitzung wie in der erwähnten Besprechung schon den Einwand erhoben, dass manche Autoren in der Feststellung der primären Darmtuberculose recht leichtfertig sind und Dinge darunter rechnen, die wohl kaum der Kritik standhalten können. Diesen Vorwurf kann ich natürlich gegen einen so erfahrenen pathologischen Anatomen wie Herrn von Hansemann nicht erheben; ich halte es für sicher, dass er in jedem einzelnen Falle sich davon überzeugt hat, dass wirklich an keiner Stelle des Körpers noch ein anderer verdächtiger Herd, der als Primärinfect in Frage kommen könnte, zu finden gewesen ist. In einem Punkte muss ich aber mir doch noch von ihm eine ausdrückliche Zusicherung erbitten: er hat uns nur gesagt, dass er sonst keine tuberculösen Herde im Körper gefunden hat. Wir wissen alle, was wir mit Virchow als tuberculöse zu betrachten haben, und wir wissen, dass Herr College von Hansemann ein Virchow'scher Schüler strengster Observanz ist, der auch diesen Begriff der Tuberculose sehr eng fasst. Also ich möchte doch noch bestätigt haben, dass sich in der Lunge auch keine Käseherde gefunden haben — das ist vielleicht selbstverständlich, dass er die auch dazu rechnen wird —, aber auch keine narbigen Processe, die nach den gewöhnlichen Anschauungen und auch nach den Anschauungen, die er selbst in seinem Vortrage vertreten hat, Ausheilungen von tuberculösen Processen wenigstens sein könnten und bei deren Anwesenheit immerhin der Verdacht und die Möglichkeit bestände, dass doch andere Stellen vorher durch Tuberkelbacillen infectirt waren. Meine Herren, das sind keine formalen Ausstellungen meinerseits gegen das Material des Herrn von Hansemann, sondern bittere Erfahrungen, die ich selbst gemacht habe. Als ich damals am 28. Juli 1901, der Sitzung in St. James Hall beigewohnt, wo Koch seinen Vortrag gehalten hatte, war ich auch sehr entsetzt über die Behauptung Koch's, dass es keine primäre Darmtuberculose gebe, und versicherte den anwesenden Bacteriologen, dass ich ihnen eine ganze Anzahl solcher Fälle zur Verfügung stellen würde. Ich muss aber doch sagen, dass ich seit August 1901, nachdem ich zurückgekommen war, doch nur zwei oder drei Fälle primärer Darmtuberculose gefunden habe, die wirklich genau meinen Anforderungen genügen, nämlich keinerlei Herde ausser den Darmgeschwüren aufwiesen, die als Primärstellen betrachtet werden könnten. Nun aber, wenn wir Herrn von Hansemann selbst diese 25 Fälle zugestehen und wenn wir sogar mit Herrn Wolff annehmen, dass noch so und so viel Fälle übersehen werden und selbst noch zugestehen, dass bei einer Anzahl von Fällen, in denen eine Primär-Infection durch den Darm nicht einwandfrei nachgewiesen werden kann, doch die Möglichkeit vorliegt, dass im Darm die Primär-Infection stattgefunden hat — was haben wir damit gewonnen? Ich habe ebenfalls in jenem Artikel schon darauf hingewiesen, dass wir doch nicht jede Darmtuberculose als Fütterungstuberculose ansprechen dürfen und nicht jede Fütterungstuberculose als durch perilsichtige Rinder hervorgerufen.

Ein Theil seiner Ausführungen in dieser Richtung ist überflüssig ge-

worden durch das, was Herr B. Fränkel schon neulich meines Erachtens hierüber treffend gesagt hat; ich kann nur einiges zur Ergänzung hinzufügen. Herr Fränkel hat darauf hingewiesen, dass der Mund auch der Eingang für die Respiration ist und dass somit auch durch die Respiration Bacillen aus dem Munde in den Verdauungsanal hinein-kommen können. Wir können aber noch etwas weitgehender behaupten, dass alles, was in den Mund kommt, auch in den Darmcanal hinein-kommen und dort eine Infection hervorrufen kann. Ich brauche das nicht weiter auszuführen. Der Mund ist beim Sprechen, beim Singen u. s. w. der Haupt-Eingang für die Respirationsluft. Es kommen ausserdem durch Unreinlichkeit und durch alle möglichen Zufälligkeiten eine Unmenge von Dingen in den Mund, die nicht zur Nahrung und überhaupt nicht hineingehören. Jeder Familienvater wird wissen, ob seine Kinder alles in den Mund bringen, was eigentlich keine Speise ist und da nicht hineingehört. Aber auch Erwachsene sind nicht immer besser geschützt. Auch wir werden uns erinnern, dass wir als Studenten mit anderen Leuten aus demselben Weissbiertglaase getrunken haben, bei welchen wir vorher nicht die Tuberculin-Reaction gemacht hatten. (Heiterkeit.) Dann weise ich darauf hin, dass sich junge Leute auch küssen, ohne vorher die nöthigen anamnesticchen Daten erhoben zu haben (Heiterkeit); auch dabei ist eine Quelle der Infection gegeben. Und dann ist auch sehr wichtig die gewerbliche Infection: es ist nachgewiesen, dass Glasbläser durch Benützung derselben Instrumente sich inficiren können. — Also dann würde der nächste Punkt kommen, den Koch auch schon hervorgehoben hat, dass selbst wenn Tuberkelbacillen mit den Speisen in den Darmcanal kommen, sie noch immer nicht Perlsucht-Bacillen sind, sondern auch sehr wohl menschliche Tuberkelbacillen sein können, die bei mannigfachen Gelegenheiten, durch Verunreinigung in die Nahrung gelangt sind. In fast allen Betrieben, in denen Fremde mit der Herstellung und Vertheilung von Nahrungsmitteln betraut sind, ist leider die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass auch tuberculöse Sputa in Berührung mit unsern Speisen kommen können, und wir haben also diese Möglichkeit der Infection des Darmtractus mit in Betracht zu ziehen. Die Schlüsse, die ich daraus ziehe, sind vor allen Dingen, dass eine casuistische Verwerthung der Darmtuberculose weder für noch gegen Koch zu benutzen ist.

Ich habe dann allerdings in jenem Artikel darauf hingewiesen, dass vielleicht die statistischen Untersuchungen uns etwas weiter führen könnten. Wir können voraussetzen, dass, wenn wir grössere Zahlen in Vergleichung bringen aus Ländern, in denen z. B. viel ungekochte Milch verzehrt, viel rohes Fleisch gegessen wird, und dann bedeutende Unterschiede gegenüber den Daten in gut cultivirten Ländern haben, wo das nicht der Fall ist, wir daraus wohl einige Schlüsse ziehen können. Da kommt aber entschieden wieder der Einwand zur Geltung, dass wir bei solcher Statistik keine Controlle über die Gesichtspunkte haben, nach denen die Pathologen ihre Diagnose gestellt haben. Wir haben Statistiken aus England, wo primäre Darmtuberculose bis 68pCt. gerechnet wird. Ich habe damals durch persönliche Umfragen bei mehreren Pathologen gehört, dass sie selbstverständlich Tuberculose der Tonsillen und der submaxillären Drüsen als Intestinal- und Fütterungstuberculose rechnen! Also ich glaube, dass wir am besten ganz davon absehen, diese Frage der primären Darmtuberculose mit der von Koch gestellten Frage der Identität von Menschen- und Rindertuberculose zu verwickeln. Wir dürfen, glaube ich, das Zutrauen haben, dass die jetzt wohl an allen Punkten der Welt im Gange befindlichen Experimente uns über diese Hauptfrage in der kürzesten Zeit hinreichende Resultate geben

werden. Vorläufig scheinen allerdings alle Erhebungen über die primäre Darmtuberculose, einschliesslich derjenigen Herrn von Hansemann's, doch ganz consequent für die Annahme zu sprechen, die Koch in seinen letzten Publicationen in den Vordergrund gestellt hat, dass die tuberculöse Infection des Darmcanals durch perläuchtigte Nahrung nur eine höchst geringfügige praktische Bedeutung haben kann, wenn der Darm trotz so vieler Infectionsmöglichkeiten so selten primär erkrankt.

Hr. Cornet: Herr von Hansemann hat in der Einleitung zu seinem Vortrage sich eingehend mit der Koch'schen Lehre von der Nicht-Identität der Tuberculose und Perlaucht beschäftigt und nach der Polemik, die er daran knüpfte, musste man erwarten, dass er schwerwiegende Beweise gegen diese Lehre ins Feld zu führen habe.

Statt dessen hat er uns einige, im Uebrigen recht interessante Fälle von primärer Darmtuberculose oder, wie er will, von Fütterungstuberculose demonstrirt.

Diese Fälle aber beweisen, wie ich ausdrücklich constatiren muss, und wie auch Herr Benda soeben hervorgehoben hat, doch nicht das Mindeste für oder gegen die neue Koch'sche Lehre. Denn es bleibt vollkommen dahingestellt — Herr v. Hansemann muss dies selbst zugeben — wie die betr. Personen ihre Darmtuberculose acquirirten, ob durch die Provenienzen perläuchtigter Thiere, durch Milch oder Fleisch oder durch Aufnahme von Nahrung, die zufällig durch Staub oder beschmutzte Hände von Menschen herstammende Tuberkelbacillen beigemischt waren.

Die Seltenheit solcher Fälle — Herr von Hansemann nennt sie zwar nicht selten, aber ich würde 25 Fälle auf 8—1000 Obductionen, wenn ich recht verstanden, selten nennen — (Herr von Hansemann: „Sehr selten“ habe ich gesagt!)

Also ich habe verstanden, Herr von Hansemann betrachte sie als nicht so selten, und so steht auch in dem Referat der Münchener med. Wochenschrift. (Hr. v. Hansemann: Das ist falsch referirt!) Uebrigens um so besser. Also diese seltenen Fälle stehen in keinem Verhältniss zum häufigen Genusse von Milch und Butter perläuchtigter Thiere und würde dieser Umstand also jedenfalls eher für die letztere Infectionsgelegenheit, durch zufällig verunreinigte Nahrung, sprechen.

Was mich eben weiter an den Ausführungen des Herrn von Hansemann gewundert hat, ist die Schwierigkeit, die ihm die Erklärung verkäster Mesenterialdrüsen ohne locale Erkrankung der Darmwand zu bereiten scheint. Nur zögernd meint er, man müsse vielleicht doch annehmen, dass auch die unverletzte Darmwand für Tuberkelbacillen durchgängig sei.

Nun, ich habe mir immer gedacht, es sei mir schon vor ca. 14 Jahren gelungen, diese Passirbarkeit der unverletzten Darmwand und überhaupt der Schleimhäute, das Eindringen von Tuberkelbacillen in die nächstgelegenen Lymphdrüsen, ohne dass an der Eintrittspforte eine Spur zurückbleibt, experimentell nachzuweisen. Ich habe seinerzeit über diese Versuche auch hier in der Med. Gesellschaft berichtet und habe darauf auf Wunsch unseres Vorsitzenden Excellenz von Bergmann auf dem nächsten Chirurgencongress zahlreiche Thiere demonstrirt, bei denen ich von der intacten Schleimhaut des Mundes, der Nase, der Vagina, des Penis, der Conjunctiva aus eine Tuberculose der zugehörigen Lymphdrüsen hervorgerufen hatte, während die die Infectionsporte bildende Schleimhaut gesund geblieben ist. Diese Durchgängigkeit der Schleimhäute, die ja für die Erklärung der Scrophulose von grosser Bedeutung ist, ist also bereits eine feststehende Thatsache, die, soviel ich sehe,

auch allgemein acceptirt und erst kürzlich wieder von Ponfick mit Beziehung auf meine Versuche hervorgehoben wurde. Uebrigens haben für die unverletzte Darmschleimhaut auch Wesener und Dobrowolski die Durchlässigkeit dargethan. Herrn von Hansemann scheinen alle diese Arbeiten unbekannt geblieben zu sein.

Und nun komme ich zum dritten Punkte meiner Ausstellungen an dem v. Hansemann'schen Vortrag. Herr von Hansemann liebt es, den Bacteriologen vorzuwerfen, dass sie früher die Disposition ganz geleugnet und erst später wieder gefunden haben. So ungefähr drückte er sich im vorigen Jahre gelegentlich des Vortrages von Herrn Freund aus, ähnlich auch diesmal. Ich möchte doch Herrn v. Hansemann bitten, mir die Bacteriologen zu nennen, die einen Einfluss der Disposition jemals, wie er sagt „ganz geleugnet“ haben. Mir ist eine solche Negation nicht bekannt.

Es würde zu weit führen, hier die ganze Frage der Disposition aufzurollen. Nur das Eine will ich constatiren, dass die Bacteriologen lediglich stets dem Standpunkte entgegengetreten sind, dass die Infection endgültig nur von der Disposition abhängt und die Menschen gewissermaassen in zwei Klassen zerfallen, in disponirte, welche gewöhnlich erkranken, und in immune, welche nicht erkranken, mögen sie noch soviel Bacillen einathmen.

Es ist jedoch der Bacteriologie nie eingefallen, z. B. locale disponirende oder schützende Momente in Abrede zu stellen.

Freilich dort, wo es sich um prophylactische Massregeln gegen Tuberculose handelte, musste man begreiflicherweise in erster Linie an die Bekämpfung des Bacillus denken, der seiner Natur und seinen biologischen Eigenschaften nach uns wohl bekannt ist, während die Disposition von Herrn von Hansemann selbst als „diffuser Begriff“ bezeichnet wurde, von dem er sagt: „Wir müssen die Disposition oder — nach Liebreich — die abgeschwächte Vitalität der Zellen mehr vermuthen und voraussetzen, als dass wir sie im einzelnen Falle wirklich positiv nachweisen können.“

Die bacteriologische Schule hat namentlich auch bekämpft, dass man mit dem Schlagworte Disposition alle Infectionsräthsel kurzweg erklären wollte, während die Forschung in der That nur allzu oft ergibt, dass es sich, wo man früher von Disposition sprach, nur um eine vermehrte oder verminderte Exposition handelt.

Ich möchte glauben, dass eine Verständigung in der Dispositionsfrage sich viel leichter herbeiführen liesse, wenn man nicht dem Gegner extreme Anschauungen in die Schuhe schiebt, die er nirgends geäußert hat, und ich möchte das besonders Herrn von Hansemann dringend empfehlen.

Hr. Ritter: Während die Frage der Infectionsmöglichkeit des Darmcanals durch thierische Tuberculose bei Erwachsenen ein immerhin nur theoretisches Interesse erregen kann, gewinnt diese Frage eine geradezu actuelle Bedeutung für die Säuglingsernährung. Ja, ich möchte behaupten, dass es für die Ernährung dieser zartesten Menschenpflanzen momentan kaum eine wichtigere Frage giebt, als die, ob die Milch, welche unter sterilen Bedingungen aufgefangen ist, in dieser rohen und ungekochten Form gegeben werden darf. Denn während früher mit Freuden alle die Vorschläge und technischen Mittel begrüßt wurden, welche die Milch sterilisirt, jedenfalls möglichst keimfrei zur Verarbeitung gelangen liessen, sind seit vielen Jahren alle diejenigen, welche sich andauernd mit diesen Untersuchungen beschäftigt haben, von bestimmten Verdachtsmomenten erfüllt. Man ahnte Gefahren, welche das Keimfrei-

machen der Milch für die allgemeine Ernährung der Säuglinge im Gefolge haben könnte. Dieser Argwohn hat sich speciell nach Flügge's trefflichen Arbeiten zu der feststehenden Anschauung umgeformt, dass durch die scharfe Sterilisation der Milch wohl ein ziemlich sicherer Anschluss der Säuglingdiarrhoen erzielt, zu gleicher Zeit aber die Ernährungsfähigkeit der Milch ganz erheblich abgeschwächt würde.

Wie sich die Chirurgie allmählich von der Antiseptis zur Asepsis gefunden hat, um nicht die gewaltige Schutzwehr der Gewebe durch die Einwirkung zu starker Reagentien einzubüssen, so hat sich die Pädiatrie von der Keimfreimachung der Milch zur Keimarmmache wandt, um schliesslich überhaupt dazu überzugehen, die Milch möglichst so zu geben, wie sie das Euter der Kuh verlässt, um nicht den Nährwerth der zelligen und serösen Elemente der Milch zu verringern. Natargemäss ist es schwer, das mühsam und unter Aufwendung einer gewissen Gewalt zur kräftigen Sterilisation geführte Publikum zur sofortigen Einschwenkung zu bewegen. Uns Kinderärzten aber, die wir streng bacteriologisch geschult, jedenfalls in den Anschauungen Koch's erzogen waren, erschien es nun anfangs, trotzdem die verschiedensten Verdauungsbeschwerden und Ernährungsstörungen dazu drängten, ganz unmöglich die Milch anders als wenigstens eine bestimmte Zeit sterilisirt zu verabfolgen; ja selbst wenn einige Beobachtungen vorlagen, welche in schroffstem Widerspruch zu den bacteriologischen Annahmen standen. Eine derartige Erfahrung, welche ich vor vielen Jahren machte, möchte ich bei Gelegenheit dieser Discussion mittheilen, da sie nunmehr ein ganz besonderes Interesse hervorrufen wird. Es sind jetzt ungefähr 14 Jahre her, da habe ich einen Collegen auf dem Lande vertreten. Ich bekam Kenntniss, dass eine Kuh, welche vom Thierarzt für perlsüchtig erklärt wurde, geschlachtet werden sollte. Das Euter war mit Ulcerationen bedeckt, und es gelang mir Tuberkelbacillen in der Milch nachzuweisen. Von dieser Kuh war seit ungefähr 2 Jahren ein ganzes Geschlecht von Säuglingen und eine ganze Schar kleiner Kinder mit gekochter und ungekochter Milch ernährt worden. Es war ja in dem sehr beschränkten Kreise, in dem der Colleague der einzige Arzt war, sehr leicht herauszubekommen, welche Kinder von dieser Milch getrunken hatten. Ich konnte also diese Kinder zum grössten Theil sehen, und ich habe mich noch Jahre lang für dieses Vorkommniss interessiert: es ist nicht ein Fall von Darmerkrankung dort vorgekommen, welcher auch nur auf Tuberculose verdächtig gewesen wäre.

Jetzt kamen die überraschenden Koch'schen Mittheilungen des verfloßenen Jahres. Da begann eine Anschauung, welche uns selbst unbewusst in uns geschlummert hatte, ungestüm zum Durchbruch zu drängen. Wir überlegten, dass wir verschwindend wenig primäre Darmtuberculosen bei jungen Kindern gesehen, obwohl sie vielfach unabgekochte, sicherlich nicht immer hinreichend sterilisirte Milch getrunken hatten, wir benennen uns auf unsere eigene Kindheit, da die Milch „frisch von der Kuh“ als eine besondere hygienische Wohlthat angesehen wurde, und so weit unsere Kenntniss reichte, niemanden geschadet hatte.

Unter den vielen tausend Kindern, welche im Laufe der Jahre in unserem im Arbeiterviertel gelegenen Ambulatorium behandelt wurden, sind nur 2 aufgefunden worden, welche an primärer Darmtuberculose, soweit dieselbe klinisch festzustellen war, gelitten haben. Es kommt noch ein Knabe hinzu, den der Colleague Buttermilch in den letzten Wochen wegen einer zweifellosen Darmtuberculose zur Beobachtung bekommen hat. Auffällig ist dabei, dass die zuerst genannten Kinder im Alter von 7 und 8 Jahren standen, während der zuletzt angeführte Knabe sogar bereits 14 Jahre alt ist. Es fehlen somit in der Kranken-

tabelle völlig die jüngsten Sprösslinge, welche den grössten Consum an verdächtigter Milch haben müssten.

Da wir nun aber wissen, dass nicht nur vorschriftmässig gekochte Milch Ernährungsstörungen macht, sondern dass sogar gewisse Säuglingskrankungen nur durch den Genuss roher Milch prompt geheilt werden können. Und da diese Kenntniss nicht bloss diejenigen erfüllt, welche sich immer mit diesen Fragen beschäftigt haben, sondern selbst die Laienkreise jetzt den gefürchteten Namen Barlow nur allzu oft gehört haben, und da die Milchindustrie bereits diesen Dingen näher getreten und aus diesem Grunde von einer der grössten Molkereien pasteurisirte Milch auf den Markt geworfen ist (Zuruf: Bolle!), so müssen wir zu dieser principiellen Frage Stellung nehmen.

Ist auch auf keinen Fall der Streitpunkt, ob die Rindertuberculose auf Menschen übertragen werden kann, als entschieden anzusehen, so muss doch als feststehend zugegeben werden, dass für weitaus die meisten Menschen die Perlsuchtbacillen als Infectionserreger nicht in Betracht kommen. So lange wir in den hierher gehörigen Fällen auf die Milch der Ziegen recurriren konnten, die ja bekanntermaassen viel weniger an Perlsucht leiden, durften wir der principiellen Frage aus dem Wege gehen. Aber die Ziegenmilch fehlt in Berlin, und zu gewissen Zeiten selbst auf dem Lande. Und so bleibt unter bestimmten Bedingungen nichts übrig, als von der rohen Milch Gebrauch zu machen. Natürlich wird man für solche Zwecke nur tadellose, gesunde Kühe heranziehen. Ich kann mich auch täglich davon überzeugen, dass die Collegen auf allen Seiten rohe Milch geben, wie sie auch von mir in der letzten Zeit für beregte kleine Patienten verordnet wurde, ohne dass ich irgendwelche üblen Erfahrungen gemacht habe. Ich darf vielleicht darauf hinweisen, dass namentlich Herr College Carstens in Leipzig schon eine ganz bestimmte Technik angegeben hat, um die Milch gleich von Anfang an steril aufzufangen.

Hr. Friedemann, der hierauf das Wort erhält, verzichtet.

Hr. v. Hansemann (Schlusswort): Ich habe zunächst einige mehr äusserliche Punkte zu besprechen, die bei der Discussion hervorgetreten sind. Wenn Herr Wolff meint, dass man bei genaueren Sectionen eine grössere Zahl von solchen Fällen finden würde, so habe ich selbst schon zugegeben, dass vielleicht der eine oder der andere Fall übersehen sein könnte. Aber dass dadurch die Zahl eine so erheblich grössere werden könnte, dass noch etwas Wesentliches dabei herauskommt, ist gänzlich ausgeschlossen, und das möchte ich besonders auch Herrn Heller in Kiel gegenüber betonen, der gesagt hat, dass seine Sectionsmethode so viel besser sei als die Virchow'sche. Das ist nicht der Fall. Wenn wir den Darm aufschneiden und ausgebreitet auf den Tisch legen, dann sehen wir alles, was vorhanden ist. Wenn nun wirklich im Laufe von 8 Jahren 6 oder 7 Fälle übersehen sind, dann bleibt das Resultat doch ganz dasselbe — an dem schliesslichen Ergebnisse wird dadurch nichts geändert.

Dann hat Herr B. Fränkel mich gefragt, wie es mit der primären Darmtuberculose bei Säuglingen wäre, und da muss ich leider sagen, dass mir nur eine sehr geringe Erfahrung zur Verfügung steht, weil wir im Krankenhaus Friedrichshain keine eigentliche Säuglingsstation haben. Die Frage wird sich aber leicht nach den Erfahrungen anderer Krankenhäuser beantworten lassen.

Herr Benda hat dann gesagt, dass er und Andere die Disposition verfochten hätten, dass also meine Behauptung, dieselbe sei nicht berücksichtigt, unzutreffend sei. Meine Behauptung richtete sich natürlich

nicht gegen diese Herren Benda, Hüppe, Martins etc., sondern gegen die orthodoxen Bacteriologen und vor allen Dingen gegen Koch in dieser Frage. Wenn Hüppe, Benda und Andere von einer Disposition geredet haben, so haben sie es ebenso gethan, wie ich es gethan habe; ich stimme da ganz mit ihnen überein. Also der Vorwurf geht nicht nach dieser Richtung.

Im Uebrigen hat es mich in Erstaunen gesetzt, dass Herr Benda mich gefragt hat, was ich unter Tuberculose verstehe; wenn Herr Cornet mich danach gefragt hätte, würde ich mich darüber weniger gewundert haben. Ich benutze aber gerne die Gelegenheit, das noch einmal zu fixiren.

Wenn ich ausdrücklich bezeichnen will, dass anatomische Tuberkel vorhanden sind, dann sage ich extra „anatomische Tuberculose“; wenn ich kurzweg von Tuberculose spreche, dann meine ich eben Alles, was Tuberkelbacillen nach meiner Erfahrung hervorbringen können, also ausser Tuberkeln käsige Hepatisationen, Bronchitis und Peribronchitis, auch die consecutiven Narbenbildungen, Ulcerationen etc., und in diesem Sinne habe ich das seit langem in allen meinen Arbeiten aufgefasst, und so habe ich es natürlich auch hier gemeint. Da waren in der Lunge keine käsigen Herde, keine Narbenbildungen und nichts; sonst hätte ich es extra angeführt.

Dann hat sich Herr Benda dagegen gewandt, dass in meinen Fällen gar nicht nachgewiesen sei, dass sie durch Rindertuberculose entstanden seien und nicht durch menschliche. Das habe ich ja auch nicht gesagt, und ich habe ausdrücklich betont, dass ich in meinen Fällen nichts darüber eruiert habe und die Fälle in dieser Beziehung vollständig frei gebe, ob sie durch Rinder- oder menschliche Tuberculose entstanden sind. Darauf komme ich gleich noch zurück, denn das gehörte ja gerade zum Zweck meines Vortrags, was offenbar Herrn Benda entgangen ist.

Nun hat Herr Fränkel noch gesagt, ich hätte behauptet, dass durch Fütterungstuberculose keine Lungenschwindsucht entstehen könnte. Das habe ich allerdings nur auf die Darmtuberculose bezogen, nicht auf das Eindringen der Tuberkelbacillen, wenn sie mit der Nahrung in den Mund hineinkommen und nun in den Rachen gelangen. Von da können sie irgend wohin kommen, das können wir noch garnicht wissen, denn wir können den Weg, den die Bacillen weiter nehmen, wohl garnicht mit Sicherheit verfolgen. Wenn sie in den Mund hineinkommen, dann können sie auch in die Lunge gerathen und Lungenschwindsucht hervorrufen. Auch bei der Tröpfcheninfection, die ja besonders Herr Fränkel vertheidigt, werden die Bacillen nicht direkt aspirirt bis in die Lungenalveolen hinein. Wenn etwas direkt aspirirt wird, so gelangt es immer zunächst in die unteren Abschnitte der Lungen, also dahin, wo die Tuberculose gewöhnlich nicht entsteht. Das sehen wir aus der Aspirationspneumonie. Die Tuberkelbacillen gelangen vielmehr auf einem etwas mehr indirekten Wege nach der Lunge, indem sie zunächst im Rachen, im Kehlkopf und den Bronchien hängen bleiben. So können auch mit der Nahrung aufgenommene Bacillen in die Lungen gelangen. Das zeigen ja die Fütterungsversuche, die die Herren Wolff und Cornet hier wieder vorgetragen haben. Aber beim Menschen können wir das nicht in jedem einzelnen Fall entscheiden. Hier sprach ich also nur davon, dass primäre Darmtuberculose nicht im Stande sei, Lungenschwindsucht zu erzeugen.

Dann hat Herr Schütz in sehr überzeugender Weise die Versuche vorgetragen, die er mit Koch gemacht hat. Die waren uns ja wohl eigentlich schon bekannt. Ich glaube auch nicht, dass Jemand von uns

geleugnet hat, dass Koch und Schütz durch Fütterung und auch durch sonstige Uebertragung keine eigentliche Tuberculose bei Rindern erzeugt haben. Aber Herr Schütz hätte doch anführen müssen, dass es anderen Autoren gelungen ist. Es genügt doch offenbar nicht, dass er einfach sagt: uns ist es nicht gelungen; da muss er auch sagen: den Anderen ist es gelungen, und ich meine, die Herren Orth, v. Behring, Max Wolff, de Jong, Arloing u. s. w. — das sind doch Männer, mit denen man rechnen muss. Man kann doch nicht einfach sagen: uns ist es nicht gelungen, also ist es nicht der Fall. Anderen ist es in der That gelungen, das positive Resultat steht für uns fest, und so unterliegt es keinem Zweifel, dass menschliche Tuberculose auf Thiere übertragen werden kann.

Herr Schütz meinte, was Herr Wolff hier an seinen Meerschweinchen gezeigt habe, das sei ja Alles bekannt. Das ist ja sicherlich der Fall, aber ich halte es doch für sehr wichtig, dass Herr Wolff hier nochmals betont hat, wie Rindertuberculose und menschliche Tuberculose bei Meerschweinchen genau dieselbe Krankheit hervorbringt. Wenn es sich dabei um einen einfachen entzündlichen, phlegmonösen oder nekrotisirenden Process handelte, dann hätte das nichts Auffälliges. Wir wissen ja z. B. dass durch die verschiedensten Bacterien und auch durch Quecksilber Darmdiphtherie entsteht. Aber bei einer so complexen Krankheit, wie es die Tuberculose ist, erscheint es sehr bemerkenswerth, dass dieselbe Krankheit entsteht. Es ist das mit anderen zusammengenommen ein Beweis mehr, dass die beiden Krankheiten Perlsucht und menschliche Tuberculose ätiologisch einheitlich sind.

Herr Cornet hat mich gefragt, wer denn eigentlich die Disposition geleugnet hätte. Ja, da muss ich sagen: jeder orthodoxe Bacteriologe hat einmal eine Zeit gehabt, wo das der Fall gewesen ist. Dass Herr Cornet das geleugnet hat, kann ich versichern, und Herr Koch noch auf dem letzten Tuberculosecongres. Es sind auch nicht bloss die Bacteriologen gewesen. Der Erste, der ganz direkt ausgesprochen hat, dass es keine Disposition gebe, das war Cohnheim; der hat gesagt in einem berühmten Vortrage, den er in Leipzig hielt: Disposition — das giebt es für uns nicht mehr, sondern nur ein Virus, und wo Infection stattfindet, da entsteht Krankheit, und das ist der Satz, der nachher überall aufgenommen worden ist, als der Bacillus gefunden wurde — denn Cohnheim sagte das vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus. Aber es ist heutzutage sehr schwer, einem einzelnen von den Bacteriologen zu sagen: das haben Sie geleugnet, und das haben Sie behauptet, denn sie wechseln ihre Ansichten so überaus häufig, dass man sie auf nichts festnageln kann. Wenn man gewissen Bacteriologen nachweist: das haben Sie gesagt, dann zeigt er einem eine Stelle in einer anderen Arbeit, wo er gerade das Gegentheil gesagt hat.

Ich muss dann noch auf einen anderen Punkt eingehen, nämlich wie ich dazu gekommen bin, die Fälle von Fütterungstuberculose überhaupt hier vorzutragen. Das hatte seinen ganz besonderen Zweck, den ich vielleicht nicht genügend zum Ausdruck gebracht habe. Denn mit Herrn Benda stimme ich ganz darin überein, dass diese Fälle von Fütterungstuberculose weder für noch gegen die Koch'sche Ansicht von der Dualität etwas beweisen. Der Gang der Angelegenheit war doch offenbar der: Koch hat zuerst die Dualität für möglich gehalten, später aber selbst mit seinen Schülern die Unität aufs eifrigste verfochten. Besonders das Tuberculin sprach für die Unität, da es in gleicher Weise auf Menschen und Rinder reagirte, gleichgültig, ob es von menschlichen oder Rinderbacillen hergestellt war. Nun sind Herrn Koch und einigen anderen die Uebertragungen auf Rinder nicht gelungen, und er

hat daraus geschlossen, dass auch die Uebertragung von Rindern auf Menschen nicht vorkäme. Wenn das der Fall wäre, so müsste Fütterungstuberculose häufiger vorkommen, als es thatsächlich geschieht. Nun hat man ihm die Fälle von Fütterungstuberculose vorgehalten und einige haben behauptet, dass dieselbe sogar häufig sei. Koch hat nun an diese Fälle eine so scharfe Kritik gelegt, dass eigentlich nichts mehr davon übrig blieb. Er hat gesagt, dass diese Fälle nicht beweisen, dass die Rindertuberculose auf den Menschen übertragbar ist, denn die Fälle stammen ja zum grössten Theil garnicht von Rindertuberculose her, sondern sind wahrscheinlich durch Aufnahme menschlicher Tuberculose entstanden. Ich will einmal Koch theoretisch zugeben: sie können alle von Menschen infectirt sein — obwohl ich das nicht glaube. Dann beweisen sie aber nicht etwa, dass Rindertuberculose nicht auf den Menschen übertragbar ist, sondern dann sind sie überhaupt nicht zu gebrauchen für diese ganze Discussion; denn gerade dadurch, dass er durch seine Kritik die meisten Fälle gelegnet hat als durch Rindertuberculose entstanden, und es nachdem, was ich Ihnen gezeigt habe, feststeht, dass die Fälle selten sind, weil der Darmtractus eine besondere Resistenz gegen primäre tuberculöse Affectionen hat, da ist erwiesen, dass diese Seltenheit nicht auf die Ungefährlichkeit des Rinderbacillus zu beziehen ist, sondern auf die Widerstandskraft des Darmtractus. Das zu zeigen war mit ein Hauptgrund für meinen Vortrag.

Nun, diese Sachen sind ja natürlich damit nicht abgeschlossen, und es wird sich zunächst darum handeln, eine andere Frage zu lösen.

Ich stehe vollkommen auf dem Standpunkt von Orth, der gesagt hat, es müßten ganz besondere Bedingungen obgewaltet haben, die dazu geführt haben, dass Koch und Schütz, Möller und andere bei ihren Impfungs- und Fütterungsversuchen negative Resultate erhalten haben. Ich meine, es handelt sich in Zukunft darum, diese Bedingungen zu finden, warum diese Herren negative Resultate erhalten haben und andere positive, und diesen Weg hat v. Behring bereits beschritten.

Vorsitzender Excellenz von Bergmann: Ich möchte noch einige Worte sagen, um die Bacteriologen in Schutz zu nehmen. Sie sind durchaus nicht von Herrn von Hansemann gekränkt worden, denn auch ich glaube, dass zu Zeiten, in welchen die Anschauungen lebhaft in Fluss gewesen sind und ständig gewechselt haben, wir alle nicht consequent bei einer Behauptung geblieben sind, sondern mit dem Fortschreiten der Wissenschaft unsere Ansichten gewechselt haben. — Ebenso habe ich nicht gehört, dass Herr Schütz gesagt hat: Wir haben das nicht gefunden, deshalb ist es nichts damit — —, sondern Herr Schütz hat meiner Ansicht nach nur die Zahlen über die von ihm im Auftrage der Regierung angestellten Versuche an Kälbern mitgetheilt, und deshalb bin ich ihm dankbar dafür, weil es sehr wichtig ist, zahlenmässiges Material kennen zu lernen.

Zu einer persönlichen Bemerkung gebe ich noch Herrn von Hansemann das Wort.

Hr. von Hansemann (persönlich): Ja, ich habe natürlich den Bacteriologen insofern nicht einen Vorwurf machen wollen, als sie ihre Meinung geändert haben; wir haben ja alle gelegentlich unsere Ansicht gewechselt, und die absolute Consequenz in dieser Hinsicht ist ja eigentlich das verkehrteste, das man haben kann. Das führt stets zu starrem Dogma. Aber ich meine, in der Bacteriologie muss man das doch aus einem anderen Grunde hervorheben, denn wenn die Herren eine Ansicht haben, dann vertreten sie dieselbe mit dictatorischer Sicherheit und ver-

langen, dass man das absolut mitmache und auch nicht in etwas abweichende Meinung habe, und wenn sie nach kurzer Zeit wieder anderer Ansicht sind, so verlangen sie abermals unbedingte Autorität dafür. Das ist es, was ich habe hervorheben wollen.

Discussion über den Vortrag des Herrn Senator:

Ueber Blutpräparate.

Hr. Japha: Ich glaube deshalb zu dem Vortrage des Herrn Senator das Wort nehmen zu dürfen, weil ich mit Herrn Senator darin übereinstimme, dass die Blutbefunde im Kindesalter manches Interessante bieten, allerdings auch noch mancher Aufklärung bedürfen und weil ich meine, wir können Herrn Geheimrath Senator dankbar sein, dass er wieder einmal die Aufmerksamkeit auf diese Fälle gelenkt hat, nachdem er schon vor vielen Jahren einmal durch eine Vorstellung auf eine eigenthümliche Bluterkrankung im Kindesalter hingewiesen hat. Ich will ihre Geduld nicht lange in Anspruch nehmen und nur darüber sprechen, in wie weit solche Blutpräparate wie die vorgelegten zur Diagnose einer bestimmten Bluterkrankung verwendet werden können. Auch Herr S. hat schon auf die Schwierigkeit der Deutung hingewiesen und er ist zu der Diagnose „perniciöse Anämie,“ die er, wenn ich ihn richtig verstanden habe, nur mit Vorbehalt gestellt hat, eigentlich mehr per exclusionem gekommen, d. h. weil Allgemeinbefund und Blutpräparate auf keine andere Bluterkrankung recht passten.

Wenn ich kurz recapituliren darf, so handelte es sich um ein elendes, blasses Kindchen, ohne Lebervergrößerung, mit leichter Milzvergrößerung, ohne Drüsenschwellung. Ob Blutungen vorhanden gewesen sind, das ist mir nicht gegenwärtig. Was den Blutbefund betrifft, so handelte es sich erstens um eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen mit vielen kernhaltigen und Megaloblasten, zweitens um eine angebliche Vermehrung der Lymphocyten und drittens um eine ausserordentliche Menge von Kerntheilungen, sowohl in rothen wie in weissen Blutkörperchen. Wenn ich zuerst bei diesem letzten Befund verweilen darf, so würde derselbe etwas ganz Besonderes darstellen, ich möchte fast sagen ein Unicum. Es sind allerdings solche Fälle schon berichtet worden, aber doch immer nur in geringer Anzahl und im Ganzen nur bei Leukämien. Ich möchte auch sagen, dass ich in einem solchen Falle mich eigentlich mehr der Diagnose einer Leukämie zuneigen würde, eines hyperplastischen Processes, während die perniciöse Anämie nach der allgemeinen Annahme doch mehr eine functionelle Erkrankung darstellt. Was die Kerntheilungen in den rothen Blutkörperchen betrifft, so sind solche bei Kindern — allerdings nur bei anämischen, bei normalen Kindern kommt sie nicht vor, und ein Zeichen von Syphilis, wie man es manchmal liest, sind sie auch nicht — ziemlich häufig; wenigstens glaube ich sehr oft Befunde gehabt zu haben, die ich nur als Kerntheilungen deuten kann. Auch mit Megaloblasten kann man bei einem Kinde nicht viel anfangen. Sie wissen, dass die Megaloblasten, grosse rothe Blutkörperchen mit grossem Kern und sonstigen Eigenthümlichkeiten von Ehrlich in dem Sinne verwerthet werden, dass sie als specifisch für die perniciöse Anämie angesehen werden. Das trifft nun beim Kinde absolut nicht zu, wie das ja auch Ehrlich bekannt war. Ich könnte Ihnen eine ganze Anzahl ähnlicher Fälle zeigen, in denen sehr viele Megalocyten und sehr viele Megaloblasten zu sehen waren, und die trotzdem zur Genesung gekommen sind. Es bleiben also die weissen Blutkörperchen. Das Verhältniss zu den rothen war in diesem Falle

1 : 380; das wären also 10000 weisse auf 3800000 rothe Blutkörperchen. Ich nehme diese Zahlen nur, um das anschaulicher zu machen, denn die absoluten Zahlen wissen wir in diesem Falle nicht. Für ein Kind wäre das allerdings, wie Herr Senator schon geäussert hat, nicht zu viel, aber ich glaube, für perniciöse Anämie wären es vielleicht nicht wenig genug, denn man nimmt im Allgemeinen an, dass bei der perniciösen Anämie auch die weissen Blutkörperchen vermindert sind, und zwar besonders die polynucleären, so dass eine relative Lymphocytose herauskommt. Was nun die Lymphocyten angeht, so wäre die angegebene Procentzahl allerdings verhältnissmässig hoch für einen Erwachsenen; ob das aber für das Kindesalter zutrifft, das ist eine ganz andere Frage. In einer grossen Anzahl von Untersuchungen, die ich auf Anregung von Herrn Geheimrath Heubner gemacht habe, habe ich feststellen können, dass beim Kinde unter 1 Jahr durchschnittlich 58 pCt. Lymphocyten vorhanden sind (gegenüber 30—40 pCt. beim Erwachsenen) im Durchschnitt, denn manchmal können es weniger sein, sehr oft jedoch auch sehr viel mehr. Ein Procentsatz von 70 würde an sich mich durchaus noch nicht dazu veranlassen, eine schlechte Prognose zu stellen.

Ich glaube Ihnen damit dargelegt zu haben, dass, wenn auch vielleicht manches für die Diagnose einer perniciösen Anämie spricht, doch sehr Wesentliches auch dagegen spricht, und möchte überhaupt davor warnen, bei einem jungen Kinde, lediglich gestützt auf den Blutbefund, eine schlechte Prognose zu stellen. Auch in diesem Falle ermangeln wir ja des besten Beweises, nämlich der Autopsie, und leider sind ja bei Bluterkrankungen der Kinder nur sehr wenige anatomische Befunde bisher berichtet worden. Im Allgemeinen kann man sich bei Blutpräparaten junger Kinder sehr täuschen. So ist mir neulich durch die Güte des Oberarztes Herrn Dr. Finkelstein im Kinderasyl der Stadt Berlin ein Fall zu Gesicht gekommen, der eigentlich das Bild einer myelogenen, oder wenn sie so wollen, gemischtselligen Leukämie hatte, wenn auch die weissen Zellen nicht so ganz ausserordentlich vermehrt waren, wie man das bei Leukämie sieht. Aber auch dieser Fall ist trotz des ungünstigen Blutbildes zur Genesung gekommen, und das Kindchen lernt jetzt sogar laufen, nachdem es mehrere Monate auf dem Balkon der Anstalt gelegen hatte. Die Blutpräparate sind jetzt so gut wie normal. Ich glaube, dass im Ganzen die Bluterkrankungen junger Kinder auf einem Blatte stehen mit Rachitis, ebenso vielleicht wie gewisse nervöse Störungen. Es ist ja leicht anzunehmen, dass gewisse Giftstoffe, die auf der einen Seite die knochenbildenden Zellen schädigen, auf der anderen Seite auch die Function der blutbildenden Zellen stören. Die Erfahrungen scheinen mir auch dafür zu sprechen, dass besser als Eisen und Arsen in solchen Fällen die Sorge für Licht, Luft und nicht zum mindesten für zweckmässige Ernährung wirken. Das ist das, was ich zu den Senator'schen interessanten Präparaten zu sagen habe.

Hr. Mosse: Was zunächst das Vorkommen von Mitosen der weissen Blutkörperchen im Blute anbelangt, so ist dasselbe nicht nur bei Leukämie, wie Herr Japha meint, beschrieben worden; auch im Kindesalter, bei Anaemia pseudoleucaemica, bei Rachitis sind Mitosen einzeln beobachtet worden, so von Monti und Berggrün, Hock und Schlesinger, ferner von Loos. Ja, es ist von Spronck behauptet worden, dass Mitosen — allerdings in sehr geringer Anzahl — auch regelmässig im gesunden Blute zu finden sein. Diese Angabe ist aber von anderen Seiten, besonders von Troje bestritten worden. Herr Japha irrt also, wenn er glaubt, dass bisher nur bei Leukämie Mitosen der weissen Blutkörperchen gefunden worden sind.

Herr Japha bezweifelt fernerhin die Diagnose der perniziösen Anämie. Er hat ja schon hervorgehoben, dass diese Diagnose von Herrn Geheimrath Senator nicht mit absoluter Sicherheit, sondern nur mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt worden ist — eben deshalb, weil die Section nicht gemacht werden konnte. Aber wenn Herr Japha sagt, dass auch er oft eine sehr grosse relative Vermehrung der einkernigen Leukocyten im normalen Blute gefunden habe, so ist doch hervorzuheben, dass die Untersuchungen von Herrn Collegen Japha in Bezug auf diesen Punkt insofern nicht ganz einwandfrei sind, als er eine Methode bevorzugt hat, die vielleicht einige Fehlerquellen mit sich bringt. Herr Japha zählt die ein- und mehrkernigen Leukocyten gleichzeitig bei der Bestimmung der absoluten Zahl der weissen Blutkörperchen in der Thoma-Zeiss'schen Kammer. Diese Unterscheidung ist aber nicht immer leicht, wie Sie sich selbst überzeugen können; man nimmt deshalb heute allgemein nach Ehrlich die Bestimmung des Verhältnisses der weissen Blutkörperchen im Trockenpräparat vor. Im Uebrigen ist zu bemerken, dass auch andere Autoren Zahlen bis 58 pCt. einkerniger Leukocyten bei Kindern im 2. Halbjahre gefunden haben, z. B. Carstanjen, der eine ausführliche Arbeit im Jahrbuch für Kinderheilkunde veröffentlicht hat. Aber die Diagnose auf perniziöse Anämie wurde nicht allein wegen der Vermehrung der einkernigen Leukocyten gestellt; es kam hinzu die Veränderung in Form und Grösse der rothen Blutkörperchen. Es fanden sich vor allem Makro- und Mikrocyten, ferner Poikilocyten, dann waren nicht nur Megalo-, sondern auch Gigantoblasten vorhanden, ferner, was noch die weissen Blutkörperchen betrifft, auch Myelocyten, so dass ein Blutbild resultirte, wie man es bei Anämia pseudoleucaemica nicht findet. Und endlich zum Schluss: es war im Trockenpräparat das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1 : 880, und das ist doch ein Umstand, der besonders gegen die Diagnose der Anämia pseudoleucaemica sprechen dürfte.

Hr. Japha: Herr Mosse hat gesagt, dass meine Methode zur Bestimmung der weissen Blutkörperchen nicht ganz einwandfrei gewesen ist. Nun ich glaube, hier ist nicht der Ort näher auf technische Dinge einzugehen. Ich bin aber der Ansicht, dass gerade die andere Methode, die er eingeschlagen hat, und die ich in sonst allen Fällen nebenbei verwandt habe, nämlich die Zählung am Trockenpräparat, nicht ganz einwandfrei ist, und zwar deshalb, weil die weissen Blutkörperchen, natürlich die grössten am leichtesten, sehr oft zerdrückt werden, wie man sich leicht überzeugen kann. Uebrigens ist mir dieser Einwand bisher von Niemand gemacht worden.

Hr. Senator: Ich habe zu dem, was Herr Mosse gesagt hat, wenig hinzuzufügen. Was die Zählungen des Herrn Japha betrifft, so kann ich doch einige Zweifel an der Zuverlässigkeit der von ihm angewandten Methode nicht unterdrücken. Denn sie haben ihn zu Resultaten geführt, die mit den allgemein anerkannten Resultaten der Blutzählung im Widerspruch stehen. So z. B. hat er bei Erwachsenen normaler Weise nicht 72 bis 75 pCt. multinucleäre Zellen gefunden wie alle anderen Beobachter, sondern nur 68 pCt., und das steht, wie gesagt, im Widerspruch mit allen sonstigen Bestimmungen. — Die Diagnose anlangend, hat Herr Japha ja mit Recht gesagt, dass ich sie nur mit Vorbehalt gestellt habe und per exclusionem, letzteres deswegen, weil für die anderen in Betracht kommenden Zustände noch weniger Anhaltspunkte vorlagen, als für perniziöse Anämie. Herr Japha ist mehr geneigt eine Leukämie anzunehmen, weil bei diesen Mitosen in

weissen Blutkörperchen wenn auch sehr selten gefunden worden sind. In der That ist dies ein ausnahmsweise seltener Befund auch bei Leukämie und man kann doch einen Ausnahmefund nicht gut für eine Diagnose verwerthen. Uebrigens haben Sie ja von Herrn Mosse soeben gehört, dass auch bei einigen anderen Zuständen zuweilen Mitosen in weissen Blutkörperchen gefunden worden sind. — Herr Japha hat bei kleinen Kindern Leucocytenzählungen gemacht und im Durchschnitt uninucleäre 58 pCt. gefunden, multinucleäre 42 pCt. Nun selbst zugeben, dass diese Durchschnittszahlen richtig wären, so würden $78\frac{1}{2}$ pCt. uninucleäre und nur $26\frac{1}{2}$ pCt. multinucleäre Zellen, wie in unserem Falle doch sehr auffallend und abnorm sein. Dann kommt noch dazu, dass Herr Japha seine Zahlen bei Kindern im Alter von 1—11 Monaten gewonnen hat. Nun ist aber bekannt, dass von der Geburt ab die Zahl der einkernigen Zellen schnell abnimmt zu Gunsten der mehrkernigen, so dass man in dieser Beziehung Neugeborene und Kinder in den ersten Lebensmonaten nicht mit Kindern am Ende des ersten Jahres vergleichen kann. Unsere kleine Patientin war 10 Monate alt. Zum Vergleich können wir aus der Tabelle des Herrn Japha 5 Kinder im Alter von 8—11 Monaten brauchen. Bei diesen betrug die Zahl der einkernigen zwischen 89 und 65 pCt., im Mittel nur 58 pCt. Bedenken Sie nun noch, dass, wie ich vorher schon sagte, Herr Japha bei seiner Methode offenbar zu viel einkernige und zu wenig mehrkernige Zellen gezählt hat, dass also die Zahl 58 pCt. auch noch zu hoch ist, so werden Sie mir wohl darin Recht geben, dass der Befund von $78\frac{1}{2}$ pCt. uninucleärer Leucocyten bei einem Kinde von zehn Monaten etwas ausserordentlich seltenes ist.

Uebrigens war es mir bei meiner Demonstration ja hauptsächlich darum zu thun, Ihnen die Mitosen in den Leucocyten vorzuführen, eben ihrer grossen Seltenheit wegen.

Vorsitzender: Die Discussion ist geschlossen.

III. Hr. Kronecker:

Ueber ein vereinfachtes Verfahren der Röntgenphotographie mit Demonstration. (Siehe Theil II.)

Vorsitzender: Ehe ich schliesse erlaube ich mir noch Sie m. H. um einige Augenblicke für mich zu bitten.

Ich wollte bei meinem Vortrage, der als nächster Gegenstand auf der Tagesordnung steht, ausgehen von der Vorstellung zweier Patientinnen. Beide bieten Beispiele von Tumoren am oberen Ende des Humerus. An ihnen wolite ich zeigen, welche Vorthelle das Röntgenverfahren für die Diagnose und namentlich die differentielle Diagnose hat, die hier in Frage kommt. Die Patientinnen kann ich nicht länger als bis morgen behalten; die eine ist schon mehrere Tage nur deshalb hier geblieben, um vorgestellt zu werden.

Es handelt sich in dem einen Falle um ein 17jähr. Mädchen, dass vor 5 Monaten zum ersten Male eine Schwellung in ihrer rechten Schulter wahrgenommen hat, nachdem sie kurze Zeit vorher schon hier Schmerzen spürte. In 5 Monaten hat diese Schwellung die bedeutende Grösse, die Sie hier sehen erreicht. Wie weit sie auf einen Erguss in das Gelenk und wie weit auf einen Tumor bezogen werden darf, das wird in nächster Sitzung von mir erörtert werden. Ich zeige nur heute, dass die Bewegung des Armes behindert ist, sie kann ihn sehr wenig activ aber doch noch etwas bewegen, passiv ist die Bewegung freier. Es erstreckt sich die Schwellung bis unter den Pectoralis maior und bis in den Muskulus supraspinatus. Desgleichen auch noch in den Deltoideus

und den langen Tricepalkopf. Es handelt sich um einen typischen Fall eines peripheren oder periostalen Knochensarcoms.

Die zweite 9 Jahr alte Patientin hat einen centralen Tumor des Diaphysenendes vom Humerus gehabt; denselben werde ich Ihnen im Röntgenbilde vorführen. Hier ist der Knochen aufgemesselt und der Tumor aus dem Innern des Knochens entfernt worden. Der früher im chirurgischen Humerushalse geknickte Arm ist jetzt grade, die Wunde bis auf eine wenige Millimeter grosse, gut granulirende Stelle, geheilt.

Ich schliesse die Sitzung.

Sitzung vom 18. Februar 1903.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.

Schriftführer: Herr Landau.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Japha: Ich habe zu einer thatsächlichen Berichtigung um das Wort gebeten. Herr Senator hat nämlich die Zuverlässigkeit meiner Blutzählungen in Frage gezogen, und zwar deshalb, weil ich eine andere Zählungsmethode angewandt habe als andere Leute. Das trifft aber nur für die wenigen Zählungen zu, die ein- bis zweistündlich gemacht worden sind; alle anderen Zählungen sind von mir genau nach derselben Methode gemacht worden, wie von allen anderen Untersuchern. Herrn Senator mit eingeschlossen, nämlich mittelst mühevoller Auszählung am Deckglastrockenpräparat. Wenn ich ausserdem noch eine andere Methode angewandt habe, die ich persönlich für gewisse Zwecke für völlig ausreichend halte, so hat das die Resultate absolut nicht beeinflusst; die Zahlen haben übereingestimmt, so gut wie sie bei solchen Zählungen überhaupt übereinstimmen können.

Zweitens hat Herr Senator, um die Unzuverlässigkeit meiner Methode zu begründen, gemeint, ich hätte bei Erwachsenen andere Leucocytenzahlen gefunden wie andere vor mir, und hat eine Zahl von 68 pCt. polynucleärer Leucocyten angegeben, die ich gefunden haben soll. Demgegenüber möchte ich doch betonen, dass ich absolut verschiedene Zahlen gefunden habe. Die ändern sich nämlich je nach der Verdauungsleucocytose. Ich habe sogar Zahlen bis zu 80 pCt. Leucocyten gefunden, also eventuell sogar mehr als Andere, und das ist eben der Kern meiner Arbeit, dass bei der Verdauungsleucocyte sich nur die polynucleären Zellen vermehren.

Drittens hat Herr Senator gemeint, dass ich hohe Lymphocytenzahlen nur bei ganz jungen Kindern gefunden habe. Demgegenüber stelle ich fest, dass ich sie auch bei Älteren gefunden habe, falls sie nämlich Anämie hatten. Zum Beweise meiner Behauptung möchte ich meine Arbeiten dem Herr Vorsitzenden übergeben. Ich hätte Sie damit nicht belästigt, es war mir aber sehr betrüblich, dass ein von mir so hochgeschätzter Mann und eine solche Autorität, wie Herr Senator, und Herr Mosse die Zuverlässigkeit meiner Untersuchungen in Frage gestellt haben.

Hr. Senator: Die thatsächlichen Berichtigungen des Herrn Japha beziehen sich nur zum Theil auf das, was ich gesagt habe. Ich habe über seine Zählungsmethode selbst nicht gesprochen, sondern habe nur auf ihre Unzuverlässigkeit geschlossen, weil sie mit allgemein aner-

kannten Resulten in Widerspruch steht. Dahin gehört seine Angabe, dass bei Erwachsenen ausserhalb der Verdauung sich 68 pCt. multinucleäre Leucocyten finden, während bekanntlich ausserhalb der Verdauung — selbstverständlich haben andere Untersucher auch Rücksicht genommen auf die Verdauungsleucocyten und nicht aus den Zählungen, die sie während der Verdauung vorgenommen haben, ein allgemeines Resultat abgeleitet — ich sage: allgemein gilt bei Erwachsenen abgesehen von der Verdauung 70 bis 75 pCt. multinucleäre Zellen als normal, während Herr Japha in einer seiner Abhandlungen, die er hier vorgelegt hat (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52, S. 186), eben nur 68 pCt. als normal angiebt. Hieraus glaube ich schliessen zu dürfen, dass seine Methode für die multinucleären Zellen zu niedrige, für die uninucleären Zellen zu hohe Zahlen ergibt. — Ueber das Verhältniss der Lymphocyten in der Norm habe ich mich nicht geäussert. — Dann — darauf kommt es besonders an — hat Herr Japha eine Mittelzahl von 58 pCt. uninucleärer Zellen bei kleinen Kindern als normal angegeben, während bei unserer kleinen Patientin 78 1/2 pCt. waren. Ich habe dagegen zu bemerken, dass diese Mittelzahl gewonnen ist aus Zählungen bei Kindern vom ersten bis elften Lebensmonat, obgleich es bekannt ist, dass innerhalb des ersten Jahres sich das Verhältniss ganz rapide ändert. Man kann also nicht ein Kind von 1, 2, 3 Monaten mit einem 10 monatlichen Kinde vergleichen. Ich habe aus den Zahlentabellen des Herrn Japha Kinder ausgewählt, die man mit 10 monatlichen vergleichen könnte, nämlich 8—11 monatliche, und da ergibt sich eine Mittelzahl von 53 pCt., wobei, wie ich wiederhole, die Methode des Herrn Japha noch zu hohe Werthe geliefert hat. Es kam mir nur darauf an, hervorzuheben, dass 78 1/2 pCt. eine ganz ausserordentlich hohe Zahl ist, selbst wenn man die Zahlen des Herrn Japha als normale Mittelzahlen gelten lässt.

2. Hr. Henneberg:

Tod durch Fliegenmaden (*Mylasis externa*).

Es ist in unseren Gegenden ein ausserordentlich seltenes Vorkommnis, dass der Tod eines Menschen durch Fliegenmaden bedingt wird. Dieser Umstand giebt mir Veranlassung, kurz über eine Beobachtung zu berichten, die ich in der Charité zu machen Gelegenheit hatte. Am 18. October vorigen Jahres wurde ein 20 jähriges Mädchen im Zustande hochgradigster Verwahrlosung auf die Krampfabtheilung der Charité aufgenommen. Als ich die Kranke unmittelbar nach der Aufnahme sah, konnte ich folgendes constatiren. Patientin war sehr erschöpft und benommen, zeigte einen sehr kleinen und frequenten Puls, die Kopfhaare waren zu einem weichselzopfartigen Gebilde verfilzt; Haare und Kopfhaut zeigten sich von tausenden von Maden belebt. Das Gesicht war gedunsen, die Stirn stark ödematös, die äusseren Gehörgänge waren mit Maden angefüllt, die Gegend der Haargrenze war mit einer stinkenden Jauche bedeckt. Nachdem ich den Weichselzopf abgeschnitten hatte, zeigte die Kopfhaut ein sehr eigenartiges Bild. Dieselbe war in ziemlich gleichmässiger Weise mit Maden bedeckt; dieselben liessen sich jedoch nicht ohne weiteres abwischen, sondern sassen mit ihrem spitzen Kopfe in einer ziemlich festen Schmiere fest, die die Kopfhaut bedeckte. Erst nachdem diese Masse durch Lysolwasser aufgeweicht war, liessen sich die Maden entfernen. Nunmehr zeigte sich, dass sich auf der Kopfhaut zahlreiche kleinere und grössere gangraenöse Geschwüre (das grösste fünfmarkstückgross) befanden, die mit Maden vollständig angefüllt waren. Beim Entkleiden der Kranken ergab sich des Weiteren, dass zu beiden Seiten des Halses, da, wo die Kleidung fest angelegen hatte, die Epidermis völlig macerirt war und dass sich auf der Haut zahlreiche Maden

befanden. Die Patientin wurde gesäubert, die äusseren Ohrgänge durch Ausspritzen von den Maden befreit, die Kranke erhielt reichlich Excitantien, aber schon in der nächsten Nacht verstarb sie. Die von Herrn Stabsarzt Westenhoefer ausgeführte Section ergab, dass die Geschwüre nur an einer Stelle bis auf das Periost reichten, an dieser Stelle fanden sich bei der Section noch lebende Maden. Ausserdem ergab die Obduction: Schwellung der Halslymphdrüsen, Milztumor und fibrinöse Beschläge der Serosa des Darmes. Nach dem ganzen Befund zu urtheilen, muss man annehmen, dass die Kranke an Weichselzopf, chronischen Kopfskzem und vernachlässigten Geschwüren litt und dass durch die Besiedelung derselben mit Maden eine tödliche Sepsis hervorgerufen wurde.

Es war nun von Interesse, zu ermitteln, welche Umstände die Infection mit Maden begünstigt hatten, und welche Fliege es war, die die Maden liefert. Meine Nachforschungen haben ergeben, dass es sich um eine 20 jährige Cigarettenarbeiterin handelte, die offenbar psychisch minderwerthig war und sich durch besondere Unsauberkeit auszeichnete. Im Juni vorigen Jahres wurde sie wegen Pediculosis von ihrem Arbeitgeber entlassen; bald darauf wurde ihr auch die Wohnung gekündigt. Sie scheint sich seit dieser Zeit obdachlos herumgetrieben zu haben, und es steht fest, dass sie in den letzten Wochen vor ihrem Tode in der Umgebung von Grünau vagabondirte und offenbar gewohnheitgemäss im Freien nächtigte. Am 18. October morgens ist sie noch in einem Hause bei Grünau eingekehrt, um daselbst um Caffee zu betteln. Es wurden auch die Maden an ihr bemerkt, aber man liess sie gehen, ohne der unglücklichen Person Hilfe zu leisten. Am Nachmittage wurde sie in erschöpftem Zustande auf der Landstrasse aufgefunden und nach der Charité transportirt. Bei ihrer Anfindung machte sie noch völlig sinngemässe Angaben. Sie schien an Schüttelfrösten zu leiden.

Was nun die Maden anbelangt, so waren dieselben bereits ziemlich erwachsen; sie müssen also circa 4 Tage alt gewesen sein. Es gelang mir, aus den Maden die Fliege zu züchten, die Maden verpuppten sich erst im December und Januar, und es hat sich ergeben, dass es sich um eine Art der grünen Schmeissfliege handelt, um *Lucilia caesar*. Es ist eine Fliege, die im Freien überall anzutreffen ist und für gewöhnlich ihre Eier auf Aas und Excremente ablegt. Ich habe die Litteratur durchgesehen und gefunden, dass bisher die Maden dieser Fliege noch nicht in menschlichen Geschwüren und Wunden gefunden worden sind. Es handelt sich also um einen Fall von *Myiasis externa*, der dadurch ausgezeichnet ist, dass sich die Maden in ausserordentlicher Menge vorfanden und den Tod der Patientin unmittelbar bedingten. Ich habe hier den Weichselzopf mit Maden, sodann die Kopfhaut mit den zahlreichen Geschwüren und ein Kästchen mit Fliegen, Puppen und Maden aufgestellt. Auf eine Besprechung der *Myiasis* im allgemeinen, die bekanntlich in heissen Gegenden eine grössere Rolle spielt als bei uns, muss ich an dieser Stelle verzichten.

3. Hr. Helbing:

Ein Fall von symmetrischer Verbildung des Daumens.

Gestatten Sie mir, Ihnen hier einen überaus seltenen Fall von symmetrischer Verbildung des Daumens zu zeigen, welcher eigentlich die Combination zweier Missbildungen darstellt. Es handelte sich bei dem sonst wohlgebildeten 8jährigen Mädchen, welches uns vor einiger Zeit in die Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie zugeführt wurde, um eine seitliche Deviation des Nagelglieds mit ulnarwärts offenem Winkel. Links betrug derselbe 90°, rechts ca. 130°.

Hervorgerufen ist, wie Sie sich am Röntgenbilde überzeugen können,

diese Winkelstellung nicht etwa durch eine ungleiche Entwicklung der Gelenkenden, sondern durch Einfügung einer keilförmig gestalteten mittleren Phalanx, so dass die Daumen das seltene Phänomen der Dreigliedrigkeit darbieten. Ich möchte noch auf einen Umstand aufmerksam machen: die Nagelphalanx des linken Daumens ist gegenüber der anderen Seite insofern etwas in ihrer Entwicklung zurückgeblieben, als sie keinen knöchernen Epiphysenkern aufweist.

Infolgedessen erscheint der Abstand der Nagelphalanx von der mittleren Phalanx etwas grösser als auf der anderen Seite. — Dies zur Erklärung des Bildes.

Interessant ist vielleicht noch, dass ähnlich wie beim *Genu valgum* die Deformität bei Biegung des Nagelglieds bis zum rechten Winkel scheinbar fast ganz verschwand.

Die Entstellung war, wie Sie sehen, eine ziemlich hochgradige, und wir gingen deshalb auf den Wunsch der Mutter ein, dieselbe durch Operation zu beseitigen. Ich habe auf der linken Seite, wo die Deformität noch hochgradiger war als rechts, einfach die Phalanx extirpiert und die beiden ursprünglich vollkommen inkongruenten Gelenkflächen mit einander vereinigt, so dass also die distale Gelenkfläche der ersten Phalanx mit der proximalen der Nagelphalanx zusammentraf. Am anderen Daumen bin ich in anderer Weise vorgegangen. Ich habe ohne Gelenköffnung einen Keil resecirt, derart, dass das distale Ende der ersten Phalanx und das proximale Ende der Keilphalanx in Wegfall kam. Das operative Resultat war, wie Sie sehen, ein recht schönes. Allerdings bestand nach der Operation am linken Daumen (Demonstration) — das Bild, das ich hier zeige, ist 8 Wochen nach der Operation aufgenommen worden — noch eine kleine ulnare Deviation der Nagelphalanx, dieselbe ist aber, wie Sie sich bei dem Kinde überzeugen können, inzwischen vollkommen zurückgegangen, so dass jetzt ganz normale Verhältnisse geschaffen sind. Das functionelle Resultat ist ebenfalls ein recht gutes. Bereits drei Wochen nach der Operation konnte das Kind die beiden Nagelglieder gut bewegen.

Sie sehen hier nochmals als Kontrolle des kosmetischen Effekts das Röntgenbild nach der Operation (Demonstration.) Es ist erstaunlich, dass man auf diesem Bilde, wo wir eine Keilresektion gemacht haben, wo also zwei Knochenwundflächen zusammenkamen, bereits drei Wochen nach der Operation gar nichts mehr davon sieht. Es sieht dies Bild gerade so aus wie eine normale Hand.

Diese Combination von Hyperphalangie des Daumens mit seitlicher Abbiegung der Nagelphalanx ist eine ausserordentlich seltene Missbildung und es existirt überhaupt nur ein analoger Fall, welcher vor 8 Jahren von Herrn Joachimsthal hier in der Gesellschaft vorgestellt worden ist. Herr Joachimsthal hatte die Liebenswürdigkeit, mir das Diapositiv zur Verfügung zu stellen (Demonstration).

Auch hier sehen Sie zwischen erstem und dritten Glied einen Keil eingeschaltet, und es resultirt daraus eine geringe seitliche Deviation der Nagelphalanx. Die Deformität war jedoch in diesem Falle so wenig in die Augen fallend, dass von einer operativen Beseitigung Abstand genommen werden konnte.

Discussion.

Hr. Waldeyer: Es ist mir bei dem Röntgenbilde aufgefallen, dass die eine Hand — ich weiss im Augenblick nicht, ob es die rechte oder die linke war — in allen ihren Theilen, in den Weichtheilen wie in den Knochen, plumper gebaut ist als die andere. Vielleicht kann das nochmal gezeigt werden, damit sich Alle davon überzeugen. Es scheint

mir dies in Rücksicht auf die demonstrirte so seltene Missbildung nicht ohne Interesse.

Hr. Helbing: Ja, es ist aber die Missbildung an beiden Händen.

Hr. Waldeyer: Die Verbiegung ja; aber die sämmtlichen Theile, die Knochen und alles übrige sind bei der einen Hand dicker. Das ist mir aufgefallen. Wie ist es äusserlich? (Das Bild wird reproducirt.)

Hr. Helbing: Aeusserlich ist an dem Kinde selbst nicht zu sehen, dass die eine Hand plumper sei als die andere; die beiden Hände zeigen dieselbe Grösse und Dicke. Ich gebe zu, dass es auf dem Röntgenbilde so scheint, als ob die Metatarsalknochen der I. Hand eine Spur kräftiger entwickelt seien; vielleicht lag aber bei der Röntgenaufnahme diese Hand der Platte nicht so dicht auf.

Hr. Waldeyer: Ich würde gern die Hände mit ihren Weichtheilen sehen. Ist das Kind noch da? (Das Kind wird vorgeführt.)

Hr. Helbing: Sie sehen an den Händen des Kindes jedenfalls keinen nennenswerthen Unterschied.

4. Hr. Martens: Ich möchte Ihnen ein kleines Mädchen zeigen, das vor einigen Tagen in die chirurgische Poliklinik der Charité kam mit einer Geschwulst der Hand, wie wir alle sie bisher noch nicht gesehen hatten. Die Mutter gab an, das zwölfjährige Mädchen sei immer gesund gewesen; in der Familie sei weder Tuberculose noch Syphilis vorgekommen. Das Kind bekam angeblich ohne Ursache vor jetzt etwa 6 Wochen zuerst eine kleine rothe Stelle mit einigen gelben Pickeln im Handteller. Sodann ist unter der Haut eine Geschwulst entstanden, die vor etwa 2 Wochen die Haut erst aufgehoben, dann durchbrochen hat und nun sehr schnell zu dieser Grösse angewachsen ist. Die Epidermis ist wallartig an den Rändern erhoben, die Umgebung etwas entzündet. Die Geschwulst selbst sieht blumenkohlartig aus oder etwa wie eine Maulbeere, ist jetzt von Kleinwallnussgrösse, mit kaum bleifederdickem Stiel, sie secernirt ziemlich stark, hat auch mehrere Male zu starken Blutungen Veranlassung gegeben. Mit Epidermis scheint sie nicht bedeckt zu sein. Diese Moulage, die farbige Zeichnung und die Photographien, die ich herumgebe, sind vor 4 Tagen angefertigt worden; seitdem ist die Geschwulst schon wieder gewachsen, wovon Sie sich durch Vergleich überzeugen können.

Wir hatten alle ein derartiges Bild noch nicht gesehen. Nur Herr Geheimrath König entsann sich später, in Göttingen einen ähnlichen Fall gesehen zu haben. Herr College Pels-Lensden machte mich darauf aufmerksam, dass französische Autoren ähnliche Fälle beschrieben haben, als auf Botryomycose beruhend. Ich habe einige Bilder davon mitgebracht, und man kann sich in der That überzeugen, dass es ähnliche Fälle sind, die jene gesehen haben mögen. Einige Male haben sie bei der Untersuchung dann den sogenannten *Micrococcus botryogenes* oder *Botryococcus* in der aus Binde- und Granulationsgewebe bestehenden Geschwulst gefunden. Die Botryomycose kommt im Allgemeinen nur bei Pferden vor und führt hier zu Abscessen („Brustbeulen“) oder grossen entzündlichen Geschwülsten, in denen die Mikrokokken, vereinigt zu Gebilden von Traubenform ($\frac{1}{2}$ βότρυς die Traube), eingefügt sind. Ich habe hier durch die Güte des Herrn Prof. Schmaltz einige Präparate bekommen. In dem Eiter sieht man sandkorngrösse gelbe Körnchen — ähnlich wie bei Actinomycose —, die sich aus Kokken zusammensetzen. (Demonstration.) Die Kokken ähneln ganz den Staphylokokken, auch culturell, und sind vielleicht identisch mit ihnen. Man sieht hier in einem entzündeten Gewebe Eiterherde und in ihnen die traubenförmigen Conglomerate der

Kokken liegen. Die Geschwülste entstanden namentlich früher nach der Castration, wo weniger aseptisch vorgegangen wurde, im Anschluss an eine eiternde Samenstrangfistel. (Demonstration.) Dies ist das Stück eines solchen Tumors, der extirpiert worden ist. Es sind meist bindegewebige Geschwülste, in denen die Eiterherde mit ihren Kokkenconglomeraten eingefügt sind.

Beim Menschen ist die Botryomycose zuerst (1897) von Poncet und Dor in Frankreich beobachtet worden in Form dieser kleinen Geschwülste, die ganz genau ebenso beschrieben sind wie unsere, dann auch von Delore, Lenormant, Brault und anderen. Ob es sich in diesem Falle wirklich um eine Botryomycose handelt, lasse ich natürlich dahingestellt; es sieht klinisch nur so aus, so dass auch Herr Professor Lesser beim ersten Blick Botryomycose diagnosticirte jener Beschreibung nach, während ein Moskauer Chirurg auf Grund eines beobachteten Falles sofort dieselbe Diagnose stellte.

Wie gesagt, ob es sich darum wirklich handelt, bleibe dahingestellt; ich glaube aber, es würde Sie interessiren, den Fall vor der Operation zu sehen, mit der ich deswegen gewartet habe. Ueber die histologische und bacteriologische Untersuchung werde ich dann berichten. Der Tumor wird morgen extirpiert werden.

Nachtrag: Der Tumor wurde am 19. II. in Blutleere und Narkose mit der umgebenden Haut exsclirt. Er war ganz oberflächlich, die Haut liess sich unter mässiger Spannung vereinigen. — Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Angiosarcom der Haut. Die Epidermis ist hochgehoben, dann durchwachsen. Die oberflächlichen Partien des Tumors sind nekrotisch und zeigen bei Bacterienfärbung massenhaft Bacterien, auch rundliche Anhäufungen von Staphylokokken, die sich auch in den Kulturen hauptsächlich entwickelt hatten. Eine ätiologische Einwirkung derselben im Sinne der „Botryomycose humaine“ der Franzosen ist wenigstens in unserem Falle aber auszuschliessen.

Der Fall wird a. O. ausführlich beschrieben werden mit Besprechung des klinisch ähnlichen bezw. gleichen französischen Fälle.

Hr. König: Ich wollte nur bemerken, dass ich die Geschwulst vor einigen Tagen gesehen habe; sie ist seitdem ausserordentlich gewachsen.

5. Hr. Paul Rosenstein:

Ein Fall von Hernia obturatoria operata.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen den verhältnissmässig seltenen Fall eines Darmverschlusses durch eine incarcerirte Hernia obturatoria vorzustellen, den ich vor 5 Wochen zu operiren Gelegenheit gehabt habe. Damals wurde auf die Abtheilung des Herrn Prof. Israel eine Frau gebracht, die folgende Anamnese angab: Seit 8 Jahren hat sie chronische Magen-Darmbeschwerden, die sich äusserten in öfterem Auftreten von saurem Aufstossen, Erbrechen, krampfartigen Schmerzen in der Magengegend, und die vom behandelnden Arzt als ein Magenleiden angesprochen und dementsprechend behandelt wurden. Unter anderem war sie schon vor 3 Jahren 8 Tage zur Beobachtung auf Magencarcinom im Krankenhause gewesen, es konnte aber damals nichts gefunden werden. Alle Mittel, welche man anwandte, sie von ihren Schmerzen zu befreien, blieben erfolglos. Die Kranke kam herunter, fühlte sich immer elender und erkrankte 2 Tage vor der jetzigen Aufnahme ganz plötzlich unter heftigstem Erbrechen, starken kolikartigen Schmerzen in der linken Oberbauchgegend, welche nach dem Rücken und dem Kreuz ausstrahlten, und unter vollständigem Darmverschluss. Seit diesen 2 Tagen gingen weder Winde noch Stuhl ab. Wir untersuchten die Frau nach der Aufnahme sehr genau, konnten aber

nirgends die Ursache des Darmverschlusses finden. Insbesondere hat auch die genaue Untersuchung aller Bruchpforten, sowie die Abtastung des Beckens vom Rectum und der Scheide her nirgends Aufschluss geben können. Da die Ursachen des Ileus durchaus unbestimmte und die Symptome keine sehr alarmirenden waren, wurde natürlich zunächst von einem operativen Eingriff abgesehen und versucht, mit allen möglichen Mitteln Stuhl und Blähungen zu erzielen. Das gelang in keiner Weise. Auch das Atropin blieb erfolglos. Die Kranke hielt sich aber sehr gut, der Leib war flach, nicht aufgetrieben, leicht eindrückbar, nur hin und wieder traten die geschilderten Schmerzen auf. Unter diesen Umständen konnten wir ruhig zuwarten. Gegen Abend des 5. Tages, also 8 Tage nach der Aufnahme, änderte sich der Zustand plötzlich vollständig. Die Kranke verfiel, wurde blaß, hatte heftiges unstillbares Erbrechen, kolikartige Schmerzen in der linken Oberbauchgegend und einen Puls über 120. Ausserdem waren zum ersten Male deutliche Darmreliefs sichtbar. Ich operirte die Kranke noch an demselben Abend, und da man nirgends eine Ursache des Darmverschlusses bei äusserlicher Untersuchung nachweisen konnte, hatte ich zunächst die Idee, dass, da die Beschwerden immer auf die linke Oberbauchgegend beschränkt waren und man dort auch deutliche Darmreliefs erkennen konnte, die Stenose dort läge. Ich machte die Laparotomie in der linken Regio hypochondriaca. Nach Eröffnung der Bauchhöhle quollen sofort die armdick geschwollenen, sehr stark gerötheten Dünndarmschlingen, sowie eine reichliche Menge klarer Ascitesflüssigkeit hervor. Da die in die Bauchhöhle eingeführte Hand nirgends ein Hinderniss fühlen konnte, nahm ich die systematische Durchsuchung des Darmcanals vor. Ich bekam zunächst das Quercolon in die Hand, welches ganz leer und collabirt war, dann das Ileum und einen grossen Theil des Jejunums. Plötzlich bot die weitere Entwicklung des Jejunums Schwierigkeiten. Bei dem Versuch, den ungefähr bleifederdicken, leeren Darm weiter hervorzuziehen, spannte er sich wie eine Saite an und die Spur desselben führte den an ihm entlang gleitenden Zeigefinger der linken Hand nach der linken vorderen Beckenwand in die Gegend der Leistenbeuge. Da der Darm hier festsass und es bedenklich erschien, ihn im Dunkeln abzulösen, so verlängerte ich den Laparotomieschnitt nach der Leistengegend bis auf 25 cm, nachdem die Bauchhöhle oben abgedeckt war und nun konnte man sehen, wie der Darm in eine Lücke der linken vorderen Beckenwand eintrat, welche nach oben hin vom horizontalen Schambeinaste bedeckt war. In diese Lücke, welche sich als das Foramen obturatorium erwies, trat eine armdick geschwollene Dünndarmschlinge hinein, um die Lücke als der eben geschilderte bleifederdicke Strang zu verlassen. Wegen der Nähe der Gefässe wagte ich nicht, den Ring einzuschneiden. Ich umschnitt das Peritoneum rings um den Bruchkanal, löste dasselbe stumpf ab, wobei ich constatiren konnte, dass der Bruchsack sich bis in die Musculi adductores einige Centimeter weiter hineingewöhlt hatte. Der Darm war sehr schwer geschädigt, blauroth verfärbt, schien aber doch nicht so hoffnungslos zu sein, dass man nicht einen Irepositionsversuch hätte wagen können. Ich führte einen Jodoformgazestreifen auf den Darm hin versenkte ihn und schloss die Bauchwunde bis auf die Lücke für den Streifen. Die Kranke machte uns am ersten Tage, da sie bedrohlich collabirt war, schwere Sorgen. Es gelang uns aber doch, sie durch Reizmittel, Kochsalzinfusionen und dergleichen wieder auf den Damm zu bringen, und ich bin in der glücklichen Lage, sie Ihnen heute nach 5 Wochen als geheilt vorstellen zu können. An der Kranken selbst ist wenig zu sehen. Die Wunde ist per primam verheilt.

Um Ihnen zur illustriren, wie selten es gelingt, eine incarcerirte

Hernia obturatoria aut operativem Wege zur Heilung zu bringen, mögen einige Zahlen aus der Litteratur genügen: Es existirt aus dem Jahre 1891 eine Statistik von Englisch, die im Ganzen über 78 Fälle berichtet. Davon sind 56 nicht operirte Fälle von incarcerirter Hernia obturatoria, und von diesen 56 sind 55 gestorben. Von 22 Operirten sind 18 gestorben, also eine Mortalität von 59 pCt.

Bemerken möchte ich noch das sogenannte Romberg'sche Phänomen, das heisst die nervöse Bethelligung der vom Nervus obturatorius versorgten Muskeln des betreffenden Oberschenkels, wie in der Hälfte aller Fälle auch in diesem gefehlt hat.

Tagsordnung:

Hr. v. Bergmann:

Zur Diagnose von Knochengeschwülsten durch Röntgenstrahlen.
(Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. Karewski: Wenn ich nach den erschöpfenden Auseinandersetzungen Seiner Excellenz des Herrn Geheimraths von Bergmann es überhaupt wage, zu dem Thema das Wort zu ergreifen, so geschieht es im Hinblick auf zwei Punkte, die die Diagnose von Knochensarcomen resp. von Recidiven von Knochensarcomen betreffen. Ich habe im Röntgenverfahren auch ein sehr wichtiges Merkmal für die Unterscheidung der centralen Sarcome von dem periostalen gefunden und ich glaube, dass das Bild, das Excellenz von Bergmann vorhin herumgegeben hat, welches nach dem neuen Verfahren des Herrn Kronecker gemacht ist, vielleicht doch nicht mit der genügenden Schärfe die Veränderungen wiedergiebt, wie man sie sonst wenigstens hin und wieder findet. Ich habe hier ein Bild, ich werde dasselbe auch nachher projectiren lassen, welches von einem Ihnen gleichfalls im Bilde vorzuführenden Fall stammt, der eine ganze frische Form des periostalen Knochensarcoms am Humerus betrifft. An diesem kann man recht deutlich die Veränderungen in der Gegend der Epiphysen sehen, die sich als eine schmale aufgelagerte Randzone manifestiren. (Zuruf.)

Es ist ein periostales. — Ich weiss nun nicht, wie häufig das vorkommt, weil ich natürlich bei Weitem nicht über ein so grosses Material verfüge, wie Excellenz von Bergmann. Immerhin ist aber dieser Fall doch äusserst prägnant. Ich habe in einem zweiten Fall aus diesem Befunde die Diagnose periostales Sarcom gestellt. Dieser Fall, von dem ich Ihnen das Präparat zeige, betraf einen 18jährigen Menschen, bei welchem sich nach einem Sturz von der Treppe innerhalb von zwei Monaten eine Geschwulstbildung an der Innenseite des Oberschenkels entwickelt hatte, die nicht recht zu erklären war. Meine Vermuthung, dass es sich um ein periostales Sarcom handeln könnte, wurde durch ein Röntgenbild, welches genau dieselben Conturen zeigte, wie ich sie hier auf diesem Bilde demonstrirt habe, bestätigt. Ich habe leider den Vater des jungen Menschen nicht dazu veranlassen können, die Ablatio femoris zu zugeben, ich habe das auch nicht gekonnt, nachdem die Probeincision die absolut sichere Diagnose zu stellen gestattet hatte. Es wurde mir nur erlaubt, die Continuitätsresection vorzunehmen, und der Mann ist zunächst operativ geheilt, aber ausserordentlich rapid an einem Recidiv zu Grunde gegangen. Die ganze Krankheit hat 10 Monate gedauert. Nach Ablauf dieser Zeit vom Unfall an gerechnet, war der junge Mensch gestorben.

In einem zweiten Fall, in welchem ich die Diagnose des periostalen Sarkoms gestellt habe, ohne Röntgenverfahren, bei einem 6jährigen

Kind, bin ich erfreut, jetzt, nachdem die Ablatio cruris 8 Jahre her ist, den Stumpf — hier schicke ich das Operationspräparat herum — recidivfrei zeigen zu können. Es ist immerhin eine ausserordentliche Seltenheit, dass bei einem so jungen Kinde ein periostales Rundszellensarkom recidivfrei bleibt. Das Kind ist draussen, ich werde es hereinkommen lassen. Auch das Röntgenbild werde ich projectiren lassen.

Dann komme ich auf einen dritten Fall, von dem ich vorhin schon das Röntgenbild herumgegeben habe. Ich habe das Präparat auch hier. Es handelt sich um einen Menschen von 27 Jahren, der $1\frac{1}{2}$ Jahre, bevor ich ihn zu Gesicht bekam, gestürzt war. Er ist im Sommer darauf, im Sommer 1902, mit Beschwerden im Schultergelenk erkrankt, die man lange Zeit für Rheumatismus gehalten hat. Er bekam eine Anschwellung, welche als Gelenkerguss aufgefasst wurde. Ich werde das Bild nachher projectiren lassen, und Sie werden sehen, dass die Veränderungen bisher so geringfügig sind, dass man in der That leicht zu der Diagnose Schultergelenkentzündung kommen kann und nur das Röntgenbild die von mir ausgesprochene Vermuthung, dass es sich um Sarkom handeln könnte, zu rechtfertigen vermochte. Ich habe diesem Mann vor 8 Tagen die Ablatio humeri mit Entfernung des Schultergürtels gemacht. Es geht ihm zunächst gut. Hoffentlich wird er recidivfrei bleiben. Wahrscheinlich ist das nicht, da es sich um eine sehr bösartige Form handelt, bei der sich bereits im Knochenmark Herde von Sarkom befinden, wie die aufgestellten mikroskopischen Präparate zeigen.

Nun aber wollte ich Ihnen über 8 andere Fälle berichten, bei denen es sich um centrale Riesenzellensarkome gehandelt hat. Alle diese Fälle, deren Bilder ich nachher projectiren lassen werde, sind nicht mit dem Röntgenverfahren diagnosticirt worden. Wir haben sogar einmal durch positive Tuberculinreaction die Vermuthung einer Tuberculose mit ausserordentlicher Sicherheit gewonnen. Erst die von mir in Vertretung von Herrn Prof. Israel ausgeführte Operation zeigte, dass wir es mit einer ausgedehnten Zerstörung des Femurschaftes durch Sarkom zu thun hatten. Da ich nicht die Erlaubniss zur Ablatio hatte, habe ich nach dem bekannten Verfahren der Auslöthelung mit sehr weitgehender Entfernung der erkrankten Muskeln die Affection gründlich zu beseitigen versucht, und glücklicherweise ist der Fall auch zur Heilung gekommen. Das im Jahre 1899, also vor 4 Jahren, operirte Mädchen war so gut hergestellt, dass es ohne Apparat gehen konnte. Ich werde nachher den Modus der Operation mit einigen Worten beschreiben. Im Sommer 1901 stürzte sie und bekam eine Fractur gerade an der Stelle, wo ich sie operirt hatte. Natürlich war es sehr naheliegend, doch ein Recidiv anzunehmen. Die Fractur ist jedoch consolidirt; Sie werden an dem Röntgenbild sehen, dass keine Spnr von neuer Geschwulstbildung vorhanden ist. Auch das Mädchen selbst wird sich Ihnen in bester Gesundheit vorstellen.

Von den 2 anderen Fällen von centralem Sarkom betrifft der eine, der sich im siebenten Jahre nach der Operation befindet, eine Person, die mich wiederholt wegen der Furcht vor Recidiv aufgesucht hat. Ich konnte an zwei Röntgenbildern, von denen das eine 1899, das andere 1901 aufgenommen worden ist, die Recidivfreiheit constatiren. In einem dritten Fall handelte es sich um einen ähnlichen Vorgang. Der Fall ist gleichfalls im Jahre 1896 operirt und bis heute ohne Rückfall und vollkommen arbeitsfähig geblieben. Die Person hat mich dreimal aufgesucht wegen Recidivfurcht, und ich habe sie durch Röntgenbild überzeugen können, dass sie gesund ist. (Demonstration.)

Dieses Präparat betrifft einen so grossen Tumor, dass es vielleicht schwer zu entscheiden sein wird, ob das Sarkom periostal oder central

ist, wie in dem Fall, den Excellenz v. Bergmann vorhin hat projectiren lassen, aber das Präparat, auf das ich mich beziehe, ist garnicht dieses, sondern das Ihnen zuerst zeigte. Das ist mit Sicherheit ein periostales Sarkom.

(Auch das angezweifelte Präparat wird von Herrn Geh. Rath Prof. Waldeyer und Herrn Prof. Dr. v. Hansemann mit mir für ein periostales gehalten.)

Hr. König: Es sind zwei Punkte, die ich nur ganz kurz berühren will. Das eine ist die Frage, ob die Geschwulst des Knochens vom Centrum oder von der Peripherie ausgeht. Nach den Beobachtungen, die ich gemacht habe — es ist bekanntlich, dass überhaupt der *Caus belli* nicht nur in den chirurgischen, sondern auch in den pathologischen Kreisen —, nach den Beobachtungen, die ich gemacht habe — ich habe ja seiner Zeit, ich weisse nicht wieviel, aber beinahe 100 Geschwülste, die ich unter meinen Händen gehabt habe, beschreiben lassen, und glaube daher ein Urtheil abgeben zu dürfen, also nach meinen Eindrücken überwiegen die centralen Sarcome ganz erheblich die peripheren. Vor allen Dingen kann, wenn man die Geschwülste ganz jung sieht, der Zweifel entstehen, ob die Geschwulst aus dem Centrum oder ob sie aus der Peripherie kommt. Wir haben möglicherweise an einer Seite der Diaphyse eine Geschwulst, die den Knochen durchwachsen hat, die viel grösser ist als das, was Sie in dem aufgereizten Knochen sehen, eine Geschwulst, die vielleicht die Grösse einer Kirsche hat und die in der Diaphyse direct unter der Epiphyse sitzt, dann aber die Corticalis durchbrochen hat und nun zusammenfliesst mit der peripheren. Ja, da ist doch immer die Frage erlaubt: wie wird die Geschwulst wahrscheinlich marschiren? Wird sie, wenn sie periostal sitzt, unter dem Periost weiter wachsen? — sie hat ja da Platz, die Gewebe geben ja viel mehr nach als der Knochen — oder wird sie von dem Periost aus in den Knochen hineinwachsen. Mir ist es wahrscheinlicher, dass der Druck, der im Knochen nothwendig entstehen muss, wenn sich eine Geschwulst darin bildet, die Geschwulst, die central entwickelt ist, nach der Peripherie hin als unter das Periost treibt. Ich glaube, dass ich, wenn ich in diesem Sinne die Geschwülste rubrizirt habe, doch bei sehr viel mehr Geschwülsten annehmen muss, dass sie central sind. Ich glaube, dass das schon von Virchow geschehen ist. (Heiterkeit.)

Genug, lassen Sie das aber gut sein; es ist das ja mehr eine akademische Frage; wenn die Geschwulst mal innen war und wenn sie innen sitzt, ist es ja praktisch ziemlich gleichgiltig, welche Marschroute sie genommen hat. Aber unzweifelhaft ist es, dass wir Geschwülste, die nicht peripher sind, sondern central, ganz bestimmt diagnosticiren können, und dafür hat ja Excellenz von Bergmann uns ein sehr leuchtendes Beispiel gezeigt. Gerade dieses wirklich Tumorartige, das Hineinwachsen in den Knochen in der Form von runden, sich nebeneinander lagernden Geschwülsten, das ist ja so charakteristisch auch für die kleineren Geschwülste und zeigt sich nirgends bestimmter als bei den Riesenzellengeschwülsten. Gerade sie, wenn sie noch nicht die Grösse einer Nuss überschritten haben, zeigen ja sehr deutlich den Charakter der Geschwulst, die in der That im Centrum sitzt und bei der dann der Knochen in der Peripherie sich aufbläht.

Das war der eine Punkt. Der andere bezieht sich auf die Röntgenbilder. Wir wären viel weiter mit der Röntgendiagnose sowohl bei Tuberculose als auch bei der Geschwulst, wenn das Röntgenbild uns auch da etwas Genaueres zeigte, wo die Structur des Knochens

im Graben, die Architectur, nicht verändert ist. Der Grund, weshalb wir so selten gerade die wichtigsten Diagnosen bei Tuberculose machen, ist eben der, dass der Knochen in seiner groben Structur durch die Tuberculose nicht verändert wird. Ein tuberculöser Infarct, der im Innern vollständig von Tuberkelbacillen erfüllt, von tuberculösem Gewebe durchwachsen ist, sieht im Röntgenbild nicht anders aus als das gewöhnliche Knochengewebe auch, und ich bin öfter schon erstaunt gewesen, wenn ich Fälle, bei denen alles dafür sprach, dass Knochenaffectionen da waren, operirte, wie gross die Zerstörung im Knochen war und wie einen das Röntgenbild ganz und gar nicht aufklärte. Nur dann, wenn die Tuberculose zerstörend ist, wenn sie einen Herd setzt, wenn sie an die Stelle des Knochengewebes eine tuberculöse Geschwulst treten lässt, nur dann ist die Diagnose sicher. Das bezieht sich meinen Erfahrungen nach auch auf die Geschwülste. Es giebt ja Geschwülste, wie gerade diese Mischgeschwülste, Enchondroosteosarkome, die auch in den Knochen hineinwachsen, bis schliesslich in die Markhöhle hinein und dann allerdings innerhalb der Markhöhle das Bild verändern, die aber in der compacten und in der spongiösen Substanz nur in die vorhandenen mit Weichtheilen gefüllten Räume hineinwachsen ohne die Knochen in seiner groben Architectur sehr zu verändern. Wenn nun bei Amputation direkt frisch durchsägt, so kann es zunächst zweifelhaft erscheinen, ob in diesem Theil der Knochen wirklich eine Geschwulst coucirt. Ich weiss, dass ich mehrfach zunächst erschrocken bin über das Ansehen des Knochens in diesen Gebieten. Ich sagte: Herrgott, es ist ja eigentlich nichts von Geschwulst da, und da zeigte sich die grobe Structur des Knochens im Wesentlichen erhalten, dazwischenhinein aber Geschwulstgewebe gewachsen.

Das sind die Bemerkungen, die ich über die Diagnose am Röntgenbilde zu machen hätte.

Sitzung vom 25. Februar 1903.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann, später Herr Senator.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Ich möchte die Bitte um pünktliche Einlieferung der stenographischen Aufzeichnungen über die Mittheilungen in der Discussion wiederholen.

In unseren Referaten ist ein Missverständniss vorgekommen, das aufzuklären ich gebeten worden bin. Ich glaube mich bestimmt dessen zu erinnern, dass, als ich den Austritt des Herrn Collegen von Foller hier meldete, ich auch den Namen v. Foller gebraucht habe. Er hatte feinen Austritt motivirt durch den Aufnahmemodus der Frauen in unsere Gesellschaft. In unserer Zeitung ist gedruckt worden, „Geheimrath Volborth“. Geheimrath Volborth richtet an uns die Bitte, das hier in der Sitzung richtig zu stellen. Also nicht Herr Geheimrath Volborth ist gemeint, sondern Herr von Foller.

Weiter habe ich bekannt zu geben, dass zwei Congresses in der nächsten Zeit abgehalten werden. Der balneologische Congress feiert sein 25 jähriges Jubiläum hier am 6. März und wird von den verschiedenen Gesellschaften, die er eingeladen hat — zu ihnen gehört auch unsere —

begrüsst werden. Ich bitte, mich zu ermächtigen, die Grüße dieser Gesellschaft den versammelten Balneologen zu überbringen.

Es findet dann statt der Congrès de Thalassotherapie, also der Aerzte von Seebädern, am 21. April in Biarritz. Auch hierzu ist unsere Gesellschaft eingeladen. Für den Congress der Aerzte der Seebäder, oder Meerbäder sind auch Delegirte gewünscht worden. Da bin ich nicht im Stande, mich delegiren zu lassen, da ich zum internationalen Congress in Madrid einen anderen Weg als über Biarritz nehme. Wünschen die Herren, dass ein Delegirter bestimmt wird? Der geeignetste würde wohl Herr Liebreich sein, der Vorsitzender der balneologischen Gesellschaft ist. Ich werde ihn fragen, ob er hinreisen will. Melden sich andere Herren, so bitte ich diese Meldungen an unseren Schriftführer zu adressiren, dann wird der Vorstand ihnen Vollmacht ertheilen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Borchardt:

Zur Aetiologie des Klumpfußes.

Discussion.

Hr. Levy-Dorn: Ich bin durch Zufall in der Lage, ein Gegenstück zu dem eben demonstrirten Falle zu zeigen. Es handelt sich um einen partiellen hochgradigen Defect der Fibula, der natürlich dazu geführt hatte, dass der Fuß nicht nach innen, sondern nach aussen geführt wurde. Es war zu einem ausgesprochenen Pes valgus gekommen. Neben dem Tibiadefect waren noch eine Reihe anderer Geburtsanomalien vorhanden: Es bestanden nur 8 Zehen und es fehlten auch am Tarsus einige Knochen. Ich werde die Röntgenbilder des Patienten, der aus der Klientel des Herrn Prof. Körte stammt, im Anschluss an meinen angekündigten Vortrag demonstriren.

2. Hr. Theodor Landau:

Ueber Hermaphroditen, nebst einigen Bemerkungen über die Erkenntniss und die sachliche Stellung dieser Individuen.

(Siehe Theil II.)

Hr. Levinsohn: Der Patient, den ich mir Ihnen vorzustellen erlaube, ist mit einer Augenmuskellähmung behaftet, die Ihr Interesse erwecken dürfte. Sie sehen eine sehr ausgesprochene Ptosis auf beiden Augen und zwar handelt es sich in diesem Falle um angeborene Lähmung der Lider, eine Affectio, die selten zur Beobachtung kommt. Der Patient stammt aus einer gesunden Familie, in welcher indess solche Lähmungen schon beobachtet worden sind. Der Vater litt an dieser Lähmung, und ebenso leidet von 8 Geschwistern eine 2 Jahre ältere Schwester an derselben. Die Lähmung des Vaters hatte in den späteren Jahren immer mehr und mehr zugenommen, sodass derselbe in der letzten Zeit seines Lebens nur noch im Stande war, dicht vor und unterhalb seiner Augen befindliche Gegenstände zu erkennen. Auch bei diesem Patienten soll die Lähmung in der letzten Zeit etwas zugenommen haben. Jetzt bedeckt das rechte Oberlid die Mitte der Hornhaut, während das linke Oberlid bis zum unteren Rande der Pupille reicht. Der Patient ist somit in seiner Sehfähigkeit etwas gestört, während er bei sehr heller Belenchtung eine Besserung seines Sehens wahrnimmt. Die rechte Lidspalte beträgt 4 mm, die linke 8 mm und bei forcirtem Blick nach oben erweitert sich die Lidspalte rechts auf 7 und links auf 5 mm. Das Sehvermögen, die Accomodation und das Pupillenspiel verhalten sich bei diesem Patienten vollständig normal. Dagegen sind, wie ja auch sonst bei derartigen Lähmungen, die anderen Augenmuskeln in ihrer Leistungsfähigkeit gestört. Ganz besonders ist die Mitbewegung nach oben fast

gänzlich aufgehoben, während die Beweglichkeit nach anderen Richtungen hin etwa um 10—15 Grad von der normalen differirt.

Erwähnenswerth ist noch ein anderer Umstand bei diesem Patienten. Derselbe consultirte mich nicht wegen seiner Lidlähmung, sondern seit Jahren die Augen thränten. Als Ursache für dieses Thränen zeigte sich eine ausserordentlich starke Verengung der Thränenpunkte, namentlich ist der obere Thränenpunkt nur bei schärfstem Hinblicken als feinste Oeffnung angedeutet. Wenn man nun berücksichtigt, dass die Thränenabfuhr in erster Linie durch den Blinzelreflex bedingt wird, und dass bei diesem Patienten der Blinzelreflex von Seiten des Oberlides sehr beeinträchtigt ist, so ist man wohl zu der Annahme berechtigt, dass die Obliteration der Thränenpunkte in diesem Falle von der Inactivität der Lider abhängt.

Die Therapie war dementsprechend eine sehr einfache: es genügte das untere Thränenröhrchen zu schlitzten und so für die Thränenflüssigkeit genügenden Abfluss herbeizuführen.

Ich wollte mir ferner gestatten, Ihnen heute noch eine Patientin vorzustellen, die eine sehr interessante Erscheinung zeigt; es handelt sich um eine Beobachtung, die bisher noch nicht gemacht worden ist. Leider ist die Patientin nicht gekommen. In Anbetracht des grossen Interesses, welches diesem Falle gebührt, darf ich mir aber vielleicht gestatten, mit einigen Worten auf denselben einzugehen. Die betreffende Patientin ist eine 51jährige Frau, welche seit 25 Jahren verheirathet ist, 2 Fehlgeburten gehabt hat und keine Kinder besitzt. Weitere Anhaltspunkte für Lues sind nicht vorhanden. Sie ist, abgesehen von den Augen, ganz gesund, insbesondere ist ihr Nervensystem normal. Ich habe die Patientin noch einem Nervenspecialisten, Herrn Dr. Lowinsky zugehört, der ebenfalls einen normalen Nervenbefund constatirte. Bezüglich der Augen ergab sich nun Folgendes: Die Patientin hat eine leichte Ptosis auf beiden Augen und absolute Pupillenstarre. Die fast maximal erweiterten Pupillen reagiren weder auf Licht, noch auf Convergenz. Das Sehvermögen ist beiderseits normal; dagegen ist die Accommodation fast völlig gelähmt. ($V:R - 1.0 = \frac{1}{3} + 2.0$, Schw. 0,5:25 cm, $L. - 2.0 = \frac{1}{3} + 1.5$ Schw. 0,5:28 cm.) Wenn man nun die Patientin auffordert, ganz nach aussen unten zu blicken, so verengt sich die Pupille und zwar immer diejenige, welche die betreffende Blickrichtung ausführt. Die Verengung erfolgt ganz langsam, sie beträgt auf beiden Augen jetzt etwa 2 mm des Pupillendurchmessers, während sie vor einigen Monaten R. etwas intensiver war. Ich möchte noch betonen, dass es sich hier nicht um eine Pupillenverengung bei absoluter Pupillenstarre handelt, die durch Mitbetheiligung des Facialis zu Stande kommt und die, wie Sie wissen, in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten wieder neu entdeckt worden ist, im Allgemeinen aber eine alte Beobachtung ist. Die Pupillenverengung in diesem Falle dürfte, da sie nur bei äusserster Blickrichtung nach aussen unten erfolgt, als eine Mitbewegung der Trochlearis aufzufassen sein. Auf eine theoretische Erörterung dieser Erscheinung will ich nicht weiter eingehen, möchte aber bemerken, dass, wenn derartige Beobachtungen des öfters gemacht werden, diese geeignet wären zur Localisation der Pupillenstarre und somit zur Diagnose des ganzen Krankheitsbildes einen gewichtigen Beitrag zu liefern. Ich selbst habe in zwei Fällen von absoluter Pupillenstarre nach diesem Phänomen gesucht, dasselbe indess nicht wiederfinden können.

4. Hr. J. Israel:

Ein künstlicher Ureter.

Wenn ich mir erlaube, entgegen sonstiger Gewohnheit Ihnen einen

Fall vorzustellen, den ich bereits vor einiger Zeit (Deutsche medicin. Wochenschrift 1903, No. 1) publicirt habe, so geschieht das, um Ihnen die Dauerhaftigkeit des Resultates zu zeigen und Ihnen damit die praktische Brauchbarkeit der damals beschriebenen Operationsmethode zu beweisen.

Es handelt sich um einen Mann mit einer congenitalen Missbildung: er besitzt nur eine einzige Niere, welche ungefähr in der Mittellinie des Körpers unmittelbar vor der Wirbelsäule liegt. Diese Niere wurde nun aus unbekannter Ursache hydronephrotisch und bildete eine schmerzhaft Geschwulst, welche im September 1900 im Hospital von Port Elisabeth vermuthlich ohne Kenntniss des wahren Thatbestandes incidirt wurde. Seitdem entleerte sich sämtlicher Urin aus der Fistel. Als der Patient zu mir kam, war 8 Monate hindurch nicht ein Tropfen Urin per vias naturales nach aussen gelangt. Da es nun trotz mehrfacher operativer und anderer Versuche nicht möglich war, den undurchgängigen Ureter wieder passirbar zu machen, so trat das Problem an mich heran, den Urin aus der Niere in die Blase mit Umgehung des undurchgängigen Ureters abzuleiten. Das erreichte ich durch Construction einer Art künstlichen Ureters, indem ich den Hohlraum der Niere mit dem der Blase durch ein Röhrensystem in Verbindung setzte. Zu dem Zwecke legte ich zunächst in der oberhalb der Symphyse freigelegten Blase einen langen schrägen Fistelkanal an, der die Eigenschaft besitzt, ein in ihn eingeführtes Drainrohr hermetisch zu umschliessen, sodass kein Tropfen Urin zwischen Röhre und Fistelwand nach aussen dringen kann. Diese in der Blase befindliche Röhre verband ich dann mit einer im Nierenbecken liegenden durch ein geeignetes System von Röhren, von denen die mittelste in ihrem Innern ein Ventil beherbergt, welches den Harnstrom zwingt, ausschliesslich in der Richtung von der Niere nach der Blase zu fliessen.

Nach vielen mühevollen Versuchen hat nun der Apparat die jetzige Gestalt gewonnen, die ich Ihnen zunächst demonstriren will. Das obere Röhrrchen liegt in dem Nierenbecken, das untere liegt in der Blase. Beide sind durch silberne Kniestücke mit dem mittleren Rohr verbunden, in welches das Ventil eingefügt ist. Der ganze Apparat ist durch eine Gummibinde unverrückbar befestigt. Sie sehen an dem Patienten selbst nur das Mittelstück, während die beiden Endstücke im Nierenbecken resp. in der Blase liegen.

Trotzdem nun der Patient jetzt über 6 Monate ohne jede ärztliche Beaufsichtigung im Auslande lebt und arbeitet, hat sich noch nicht die geringste Störung in dem Functioniren des Apparates gezeigt. Der Patient ist vollständig trocken, urinirt wie ein Gesunder in entsprechenden Intervallen durch die Blase. Der Urin, der vor Inaugriffnahme dieser Operation stets pyelitisch trübe gewesen war, ist vollkommen klar geworden und die vordem häufig auftretenden pyelitischen Fieberbewegungen sind vollständig verschwunden, seitdem der Urin seinen ungestörten Abfluss aus der Niere in die Blase findet. Zudem ist der Patient kräftig und arbeitsfähig geworden. Er entfernt den Apparat alle 24 Stunden, und führt einen zweiten durch Kochen sterilisirten wieder ein.

Ich glaube, dass durch diesen Dauererfolg die Sicherheit gegeben ist, in dem eingeschlagenen Wege ein Mittel gefunden zu haben; um die Qualen und Gefahren unheilbarer Nierenfisteln zu beseitigen, wenn eine Nephrectomie wegen Doppelseitigkeit der Erkrankung oder Defect einer Niere unthunlich ist.

Tagesordnung:

**Discussion über den Vortrag Sr. Excellenz von Bergmann:
Zur Diagnose von Knochengeschwülsten durch Röntgenstrahlen.**

Hr. Levy-Dorn: Ich folge der ehrenvollen Aufforderung des Herrn Vorsitzenden, meine Erfahrungen über die Diagnose von Knochengeschwülsten durch Röntgenstrahlen beizubringen. Wie Sie Alle wissen, zeigt das Röntgogramm von den Knochen die Diaphyse, die Epiphyse, den Knochenmarkscanal und bis zur Pubertätszeit in mehr oder weniger breiten Streifen, die hellen Epiphysenlinien. Die Geschwulsttheile erscheinen soweit, als Kalksalze in ihnen abgelagert sind, oder wenn sie so umfangreich sind, dass sie genügend tiefe Schatten liefern.

Ueberragen die Tumoren den Knochen, so hängt es natürlich ganz von ihrer Grösse und dem Grad, wie sie die Strahlen durchlassen, ob resp. in welcher Weise sie im Radiogramm erscheinen. Wenn z. B. die Tumoren eine grössere Durchdringungskraft für die Strahlen haben, als die Knochen, aber eine geringere, als die Weichtheile, so sehen wir sie ganz gut bis zum Knochen, können sie aber nicht weiter verfolgen; sie scheinen dem Knochen direct aufzusitzen.

Der Werth der Röntgenstrahlen für die Diagnose der Knochentumoren springt am meisten in die Augen, falls die Radiogramme uns etwas zeigen, wo sonst gar keine objectiven Symptome vorliegen, wo sie also einen wirklich heuristischen Werth haben. Es handelt sich nach meiner Erfahrung in diesen Fällen meistens, wenn auch nicht ausschliesslich, um centrale Tumoren.

Es liegt in der Natur der Sache, dass, wenn diese Tumoren eine gewisse Grösse erreicht haben, die Bilder weniger deutlich gezeichnet werden. Es können dann die Schatten noch tiefer werden, als die der Knochen. Es kann dann jede Möglichkeit genommen werden, den Zusammenhang mit den Knochen festzustellen. Eine weitere Schwierigkeit entsteht dadurch, dass gewisse Processe: Infection mit Tuberculose oder Lues ganz ähnliche Erscheinungen hervorrufen können, wie die Knochentumoren. Die Differentialdiagnose lässt sich nicht in allen Fällen stellen.

Abgesehen davon, dass die Röntgenstrahlen in einer Anzahl von Fällen Tumoren zeigen, von deren Vorhandensein man vorher nichts wusste, liegt bei gestellter Diagnose ihr Werth darin, dass sie über die Form und die Ausdehnung der Geschwulst Anhaltspunkte geben, die eventuell für die Operation verwerthet werden können.

Um das, was ich Ihnen eben gesagt habe, zu erhärten, möchte ich Ihnen einige Bilder demonstriren.

Die Demonstrationen betrafen zwei Fälle von centralen Geschwülsten (Finger und Oberschenkel), die vorher nicht diagnosticirt werden konnten. Die eine Patientin (Sarcom des Fingers) wurde operirt und geheilt. Ausserdem wurden gezeigt: 1. Ein peripheres Osteosarcom des Oberschenkels, auf welchem deutlich die nadelförmigen Strahlen erkennbar waren; 2. einige interessante Exostosen, deren Radiogramm für die Operation ausschlaggebend war; 3. einige periphere und centrale geschwulstartige Herde tuberculöser Natur. — Das eine Bild hätte eine Cyste des Radius vortäuschen können. 4. Zum Schluss wurde ein bogenförmiger Ausschnitt der Tibia als Folge einer Gummigeschwulst demonstrirt.

Hr. Helbing: Wenn ich mir erlaube, zu dem Vortrage des Herrn Vorsitzenden das Wort zu ergreifen, so geschieht es aus zweierlei Gründen. Erstens bin ich in der Lage, 4 Fälle von central gelegenen cystischen Neubildungen der langen Röhrenknochen beobachtet zu haben,

und zweitens zeigen Ihnen grade diese Fälle ganz besonders eklatant, wie schwierig, ja unmöglich es ist, aus dem Röntgenbilde allein eine Diagnose zu stellen. Auf dem vorjährigen Chirurgencongress habe ich anlässlich der Vorstellung eines dieser vier Fälle bereits die von Beck vertretene Ansicht bekämpft und zu beweisen gesucht, dass das Röntgenbild in den meisten Fällen über die Natur des cystischen Knochentumors keinen Aufschluss giebt, und man in jedem Falle gut thut, durch operative Autopsie die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zu beseitigen.

Im ersten Falle, bei einem 4jährigen Knaben, der uns in die Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie gebracht wurde, entwickelte sich ohne Schmerzen eine haselnussgrosse, harte, glatte Auftreibung an der vorderen Tibiafläche etwas unterhalb ihrer Mitte. Sie sehen im Bilde einen bedeutend grösseren central gelegenen Herd, welcher an zwei Stellen cystisch erscheint und auf der Kuppe bereits die fast papierdünne Corticalis durchbrochen hat; Pergamentknittern war, obgleich der Tumor unmittelbar unter der Haut lag, nicht zu fühlen. Durch Jodkali wurde die Geschwulst während einer sechswöchentlichen Beobachtung nicht beeinflusst, dagegen konnte, wie dies auch an einer zweiten Röntgenaufnahme nachweisbar war, ein deutliches Wachsthum in dieser Zeit konstatiert werden. Irgendwelche syphilitische Antecedenzen liegen bei dem Jungen nicht vor; ein Trauma ist auch in der Anamnese nicht nachweisbar gewesen. Da die Eltern eine Operation verweigerten, muss ich die Diagnose in suspensio lassen, glaube aber, dass es sich in Rücksicht auf den schnellen Durchbruch bei relativ geringer Grösse der Geschwulst und in Anbetracht des vollkommen schmerzlosen Verlaufs doch um eine maligne Neubildung handelt.

Den 2. Fall beobachtete ich ebenfalls in der Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie. Ich möchte Ihnen zuerst das Röntgenbild zeigen und dann Ihnen die Anamnese mittheilen, damit Sie ohne Vorurtheil das Bild betrachten können. Sie sehen hier in der Tibia-Diaphyse eine ca. pflaumengrosse Höhle. Nach unten zeigt sie zwei Ausläufer, nach oben ist sie nicht scharf begrenzt, scheint auch hier die Epiphysenlinie zu durchbrechen und noch zum Theil in die obere Epiphyse hinauszureichen. Wenn Sie dies Bild nur betrachten, können Sie nicht mit absoluter Sicherheit sagen, um was für einen Process es sich handelt. Wenn ich Ihnen aber sage, dass das Kind in der Poliklinik schon längere Zeit wegen einer tuberculösen Hüftgelenkentzündung der anderen Seite in Behandlung war und dass dieses demonstrirte Kniegelenk seit ca. 6 Wochen intensiv schmerzhaft geworden ist, so werden Sie sich auch der Ansicht zuwenden, dass es sich hier um einen ziemlich grossen tuberculösen Herd mit secundärer Erweichung handelt.

Ich komme nun zu den für das Thema wichtigsten zwei Fällen. Den 1. Fall hatte ich noch während meiner Assistentenzeit bei Herrn Professor Israel beobachtet. Ein Mann in den 20er Jahren bricht beim Tanz nach einem Stoss gegen das Knie zusammen und erleidet eine Schenkelhalsfractur. Dreiviertel Jahre später kommt er in unsere Beobachtung. Wir können an dem Patienten eine mit Verkürzung geheilte Schenkelhalsfractur constatiren, ferner eine Auftreibung des Trochanters, von der man nicht sagen konnte, ob es sich um Spätcallus handelte oder um etwas Anderes. Das Röntgenbild entschied diese Frage. Sie sehen an demselben noch die Residuen der Schenkelhalsfractur. Sie sehen ferner, dass die Trochantergegend und die obere Femurdiaphyse aufgetrieben ist durch einen gänseeigrossen cystischen Tumor, welcher die Corticalis überall sehr stark verdünnt hat und überall eine glatte Wandung zeigt. Darauf lege ich Gewicht. Wir glaubten damals, dass

es sich wahrscheinlich um ein cystisch erweichtes Enchondrom handle, und schlugen dem Patienten eine Operation vor; er entzog sich derselben. 8 Monate später kam der Patient in ganz desolatem Zustande zu uns, und aus dieser, wie es schien, harmlosen Cyste hatte sich dieser kolossale cystische Tumor entwickelt. Die Grenze der Operabilität war in dem Falle bereits überschritten, da der Tumor die Weichtheile bereits infiltrirt hatte.

Ich bitte Sie, das erste Stadium dieser bösartigen Neubildung im Gedächtniss zu behalten, wenn ich Ihnen über das Krankheitsbild unseres letzten hier anwesenden kleinen Patienten referire. Sie sehen hier das Beckenbild des sechsjährigen Knaben, welcher im September 1901 nach einem Falle auf das Knie Schmerzen in der Hüfte fühlte. Die Diagnose wurde damals von anderer Seite auf Coxitis gestellt, da er ja thatsächlich coxitische Erscheinungen darbot. Im Jahre 1902 bekam ich den Patienten zum ersten Mal zu sehen. Es fiel mir damals eine geringe Verkürzung des Beines auf und eine Auftreibung des Trochanters, sodass ich an die Möglichkeit einer Coxa vara dachte. Das Röntgenbild ergab etwas Anderes: es zeigte eine ca. hühnereigrosse Cyste, welche die Corticalis auf wenige mm verdünnt hatte. Der Hohlraum respectirt, wie Sie sehen, vollkommen die Epiphysenlinie. Es ist nur die obere Femur-Diaphyse betroffen; auch die Epiphysenlinie des Trochanters, die hier auf diesem Bilde nicht zu sehen ist, ist frei gewesen, und der Trochanter ebenfalls. Es war also eine exquisit cystische Geschwulst in der Femur-Diaphyse mit Respectirung der Epiphysenlinie. Nachdem dieser Tumor in einem Zeitraum von 6 Wochen, wie auch das Radiogramm nachgewiesen hat, gewachsen war, und der Junge eine weitere Verkürzung des Beines um ca. 1½ cm erfahren hatte, obwohl er eine Schutzhülse getragen hatte, die das Bein vollkommen entlastete, entschlossen sich endlich die Eltern, in die Operation einzuwilligen.

Um mich nun kurz zu fassen: ich habe im März vorigen Jahres den Knochen an der aufgetriebenen Stelle freigelegt. Ich kam bald in die Cyste, weil die Corticalis papierdünn verdünnt war, trug dann die laterale Cystenwand vollkommen ab und kratzte mit dem scharfen Löffel die Innenfläche der stehengebliebenen Cystenwand aus. Die Cyste war mit einer hellgelben Flüssigkeit gefüllt, und es fand sich nicht etwa eine ganz glatte Innenfläche, sondern es zeigten sich ganz feine, netzförmig angeordnete Vorsprünge und Leisten, die aus der Wand hervorgingen, so dass ich den Eindruck hatte, als ob die Cyste aus mehreren Cysten hervorgegangen sei. Excellenz von Bergmann hat ja ebenfalls in seinem letzten Falle diese feinen Kreise und Ringe und Linien auf dem Röntgenbilde erwähnt, die Sie auch an dem meinigen finden und die durch die stehen gebliebenen Leisten erklärt werden. Es handelt sich also hier sicher, wie dies auch die mikroskopische Untersuchung erwiesen hat, um ein cystisch erweichtes Enchondrom, anfangs war die Secretion aus der Cyste stark, bald nahm sie ab und schon nach 5 Wochen war die Wunde vernarbt. Ich kann Ihnen auch den Jungen hier jetzt nach 1 Jahr als vollkommen geheilt vorstellen. Es besteht jetzt eine Verkürzung von ca. 2 cm, das Bein ist vollkommen gebrauchsfähig. Es ist vielleicht auch den Herren von Interesse, zu sehen, was aus dieser papierdünnen medialen Wand, der Cyste geworden ist. Sie sehen auf dem vor wenigen Tagen angefertigten Röntgenbilde, dass ein grosser Theil der Cyste jetzt durch solides Knochengewebe ausgefüllt ist, und dass thatsächlich dieser Oberschenkel sicherlich im Stande sein wird, den Jungen jetzt zu tragen.

Ich habe hier nochmals die beiden Cysten, wie sie sich im ersten Stadium präsentirten, auf diesen Tafeln nachgebildet. Es ist wohl bei

der frappanten Aehnlichkeit beider Bilder unter keinen Umständen zu entscheiden, ob es sich um eine gutartige Neubildung wie in dem einen Falle handelt oder um eine bösartige wie in dem anderen. Man muss also immer darauf bestehen, dass eine derartige cystische Geschwulst durch Operation freigelegt wird.

Hr. Immelmann: Ich möchte mir gestatten, Ihnen aus meiner Sammlung einige Bilder zu zeigen, welche sich auf einige besondere von Excellenz von Bergmann in seinem Vortrage hervorgehobene Punkte beziehen. Ich bitte diejenigen Herren Collegen, aus deren Praxis die betreffenden Patienten stammen, mir zu erlauben, die von mir angefertigten Röntgenbilder zu demonstrieren.

Zunächst sehen Sie hier ein centrales Sarkom im Schaft des Humerus. Wir konnten den Patienten nach dem Röntgogramm darauf aufmerksam machen, dass er sich wahrscheinlich in der nächsten Zeit den betreffenden Oberarm brechen würde. Nach 6 Wochen geschah dies thatsächlich; die Fractur befindet sich, wie Sie deutlich sehen, an der Stelle des Sarkoms.

Das nächste Bild soll Ihnen zeigen, wie ein Sarkom, welches bis dahin keine Beschwerden gemacht hat, nach der Fractur rapid gewachsen ist. Die Erkrankung der Knochen hat innerhalb der dem Bruch folgenden 6 Wochen diese ungeheure Ausdehnung gewonnen.

Es folgen zwei Fälle, in denen die Röntgenuntersuchung die Differentialdiagnose erleichterte. Zunächst ein Fall, der äusserlich dieselben Erscheinungen bot, wie das eben gezeigte Sarkom; das Röntgenbild dagegen uns zeigte, dass es sich nur um eine chronische Periostitis handelte.

Der zweite hierher gehörige Fall wurde ebenfalls erst durch die Röntgenaufnahme klar gestellt; es handelt sich hier um Lues der Ulna; das wolkige Aussehen der erkrankten Stelle ist für Lues charakteristisch; Auch die nächsten Bilder sind interessant, insofern sie uns ein isolirtes Sarkom des Capitulum fibulae und ein subperiostales Sarkom der Femur vor Augen führen.

Zum Schluss ein Pendantfall zu der von Excellenz von Bergmann vorgestellten Schultererkrankung; Sie sehen auf diesem Bilde ganz deutlich die Veränderungen, die durch das Sarkom des centralen Theils des Humerus hervorgerufen sind.

Hr. Oppenheim: Der Vortrag unseres Herrn Vorsitzenden hat sich im Wesentlichen auf die diagnostische Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Geschwülste der Extremitätenknochen beschränkt, und ich weiss nicht, ob es in seinem und in Ihrem Sinne ist, wenn ich ein paar Worte zur Bedeutung dieser Frage für die Diagnostik der sich innerhalb der Schädelhöhle entwickelnden Neubildungen sage. Aber das wenige, was ich dazu zu bemerken habe, schliesst sich doch so eng an den Vortrag des Herrn v. Bergmann an, dass ich wohl darum bitten darf, diese kurzen Bemerkungen machen zu dürfen, ohne dass ich dadurch die Discussion aus ihrem Rahmen heraustreten lassen werde. Gleich nach dem Bekanntwerden der Röntgen'schen Entdeckung habe ich mich bemüht, sie auch für den Ausbau der Diagnostik der Hirntumoren zu verwerthen, und wenn die experimentellen Untersuchungen, die wir anstellten, auch zu einem viel versprechenden Ergebnisse führten, so haben uns doch die am Lebenden vorgenommenen Untersuchungen im Stich gelassen. Brachten wir in den Schädel ein Hirn und eine Geschwulst hinein, welche dem Gehirn an verschiedenen Stellen angelegt wurde, so trat diese auf der Röntgenplatte auf das Deutlichste hervor und war auch auf dem Skiagramm gut zu erkennen. Aber, wie gesagt, am Lebenden kamen wir zu keinem Resultat. Andere sind dann aber in der folgenden Zeit doch glücklicher gewesen. Indess lässt sich die Zahl

der Fälle, in denen die Radiographie zur Diagnostik und Localisation von Hirngeschwülsten beigetragen hat, doch an den Fingern herzählen. Es sind die von Durante, Church, Obici e Bollici, Mingazzini, Mills und Pfahler beschriebenen Fälle.

Nach einer Richtung indessen sind auch meine Bemühungen doch nicht fruchtlos geblieben und haben zu einem bemerkenswerthen, vielleicht darf ich selbst sagen, vielversprechenden Resultate geführt. Ich hatte nämlich Gelegenheit im Laufe des Jahres 1899 einen Krankheitsfall zu beobachten, bei welchem ich die Diagnose Tumor der Hypophysis als Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellte. Als ich nun eine Radiographie vom Kopf des Betreffenden herstellen liess, fiel es mir auf, dass die Sella turcica bei ihm ungewöhnlich weit und tief, sehr stark ausgebuchtet war.

In der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 18. November 1899 (Archiv für Psychiatrie, Bd. 84, S. 808) haben wir den Kranken und die Radiographien demonstrirt. Ich erinnerte mich nun der Thatsache, dass die Geschwülste der Hypophysis nach bekannten Erfahrungen sich fast immer Raum schaffen im Türkensattel und eine Usur, eine Vertiefung und Ausbuchtung desselben herbeiführen, und glaubte deshalb in diesem Befund ein werthvolles diagnostisches Kriterium zu erblicken. Indess habe ich doch meinen Fall aus den Augen verloren und würde auch heute mich nicht für berechtigt halten, darauf zurückzukommen, wenn nicht inzwischen von drei verschiedenen Seiten meine Beobachtungen bestätigt worden wären, nämlich von Beclere, Launois und Roy und endlich von Fuchs, einem Assistenten der Wiener Psychiatrischen Klinik, und gerade die Mittheilungen, die der letztere macht und die Illustrationen, die er seinem Falle beilegt, sind doch so instructiv, dass ich es für erlaubt hielt, bei dieser Gelegenheit auf den Fall und auf die ganze Frage zurückzukommen. Ich werde mir erlauben, die entsprechenden Abbildungen der kleinen Arbeit heranzureichen. So scheint es doch, als ob wenigstens die secundären Veränderungen, die durch Hirntumoren an knöchernen Schädel hervorgebracht werden, gelegentlich der Diagnostik durch das Röntgen'sche Verfahren zugänglich gemacht werden, wodurch wir dann nicht nur für die Diagnose eines solchen Hypophysistumors, sondern auch gelegentlich für die Diagnose der Acromegalie etwas gewonnen haben würden.

Hr. Goerges: Ich möchte kurz über einen Fall berichten, der mir grosses Interesse zu haben scheint.

Am 10. Februar wurde ein 2 $\frac{1}{4}$ -jähriger Junge mit der angeblichen Diagnose eines Oberarmbruchs in das Elisabeth-Kinderhospital aufgenommen. Wie die Mutter sagte, war der Junge acht Tage vorher gefallen, hatte aber zunächst gar keine Erscheinungen dargeboten. Nach einigen Tagen trat dann plötzlich eine Schwellung in der Gegend des rechten Ellenbogengelenks auf, die sich besonders auf den unteren Theil des Oberarms erstreckte und allmählich eine so grosse Schmerzhaftigkeit, dass die Mutter ärztlichen Rath zur Hilfe zog. Ein Arzt, der zunächst gefragt wurde, stellte die Diagnose auf Tuberculose, im Britzer Krankenhaus dagegen wurde am folgenden Tage die Diagnose auf Fractur des Oberarms gestellt, und der Junge mit einem Fixationsverband in die Behandlung des Elisabeth-Kinderhospitals gesandt.

Als der Junge zu uns kam, fand ich ein stark rachitisches Kind, das eine starke Schwellung der ganzen Gegend des rechten Ellenbogengelenks zeigte, besonders eine starke Auftreibung des Oberarms dicht über dem Gelenk und eine Auftreibung des Olecranon's. Ausserdem war

der Junge so empfindlich, dass er bei der leisesten Berührung laut aufschrie und zu weinen anfang. Da ich das Gelenk frei bewegen und keine Spur von einer Fractur finden konnte, machte ich eine Röntgenaufnahme und fand nun hier ein ganz entscheidendes Bild. Es zeigte sich nämlich in dem untersten Theil des Oberarms eine ganz circumscribte Geschwulst mit vollständig intacter Corticalis. Ebenso fand sich in der Ulna eine Geschwulst, die in dem obersten Theil des Olecranon lag. Ich stellte also die Diagnose auf Tuberculose, da in der kurzen Zeit es sich doch kaum um eine maligne Geschwulst handeln konnte, und diese Diagnose wurde dann durch die Operation vollständig bestätigt. Ich fand je einen tuberculösen Herd von ungefähr Haselnussgrösse, habe diese dann ausgekratzt und in der üblichen Weise behandelt.

Da bei der ersten Aufnahme der Junge sehr unruhig war, hat Herr Dr. Immelmann die Güte gehabt, eine andere Aufnahme in Narkose zu machen und wird sie hier vorführen. Ich darf mir erlauben, hier die diapositiven Bilder heranzureichen. (Demonstration.) Während bei der ersten Aufnahme die beiden Heerde sehr scharf und abgegrenzt erschienen, zeigt die letzte Aufnahme an der einen Seite des oberen Herdes eine Oeffnung der Corticalis, die sich auch makroskopisch durch einen frisch entstandenen Eiterherd documentirte.

Hr. Wohlgemuth: Ich wollte Ihnen die Röntgenbilder zweier Fälle zeigen, die einen gewissen Typus darstellen. In dem einen Fall handelt es sich um einen centralen Tumor, in dem anderen um einen peripherischen. Das Bild des centralen Tumors dürfte deshalb für Sie Interesse haben, weil das Durchbrechen des Tumors durch die Corticalis in excessiv deutlicher Weise sichtbar ist; die gesprengte Corticalis öffnet sich wie Thürflügel und giebt dem andrängenden Tumor Platz. Es handelte sich um ein Mädchen von 12 Jahren, welches seit zwei Jahren den langsam wachsenden Tumor an der Tibia hatte, angeblich, wie immer, nach einem Trauma. Da die verhältnissmässig lange Dauer des Tumors für die relative Benignität sprach, entfernte ich den Tumor durch Ausmeisselung aus dem gesunden Knochen und die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um ein Osteochondrom mit Cystenbildung handelte. Der andere Fall ist ein peripherischer Tumor, in dem uns die Röntgenaufnahme keine Differenzialdiagnose gegeben hat. Es handelte sich um ein Kind von drei Jahren, welches mit einer circa faustgrossen diffusen Anschwellung des Oberschenkels, die seit 14 Tagen bestand, zu mir gekommen ist, bei der die Differenzialdiagnose zwischen Tuberculose oder Sarkom nicht klar war. Aber auch durch die Röntgenaufnahme konnte man, wie Sie sehen, nichts erfahren, wenn nicht eine gewisse Abflachung der Diaphyse des Femurs event. für einen peripheren Tumor angeschuldigt werden konnte. Die Frellegung ergab ein höchst malignes periostales Sarkom, welches gleichsam unter den Händen wuchs und innerhalb drei Monaten vom Beginn der Erkrankung zum Exitus führte, nachdem eine Exarticulatio femoris von den Eltern verweigert worden war.

Sitzung vom 4. März 1903.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.

Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Als Gast begrüssen wir heute Herrn Dr. Berna aus Wiesbaden.

In der letzten Sitzung der Aufnahmekommission am 25. Februar sind aufgenommen worden: die Herren DDR. C. Allard, J. Arnheim, Hermann Beitzke, Erich Böhler, Breiger, Clauditz, Georg Freymann, Leo Goldberg, Jacob Goldmann, Siegmund Goldschmidt, Max Gottberg, O. Kaiserling, Sanitätserath La Pierr aus Potsdam, Prof. Passow, Seydel, Söhle, Franz Treitel und H. Wolff aus Potsdam.

Für die Bibliothek sind als Geschenke eingegangen: Von Herrn A. Koblanck: Beitrag zur Lehre von der Uterusruptur. Stuttgart 1895. — Die Chloroform- und Aethernarkose in der Praxis. Wiesbaden 1902. — Von Herrn W. Waldeyer: Das Trigonum subclavias. Bonn 1908. — Von Herrn A. Jacobi-New-York: Therapeutics of infancy and childhood. III. edition. Philadelphia und London. 1908 und 2 Sonderabdrücke. — Von der Verlagsbuchhandlung Vogel & Kreienbrinck: G. Flatau, Hygienischer Hausfreund, Hygienische Volkschriften No. 1 bis 12 und A. Wagner, Der Naturheilkoller. — Im Austausch: Medico-chirurgical Transactions. Vol. 85.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Dührssen: Demonstration eines durch vaginalen Kaiserschnitt bei Schwangerschaftseklampsie entwickelten Kindes.

Gestatten Sie mir, Ihnen ein ungewöhnlich schweres Neugeborenes — es wiegt $9\frac{1}{2}$ Pfund — vorzustellen, welches am Ende der Schwangerschaft, vor Eintritt jeder Wehentätigkeit und bei völlig unvorbereiteten Weichteilen binnen 8 Minuten durch vaginalen Kaiserschnitt entwickelt worden ist. Die Mutter wurde am 26. Februar d. J. mit schwerer Eklampsie vom Herrn Kollegen Hentzelt in Zehlendorf in meine Klinik gebracht, nachdem sie das Augenlicht verloren und in den letzten 4 Stunden trotz Morphium und Chloroformnarkose 5 Krampfanfälle gehabt hatte. Gemäss dem von mir verfochtenen und zu fast allgemeiner Anerkennung gelangten Grundsatz, dass die beste Behandlung der Eklampsie in der sofortigen Entleerung des Uterus besteht, spaltete ich in Chloroform-Sauerstoffnarkose sofort das nur für 2 Finger durchgängige Vaginalrohr durch eine rechtsseitige Scheidendammincision, dann die vordere Lippe der Portio und die vordere Vaginalwand durch einen Sagittalschnitt und schob die hierdurch sichtbar gemachte Harnblase bis hoch über den inneren Muttermund hinauf stumpf von der vorderen Uteruswand ab, ohne die gleichfalls deutlich sichtbare Plica vesico-uterina zu eröffnen. Nunmehr wurde die vordere Uteruswand in der Fortsetzung des Portioschnitts bis nahe an die Plica heran gespalten. Da die gesetzte Oeffnung meine Faust noch nicht bequem durchliess, so spaltete ich in analoger Weise auch die hintere Lippe der Portio, das hintere Scheidengewölbe und nach stumpfer Abschiebung des Douglasperitoniums auch die hintere Uteruswand bis über den inneren Muttermund hinauf, wobei die Fruchtblase sprang. Ich machte darauf die Wendung und Extraction. Erstere war 6 Minuten, letztere 8 Minuten nach Beginn der Scheidenspaltung vollendet. Da die Blutung nur unbedeutend war, so wartete ich $\frac{1}{2}$ Stunde mit der Expression der Placenta und schloss dann die gesetzten Wunden durch die Naht, während deren ich wegen Atonie den Uterus tamponiren musste.

Der Verlauf war ein sehr günstiger: Es trat kein Anfall mehr auf, am nächsten Tage war die Wöchnerin schon wieder bei Besinnung und konnte auch wieder sehen. Schmerzen hat sie überhaupt nicht gehabt, und der Urin war bereits am 4. Tage eiweissfrei. Am 6. III. geheilt entlassen. (A. b. d. C.)

Die Operation machte auf die ärztlichen Zuschauer den Eindruck eines viel leichteren Eingriffs als z. B. eine Zangenextraction bei einer I-para, von einer Perforation bei mangelhaft erweitertem Muttermunde gar nicht zu reden.

Um aber durch den vaginalen Kaiserschnitt in schonender Weise ein derartig grosses Kind lebend zu entwickeln, muss man sich genau an meine Vorschriften halten, d. h. man muss das rigide Scheidenrohr einer I-gravida durch eine Scheidendammincision so weit spalten, dass man eine starke Mannesfaust bequem einführen kann, man muss auch die hintere Uteruswand durchtrennen und man muss das Kind nicht durch Zange, sondern durch Wendung und Extraction am Fuss entwickeln.

Möge dieser Fall, im Verein mit den 12 günstigen Fällen von Bumm in Halle, eine Anregung bieten, dass nun auch hier in Berlin der vaginale Kaiserschnitt bei Eklampsie in Anwendung gezogen werde und die technisch leicht durchführbare und ungefährliche Methode in all den Fällen, wo Lebensgefahr der Mutter oder des Kindes die rasche Entleerung des geschlossenen Uterus erheischt, das grässliche Bossische Dilatorium und ähnliche gefährliche Instrumente aus dem Felde schlage!

2. Hr. Paul Rosenstein:

Ein Fall von doppelseitig geplatzter Extranteringravidität.

Wenn ich mir erlaube, Ihre Aufmerksamkeit für kurze Zeit auf einen von mir operirten Fall zu lenken, so geschieht es in der Hoffnung, dass die exquisite Seltenheit der Affection, welche die Operation veranlasst hat, Ihrer aller Interesse erwecken wird. Es handelt sich um eine gleichzeitig doppelseitig entstandene und im Verlauf von 14 Tagen doppelseitig geplatzte Extranteringravidität.

Die 88jährige Kranke war bis zum December vorigen Jahres ganz gesund gewesen; sie hat 5 normale Geburten und vor 10 Jahren einen Abort durchgemacht. 4 Kinder sind am Leben und gesund. Am 19. December wurde die Patientin zur richtigen Zeit menstruiert, die Menstruation dauerte 4 Tage. 2 Tage darauf erkrankte sie ganz plötzlich unter heftigen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend und gleichzeitig setzte von neuem die Blutung ein, welche von mässiger Stärke war. Die Schmerzanfälle, welche ausgesprochen wehenartigen Charakter hatten, wiederholten sich 2—3 mal am Tage und auch nachts, so dass die Frau bettlägerig wurde und ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen musste. Trotz aller angewandten Mittel trat eine Verschlimmerung des Zustandes ein; die Schmerzen, welche zuerst nur rechts sasssen, zogen über den ganzen Leib und nach dem Kreuz hin, und nach 14 Tagen traten auch dieselben kolikartigen Schmerzanfälle auf der linken Seite des Leibes ein. Die Kranke verfiel sichtlich, so dass ihre sofortige Ueberführung nach dem Krankenhaus erfolgte. Als die Patientin am 11. Januar d. J. auf die Abtheilung des Herrn Professor Israel gebracht wurde, befand sie sich in einem ausserordentlich elenden Zustand. Der Puls war klein, fliegend, leicht unterdrückbar, 140 in der Minute, die Gesichtsfarbe fahl und bleich, der Leib aufgetrieben und sehr druckempfindlich. Ausserdem bestand Uebelkeit. In der Blase waren 760 ccm Rückstand. Nach Entleerung des Urins konnte man bei der vaginalen Untersuchung rechts vom Uterus einen apfelsingrossen, eindrückbaren und sehr schmerzhaften Tumor im Becken constatiren; der Uterus lag etwas nach vorn gedrängt und war unverändert; links von ihm war eine undeutliche Resistenz wahrnehmbar, welche mehr ein schwappendes Gefühl darbot.

Die Diagnose war in dem Falle schwer zu stellen. Man konnte schwanken zwischen einer Appendicitis mit Abscessen auf beiden Seiten des Beckens, wenn auch wenig Wahrscheinlichkeit für diese Diagnose vorhanden war, und einer doppelseitigen Adnexaffection: Tubenabscesse oder dgl.; wegen der plötzlich eingetretenen Verschlimmerung musste aber aus einer der beiden Ursachen eine Perforationsperitonitis eingetreten sein oder eine Blutung in die freie Bauchhöhle bei geplatzter Extrauterin gravidität. Die Anamnese wäre rückhaltlos für diese letztere Diagnose verwerthet worden, wenn nicht die Doppelseitigkeit der Affection zu denken gegeben hätte. So viel stand jedenfalls fest: hier musste sofort eingegriffen werden.

Ich laparotomirte die Kranke unverzüglich durch einen Schnitt in der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse; sofort nach Eröffnung des Peritoneums sah man die Bauchhöhle mit flüssigem Blut und mit Gerinnseln angefüllt. Da die Spur der Blutung nach der linken Seite wies, so ergriff ich vom Uterus aus die linke Tube, welche stark geschwollen und geröthet war; an einer Stelle oben und distal befand sich eine Rupturstelle, aus der es andauernd blutete. Die Tube wurde abgetragen und das Blut aus der Bauchhöhle mit Tupfern und Streifen sauber und sorgfältig ausgewischt. Nun blieb noch der apfelsingrosse Tumor, welcher rechts vom Uterus zu fühlen gewesen war, unerklärt. Die Freilegung desselben zeigte, dass es sich um ein grosses Hämatom handelte, das nach vorne vom hinteren Blatt des Ligamentum latum, nach hinten und unten von der Beckenwand und nach oben von der Tube und Ovarium begrenzt wurde. Das uterine Ende der Tube war fast unverändert, die distale Hälfte dagegen war breit und sackartig ausgezogen, dabei stark geröthet und geschwollen; nachdem die Tube und Ovarium dieser Seite abgetragen waren, konnte man die Rupturstelle der Tube sehen, aus welcher das aus älteren Gerinnseln bestehende Hämatom sich ergossen haben musste; in dem Ovarium befand sich ein frisches Corpus luteum. Das Hämatom wurde ausgeräumt, ein Jodoformgazestreifen auf die Stelle des Blutergusses geführt und die Bauchwunde bis auf die Lücke für den Streifen geschlossen. Nachdem es uns gelungen war, die Kranke über den schwer collabirten Zustand der ersten Tage hinwegzubringen, machte die Genesung erfreuliche Fortschritte, so dass die Frau nach 8 $\frac{1}{2}$ Wochen das Krankenhaus verlassen konnte. Ich kann Ihnen die Kranke heute als geheilt vorstellen; sie ist jetzt vollkommen beschwerdefrei und ist nach der Operation aufgeblüht.

Es würde über den Rahmen einer Demonstration hinausgehen, wenn ich eine eingehende Besprechung des vorliegenden Falles an der Hand der Erfahrungen, die uns aus der Litteratur über Extrauterin gravidität zur Verfügung stehen, anschliessen wollte. Das wird an anderer Stelle geschehen; so viel möchte ich aber jetzt schon hervorheben, dass es mir trotz eingehender Durchforschung aller Quellen nicht gelungen ist, auch nur einen einzigen sicheren Fall von doppelseitiger Extrauterin gravidität zu finden. Küstner sagt in einer Arbeit, die in der „Sammlung klinischer Vorträge von Richard Volkmann“ erschienen ist, dass er nicht selten bei Extirpation einer graviden Tube auch die Tube der anderen Seite im Zustande der Salpingitis hämorrhagica gefunden habe; einmal habe die andere Tube sogar ein haselnussgrosses Hämatom enthalten, das ursprünglich irrthümlicherweise für ein Abortivum gehalten worden sei. In dem soeben demonstrirten Falle ist die mikroskopische Untersuchung noch nicht abgeschlossen, aber es ist unzweifelhaft, dass es sich hier nicht um eine einfache Salpingitis hämorrhagica gehandelt

haben kann; denn diese kann niemals ohne Schwängerung zu einer Ruptur der Tube mit einer das Leben gefährdenden Blutung führen.

Tagesordnung.

1. Hr. Levy-Dorn:

Die Indicationen für das Röntgenverfahren in der Praxis.

Redner versucht die Frage zu beantworten: Wann müssen wir in der Praxis eine Röntgenuntersuchung vornehmen lassen, um unsere Pflicht nicht zu verletzen, oder im Versäumnissfall einen berechtigten Vorwurf auf uns zu laden? — Da es dem praktischen Arzt hauptsächlich darauf ankommt, das Material in Händen zu haben, die Prognose stellen und die Therapie vorschreiben zu können, spitst sich die gestellte Frage darauf zu: „Wann sind die Röntgenstrahlen im Stande, mit der Diagnose zugleich die Prognose und Therapie günstig zu beeinflussen?“ Ueber den Heilwerth der X-Strahlen will sich Redner nicht verbreiten.

Nach der Grösse des Gebietes, in welchem die Röntgenstrahlen anwendbar sind und mehr oder weniger oft Nützlichendes geleistet haben, könnte man auf den Gedanken kommen, für jede genaue Untersuchung auch den Gebrauch der X-Strahlen zu fordern. In der That brauchte man keinen Anstand zu nehmen, die Indicationen für das Röntgenverfahren so weit zu ziehen, wenn es sich um eine Methode handeln würde, die so leicht, wie die Inspection und Palpation jedem Arzt zugänglich wäre. Aber nicht allein die Kosten, sondern noch mehr die Schwierigkeiten seiner Handhabung und ärztlichen Ausnutzung ziehen die Verbreitung des Röntgenapparates Schranken.

Gegenüber der in den medicinischen Journalen oft besprochenen Frage, ob sich der praktische Arzt einen Röntgenapparat anschaffen solle oder nicht, steht der Redner auf dem Standpunkt, dass sich jeder hierin so verhalten soll, wie gegenüber der Beschaffung von Instrumenten irgend eines anderen Specialfaches. — Neigung, Fähigkeit und die Gelegenheit für Ausbildung und Ausübung sollten allein über die Art der Thätigkeit entscheiden, welche der Arzt ausübe, ohne dass sonst Vorschriften darüber gegeben und Grenzen gezogen werden. Nur muss sich derjenige, welcher sich einen Röntgenapparat anschafft, bewusst sein, dass er ohne einen erheblichen Aufwand von Zeit und gehörige und kostspielige Studien nicht Erspriessliches damit ausrichten wird.

Einige Aerzte leugnen heute noch den Nutzen der X-Strahlen für die Praxis, indem sie ein auf den ersten Blick blendendes Argument ins Feld führen. — Sie sagen: „Ich wusste bisher auch ohne die Röntgenuntersuchung stets meine Patienten zu behandeln.“ — Dies wussten natürlich die Aerzte vor Einführung der Percussion, Asepsis etc. auch, sie handelten eben schlecht und recht, wie es ihre Zeiten erlaubten und verlangten. Die heutige Zeit fordert nun aber, dass der Arzt in einer Reihe von Fällen seinen Gesichtskreis durch Röntgenstrahlen erhele, bevor er die Prognose stellt oder eine Therapie empfiehlt. — Es werden die wichtigsten Specialindicationen für das Röntgenverfahren in Wort und Bild vorgeführt, und es wird eine Art Canon aufgestellt, nach welchem sich der praktische Arzt richten kann: Die Untersuchung auf Fremdkörper von höherem Atomgewicht (Metall, Glas etc.) ist dringend angezeigt, wenn Schmerzen oder Eiterungen die Extraction derselben nothwendig machen. Nicht allein das oft noch zweifelhafte Vorhandensein der Fremdkörper, ihr Sitz, ihre Lage und Form können auf diese Weise festgelegt, sondern auch unter Umständen Sequester, als Ursache einer Eiterung gefunden werden.

Sind Fremdkörper verschluckt, so können wir erfahren, ob sie noch im Oesophagus stecken und sich vielleicht noch per os entfernen lassen.

— Gelingt dies nicht, und versucht man sie in den Magen hinabzustossen, so zeigt eine wiederholte Untersuchung, ob unsere Bemühungen gelungen sind oder nicht. Soll kein operativer Eingriff vorgenommen werden, so können ängstigende Zweifel, ob der Fremdkörper verschluckt ist oder nicht, beseitigt werden.

Viele Tage fortgesetztes fruchtloses Suchen der Fremdkörper in dem Fäces, die Furcht, sie dabei übersehen zu haben, verlangt, wie auch bei nicht aufgefundenen Murphyknöpfen eine Röntgenuntersuchung des Abdomens, um Gewissheit zu erlangen.

Jodoform-Injectionen in tuberculöse Herde werden zweckmässig mit Hilfe des Fluorescenzschirms controlirt, ob sie an die richtige Stelle gelangt oder resorbirt sind, bevor man die Injectionen wiederholt.

Verdacht auf Bruch oder Luxation sollte besonders unter folgenden Bedingungen Veranlassung zum Gebrauch der X-Strahlen geben: Schmerzen, welche die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden verbieten und früher die Narkose nöthig machten. — Grosse Schwellungen, Blutergüsse und Dicke der Weichtheile, wenn sie die Palpation zu sehr behindern; ungünstige Lage der Knochen (Fibula, Carpus, Tarsus etc.), durch welche ihre Fracturen leicht übersehen werden. Bestehen keine Zweifel über das Dasein eines Bruches, so müssen wir die Röntgenstrahlen zu Rathe ziehen, falls über die Dislocation der Fragmente Unklarheit herrscht. Ungewissheit über die richtige Stellung der Knochen in einem Verband erheischt ebenfalls eine Röntgenuntersuchung. Wenn irgend möglich sollte man auf den Gypverband verzichten, weil durch ihn schlechtere Knochenbilder veranlasst werden.

Alle Affectionen der Knochen, welche es auch seien, sollten auf ihren Ursprung mit Röntgenstrahlen untersucht werden, falls unsere gewöhnlichen Untersuchungsmethoden kein zufriedenstellendes Ergebnis liefern. Es werden zahlreiche Beispiele als Beleg hierfür gebracht; z. B. eine Coxa vara, die für eine Luxatio congenita gehalten wurde, Knochentumoren, welche nur subjective Symptome geliefert hatten etc.

Die Anzeigen für Röntgenuntersuchungen bei inneren Leiden hängen wesentlich davon ab, einen wie grossen Werth der praktische Arzt auf den Nutzen der von ihm verordneten Therapie legt. Für die therapeutischen Nihilisten spielt natürlich eine exacte Diagnose eine geringe praktische Rolle.

Die Röntgenstrahlen geben, falls man die richtige Methode anwendet, das zuverlässigste Mittel ab, die Herzgrösse zu bestimmen. Daher sollte jeder Verdacht auf Herzaffection, wenn genügend klare Symptome fehlen, den Arzt bestimmen, eine Röntgenuntersuchung vornehmen zu lassen. Denn die relative Herzdämpfung liefert unsichere Resultate, auch wenn nicht Lungenemphysem oder Fettpolster vorhanden ist.

Ziemlich grosse Mediastinaltumoren oder Aortenaneurysmen können der gewöhnlichen Untersuchungsmethode entgehen, und schon diagnosticirte in ihrer Form und Ausbreitung relativ schlecht erkannt werden. In entsprechenden Fällen sollen die X-Strahlen dazu benutzt werden, die Diagnose zu sichern, oder das Wachsthum, beziehungsweise Zurückgehen der Geschwulst (etwa in Folge der Therapie) zu verfolgen.

Für Erkennung einseitiger Zwerchfellaffectionen besitzen wir ebenfalls kein brauchbareres Mittel als die X-Strahlen.

Im Uebrigen ergänzen die X-Strahlen in glücklicher Weise die Ergebnisse der alten physikalischen Untersuchungsmethoden, aber ersetzen sie nicht. Ihr Werth liegt hier darin, dass sie tief sitzende Herde

fast ebenso leicht zeichnen, wie periphere, falls sich ihre Durchgängigkeit für die Strahlen anders verhält, als diejenige der Umgebung. Wir sollten daher alle jene Patienten mit X-Strahlen untersuchen lassen, bei denen man aus irgend einem Grunde an ein Brustleiden denken muss, die übrigen physikalischen Untersuchungsmethoden jedoch negative oder nicht ausreichende Ergebnisse lieferten. — Zu dieser umfangreichen Indication für das Röntgenverfahren gehört z. B. die von Riegner nach Erfahrungen auf der A. Fränkel'schen Klinik erhobene Forderung bei Lungen-Abscess oder -Gangrän mit Röntgenstrahlen nachzuforschen, ob die Herde solitär oder multipel seien, weil die Ansichten der Operation in beiden Fällen verschieden sind. — Wenn man aber unter den oben angegebenen Bedingungen häufiger nachsieht, so lohnt sich die Ausbeute nicht weniger; es sei nur an Fälle von Lungenechinococcus und centrale Herde selbst tuberculöser Natur erinnert, die erst durch die X-Strahlen gefunden wurden.

Die Hauptindication für das Röntgenverfahren bei Abdominalkrankheiten bildet der Verdacht auf Nierensteine, falls die Patienten nicht corpulent sind, und der übrige einfachere Untersuchungsmechanismus nicht zum Ziele führt.

Erscheint es wichtig, die untere Magengrenze zu bestimmen, so gelingt dies mit Hilfe des Röntgenverfahrens auch an den dicksten Personen, am zuverlässigsten durch Eingliessen von Wismuth-Emulsionen durch einen Magenschlauch.

Das über Fremdkörper und Knochenveränderungen oben Gesagte hat mutatis mutandis auch Geltung für die innere Medicin.

Den genannten, in der Praxis dringendsten Specialindicationen stehen einige allgemeine Anzeigen für das Röntgenverfahren gegenüber. — Dasselbe kann nothwendig werden, um für Gutachten einen Status zu fixiren, und um besorgte Patienten zu beruhigen.

Zum Schluss erbringt Vortragender durch eine Reihe von Beispielen den Beweis, dass schon sowohl bei der Anfertigung von Röntgogrammen als auch bei ihrer Beurtheilung ein Fachmann thätig sein sollte.

Endlich wurden noch einige Leistungen der neuesten Röntgentechnik demonstrirt: Schrägaufnahme des Brustkorbs, Blendenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines Erwachsenen.

2. Hr. Immelman:

Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für den ärztlichen Sachverständigen. (Mit Projectionen.) (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. A. Fraenkel: Ich möchte mir erlauben, mit einigen Worten auf die ausserordentliche Bedeutung der Röntgenaufnahme für die Erkrankungen der Brustorgane hinzuweisen. Ich kann mich bei der vorgeschrittenen Zeit natürlich nur ganz kurz fassen.

Meine diesbezüglichen Erfahrungen, welche sich namentlich auf ein Grenzgebiet der inneren Medicin und Chirurgie, nämlich auf die operative Inangriffnahme der Lungengangrän beziehen, habe ich in einem kleinen Artikel durch einen meiner jetzigen Assistenten, Dr. Riegner, in Nr. 29 des vorigen Jahrganges der Deutschen medicinischen Wochenschrift veröffentlichen lassen. Die Röntgenaufnahme besitzt für die Diagnose vieler Erkrankungen der Brustorgane einen nur mässigen Werth. Ein Aneurysma, ein Tumor, eine Kaverne oder eine Verdichtung der Lunge können wir auch ohne Röntgenographie in der weitaus grössten Zahl der Fälle mit genügender Sicherheit diagnostizieren. Allerdings kommen Fälle von Aorten-Aneurysma vor, wo uns die

Percussion im Stich lässt, wo wir nur einen indirekten, einen Wahrscheinlichkeitschluss machen können, und wo unter Umständen in der That erst das Röntgenogramm das Vorhandensein des Gefäss-Tumors sicher enthüllt. Aber die Wichtigkeit dieses Verfahrens liegt meines Erachtens auf einem anderen Gebiet. Sie tritt, wie ich schon ausgeführt habe, bei der Indicationsstellung für die operative Inangriffnahme der geraden furchtbaren Krankheit, welche man als Lungengangrän bezeichnet, hervor. Diese Krankheit kommt bekanntlich in zwei Hauptformen vor, nämlich als solitäre Affection und als multiple. Auf die Aetiologie kann ich hier nicht näher eingehen. Diejenigen multiplen Formen, bei denen es sich um Brandhöhlen in beiden Lungen handelt, sind natürlicherweise für die Operation im Allgemeinen nicht zugänglich. Anders liegt die Sache, wenn ein Mensch in seiner Lunge eine solitäre Brandhöhle beherbergt, das kommt zuweilen nach Pneumonie, sowohl im Anschluss an croupöse Lungenentzündung, wie auch gelegentlich nach Influenzapneumonie vor, wobei sich der Brand in ganz acuter Weise entwickelt. Behandelt man derartige Patienten mit Mitteln, welche nur auf die Bekämpfung der Putrescenz gerichtet sind, ohne den Process selbst in der direkten Weise, wie es eben nur durch eine Operation geschehen kann, in Angriff zu nehmen, so pflegt man in der weitaus grössten Zahl der Fälle nicht viel auszurichten. Nach kurzer Zeit gerathen die Patienten in einen wahrhaft beklagenswerthen Zustand, dadurch, dass sie aus ihrer Brandhöhle Secret in die übrige Lunge aspiriren und schliesslich eine chronische Pneumonie entsteht, die wiederum den Ausgang nimmt in Entwicklung multipler Brandhöhlen inmitten des verdichteten Gewebes. Will man auf diesem Gebiete etwas erzielen, so muss man, worauf auch schon von anderer Seite hingewiesen ist, sich früh zur operativen Eröffnung der Caverne entschliessen, und ich kann nur sagen, dass wir in der letzten Zeit hier eine Reihe durchaus schlagender Erfolge erlebt haben.

Vor Allem kommt es aber darauf an, den Nachweis zu führen, dass nur eine Höhle vorhanden ist, und genau zu präcisiren, an welcher Stelle diese Höhle liegt.

Nun liegen die Verhältnisse höchst eigenartig. Nur in einer Minderzahl von Fällen sind, wie wir uns überzeugt haben, wirkliche Höhlensymptome vorhanden — Höhlensymptome, wie Sie sie alle kennen, bestehend in amphorischem Athmen, tympanitischem Klang und Schallwechsel beim Oeffnen des Mundes u. s. w. Was wir mit Hilfe der Percussion und Auscultation feststellen können, ist in den meisten Fällen, in denen Process noch nicht über das acute Stadium hinaus ist, lediglich ein kleiner Dämpfungsherd. Dieser Dämpfungsherd hat, namentlich wenn er allseitig von lufthaltigem Lungengewebe umgeben ist, eine erhebliche diagnostische Bedeutung. Er ist bedingt durch reactive Entzündung in der Umgebung der Brandhöhle. Häufig hört man über der betreffenden Stelle kein Bronchialathmen, zuweilen nicht einmal Rasselgeräusche. Wie uns der Einblick bei der Pneumotomie gezeigt hat, beruht das auf der eigenthümlichen Einmündungsstelle des Bronchus in die Caverne. Derselbe mündet nicht selten an einer oberen Stelle ein. Sein Lumen ist durch den entzündlichen Process der Umgebung verengt und verzerrt. Die Luft tritt also mit wenig Kraft ein, so dass weder deutliches Bronchialathmen, noch auch Rasselgeräusche erzeugt werden; denn Rasselgeräusche können ja nur entstehen, wenn die Luft die Flüssigkeit durchsetzt, was bei einer solchen Lage des einmündenden Bronchus nicht der Fall ist.

Nun ist die erste Frage, welche man sich vorzulegen hat: Entspricht dieser Verdichtungsherd überhaupt dem einzigen

Herd, der in der Lunge vorhanden ist? Das entscheidet das Röntgenogramm. Wir durchleuchten den Patienten. Wenn wir den der Verdichtung entsprechenden circumscribten Schatten allseitig von durchsichtigem Parenchym umgeben erblicken und sich auch bei Durchleuchtung in verschiedener Richtung keine weiteren dunklen Stellen nachweisen lassen, so wächst die Wahrscheinlichkeit, dass in der That nur ein einziger Herd vorhanden ist. Aber auch damit ist die Diagnose der Solitärhöhle noch nicht erschöpft; denn das Röntgenogramm allein giebt keine Aufklärung darüber, ob der Herd in der That eine Höhle oder ob er nicht eine einfache entzündliche Infiltration ist, und da kommt ein drittes Symptom in Betracht, welches sozusagen die Kette der Erscheinungen schliesst, und uns mit einer, man kann sagen, physikalischen Genauigkeit in den Stand setzt, das diagnostische Problem zu lösen. Findet nämlich in einem solchen Falle von circumscribter Erkrankung, bei dem das Röntgenogramm uns in den Schluss befestigt, dass es ein solitärer Herd sei, gleichzeitig eine massenhafte Ausstossung von Lungengewebe durch das Sputum statt, so kann es sich um gar nichts anderes handeln, als um eine einzige, eine solitäre Brandhöhle, und nun setzt uns die Röntgenographie in die Lage, genau an der Stelle in die Lunge einzudringen, wo der Herd sich befindet.

Ich habe auf diese Weise bis jetzt in drei Fällen die Diagnose auf Solitäre Gangrän gestellt und dem Chirurgen genau gesagt: an der Stelle ist einzugehen. Die betreffenden Patienten wurden operirt. Es zeigte sich in der That, dass in allen drei Fällen nur eine grosse Höhle vorhanden war, und zwar, was sehr bemerkenswerth war: die Höhle war, trotzdem wir physikalisch vor der Operation keine Höhlensymptome nachweisen konnten, überfaustgross. In zwei Fällen trat die Heilung prompt ein. Der dritte Fall, der sich, wie gesagt, nach der diagnostischen Richtung ebenfalls als ein durchaus zutreffender erwies, bei dem auch die Operation als solche ganz ausgezeichnet verlief, erlag aber einer diffusen putriden Bronchitis, die sich bereits vorher im Anschluss an die Gangrän entwickelt hatte; ein Beweis, dass man nicht lange warten, sondern, wie gesagt, bei derartigen Processen früh eingreifen soll.

Wenn solche grossen Höhlen im Oberlappen der Lunge liegen, dann sind sie der Diagnose verhältnissmässig leicht zugänglich. Dann pflegen meistens Höhlensymptome vorhanden zu sein, und ich habe im Verein für innere Medicin vor mehreren Jahren, ich glaube vor vier Jahren, einen ebenfalls auf meiner Abtheilung befindlich gewesenen und von Collegen Körte operirten Fall einer den ganzen Oberlappen einnehmenden Brandhöhle demonstriert, bei der, als die Höhle eröffnet wurde, wir mitten durch sie grosse Pulmonalarterienäste verlaufen sahen, die vom Operateur unterbunden und durchschnitten wurden, und welche, wie man mit Sicherheit annehmen kann, bei längerem Zuwarten zu einer tödtlichen Blutung Veranlassung gegeben hätten.

Sitzung vom 11. März 1903.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr von Hansemann.

Vorsitzender: Zur Aufnahme ist vorgeschlagen Herr Behrend von Herrn Placzek.

Hr. O. Heubner:
Ueber die Barlow'sche Krankheit. (Mit Demonstration.) (Siehe Theil II.)
Discussion.

Hr. Litten: An dem Vortrage über die Barlow'sche Krankheit war mir das Interessanteste, wie sich der Vortragende über die Frage äusserte, in welchem Verhältniss die Barlow'sche Krankheit zum Skorbut stände, eine Frage, die mich in den letzten Monaten sehr lebhaft beschäftigte, weil ich von Herrn v. Leyden aufgefordert worden war, die verschiedenen Krankheiten, die in das Gebiet der hämorrhagischen Diathesen fallen, für die Deutsche Klinik zu bearbeiten, und zwar gesondert den Skorbut, die Hämophilie und die Blutfleckenkrankheit.

Ich musste mich nun darüber schlüssig machen, ob ich die Barlow'sche Krankheit in das Gebiet des Skorbut, oder in das der letztgenannten Krankheit hineinrechnen sollte. Bei einer früheren Bearbeitung dieser Krankheiten für das Nothnagel'sche Sammelwerk im Jahre 1898 hatte ich mich entschlossen, die Barlow'sche Krankheit nicht zum Skorbut zu rechnen. Inzwischen waren aber Publicationen bekannt gegeben, die doch nach dieser Richtung von Neuem zu denken gaben; so namentlich amerikanische Mittheilungen, insbesondere eine grosse Sammelforschung über den „infantile scurvy“¹⁾ im Säuglings- und frühesten Kindesalter, den sogenannten infantilen Skorbut, welche 872 Fälle betraf, zwischen 7. bis 14. Lebensmonat, wobei eine Trennung zwischen Barlow'scher Krankheit und Skorbut nicht gemacht wurde, allerdings sich auch nicht ausgesprochene Fälle von Barlow'scher Krankheit fanden. Henoeh hat in seiner neuesten (9.) Auflage der Kinderkrankheiten aus dem Jahre 1897 den Skorbut gar nicht abgehandelt. Es findet sich in seiner neuesten Auflage über den Skorbut so gut wie gar nichts. Die Barlow'sche Krankheit wird zwar auch nur ganz kurz behandelt, es wird aber keine Identität mit dem Skorbut angenommen. Ich habe bei der erwähnten Gelegenheit mit hervorragenden Kinderärzten über diese Frage gesprochen und dabei den Eindruck gewonnen, dass diese eigentlich auf dem Standpunkt stehen, dass man beide Krankheiten identificiren solle, und Herr Baginsky, den ich auch nach seiner Ansicht fragte, sagte mir, dass die Krankheiten sicher identisch seien; nur wäre eben bei der Barlow'schen Krankheit das eine besondere Symptom hervorzuheben, dass häufiger die subperiostalen und subperichondralen Blutungen gefunden würden, wie bei dem Skorbut, und, wie ich noch hinzufügen möchte, namentlich bei dem Skorbut der Erwachsenen.

Ich habe mich bei der Bearbeitung meines Themas nicht dazu entschliessen können, die Barlow'sche Krankheit unter dem Capitel „Skorbut“ anzuhandeln. Infolgedessen habe ich ihr ein eigenes Gebiet angewiesen, und es hat mich gefreut, dass der Herr Vortragende sich auch aus Gründen, die ich durchaus anerkenne, ganz präcise dahin geäussert hat, dass wir die beiden Krankheiten, wenn wir von beiden auch noch nicht das letzte wüssten, vorläufig noch trennen müssten.

Wenn ich noch auf einige Punkte ganz kurz eingehen darf, so möchte ich noch folgendes erwähnen: Der Herr Vortragende hat hervorgehoben, dass die Barlow'sche Krankheit eine Krankheit der „wohlhabenden“ Säuglinge sei. Das ist in der That eine Thatsache, die jetzt mehr und mehr in Betracht kommt. Man hat früher nicht gewusst, dass Säuglinge, die aus wohlhabenden Familien stammen, an Barlow'scher Krankheit erkranken; vielmehr hat Herr Neumann, ich weiss nicht, ob zuerst darauf hingewiesen und heute ist das in noch höherem Maasse

1) The american pediatric society's collective investigation on infantile scurvy aus dem Jahre 1898.

bestätigt worden. Wenn von dem Herrn Vortragenden die Vermuthung ausgesprochen worden ist, dass vielleicht die Einförmigkeit der Diät ätiologisch mit in Betracht kommen könne, so kann ja davon keine Rede sein, dass eine einförmige Diät, wenn sie sonst nicht gerade ungeeignet ist, einen Skorbut oder eine Barlow'sche Krankheit hervorrufen könne. Aber darin gebe ich dem Herrn Vortragenden vollständig Recht, und das werden auch viele von Ihnen bestätigen, dass die Einförmigkeit der Diät unter Umständen ein sehr schwerwiegendes Moment bei diesen Krankheiten ist, nicht um sie direct hervorzurufen, aber um sie zu unterhalten und schwerer zu gestalten. Die Zahnfleischerkrankungen fehlen bei der Barlow'schen Krankheit ebensowenig, wie sie beim Morbus maculosus Werlhofii gänzlich vermisst werden, und es kommen bei älteren Kindern mit Barlow'scher Krankheit, die der Herr Vortragende nicht gesehen hat, — aber ich habe sie bei Kindern, die das zweite Lebensjahr überschritten hatten und die naturgemäss schon Zähne hatten, gesehen — unter Umständen auch ganz erhebliche Zahnfleischaffectionen vor, die allerdings nie diese schwere Fäulnis und die schwere Nekrose und die tiefgreifende Geschwürsbildung mit dem asphäkten fötiden Geruch annehmen, der bekanntlich bei dem Erwachsenen eine der häufigsten Erscheinungen beim Skorbut ist. Dann ist bei den Schwellungen, die an den Gelenken und an dem Tractus der grossen Röhrenknochen vorkommen, darauf hinzuweisen, dass man niemals, weder wenn man *intra vitam* eine Probepunction macht, noch bei den Sectionen darauf achtet, Eiter gefunden hat, auch nicht bei den schwersten, selbst mit hohem Fieber verlaufenden Affectionen, sondern dass dasjenige, was die Beulen, die Schwellungen und die Schmerzhaftigkeit verursachte, immer Blutungen waren, und deshalb kann es nicht gelehrt werden, dass die Barlow'sche Krankheit unter allen Umständen in das Gebiet der hämorrhagischen Diathesen gehört, wenn wir uns heute auch noch nicht dazu entschliessen können, sie mit dem Skorbut zu identificiren. Es sind auch noch andere Symptome, die dagegen sprechen, die wenigstens niemals beim Skorbut beobachtet werden, zum Beispiel das Schwitzen am Hinterkopf, die Auftreibung an den Epiphysen, dann die Schmerzhaftigkeit der unteren Extremitäten bei jeder activen und passiven Bewegung der Beine, sodass die Kinder meist ausgestreckt, unbeweglich im Bette liegen, ferner das schnelle Auftreten eines Exophthalmus, d. h. der Protrusion der Bulbi, hervorgerufen durch retrobulbäre Blutungen.

Ich möchte noch eines Falles gedenken, den ich etwa vor einem oder eineinhalb Jahren gesehen habe, mit einem Collegen in Mariendorf zusammen. Es war der Sohn eines Schaffners von der elektrischen Strassenbahn. Ich wurde hinzugerufen und fand das Bild der ausgesprochensten hämorrhagischen Diathese mit der besprochenen Zahnfleischaffection, nämlich an den schon vorhandenen Zähnen. Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch erwähnen, dass meiner Ansicht nach Herr Geheimrath Heubner nicht genügend auf die Hautblutungen bei der Barlow'schen Krankheit aufmerksam gemacht hat. Meiner Erfahrung nach sind diese doch nicht gerade selten recht ausgedehnt und verbreitet. Aber das nur nebenbei!

Ich fand also bei diesem Knaben, welcher den hochgradigsten Typus der schwersten Anämie darbot, etwa wie ein pernicios-anämisches oder ein leukämisches Kind, diese Blutungen, die über die Haut des ganzen Körpers und die sichtbaren Schleimhäute verbreitet waren. Das Kind lag auch mit ausgestreckten Beinen und wollte dieselben absolut nicht bewegen. Die Diaphysen der unteren Extremitäten erschienen teigig geschwollen und äusserst schmerzhaft. Die Auftreibung war spindelförmig, von weich elastischer Consistenz, glatt, von enormer Schmerz-

haftigkeit und betraf beide Oberschenkel. Dieses Kind hatte von dem Tage, an dem ich es zum ersten Mal sah, bis zum nächsten Tage, an welchem ich es wieder sah, auf beiden Augen eine deutliche Protrusion beider Bulbi bekommen, und ich glaubte nun zunächst, dass es sich um einen retrobulbären Bluterguss und um Barlow'sche Krankheit handelte, um so mehr, da auch mächtige subconjunctivale Hämorrhagien beiderseits bestanden. Die Blutuntersuchung ergab nur anämische Erscheinungen, der Hgb Gehalt betrug ca. 80pCt. nach Sahli, aber nicht das Vorhandensein von Leukämie. Es fiel mir aber auf, dass das Kind neben seinem hochgradig anämischen Aussehen immer mehr einen grünen Farbenton annahm. Da kam mir der Gedanke, ob die retrobulbären Veränderungen, die den Exophthalmus hervorgerufen hatten, nicht auf Chlorombildung beruhten, und ob nicht die Schwellungen an den Diaphysen der Oberschenkel auch vielleicht durch Neubildungen gleicher Art bedingt wären. Das Kind ging dann in kürzester Zeit unter profusen Nasenblutungen zu Grunde. Es stellte sich dann heraus, dass es in der That kein Fall von Barlow'scher Krankheit war, sondern dass es sich um schwere, perniciöse Anämie mit multiplen Chloromen handelte.

Hr. G. Klemperer: Mein Beitrag zur Discussion soll rein theoretisch die Aetiologie der Barlow'schen Krankheit beleuchten. Er ist aber gewissermaassen hypothetisch, insofern er davon ausgeht, dass die Barlow'sche Krankheit wirklich vom Aufkochen der Milch herrührt. Selber habe ich Barlow'sche Krankheit nicht beobachtet. Aber ich bin aus ganz anderen Gründen seit längerer Zeit damit beschäftigt, den Unterschied der Verdaulichkeit gekochter und ungekochter Milch zu untersuchen, und habe dabei einige Resultate erhalten, die ich vortragen will und die vielleicht — das weiss ich aber nicht genau — zur Erklärung der Ursachen der Barlow'schen Krankheit verwerthbar sind.

Wenn man rohe Milch in einer Versuchsreihe und gekochte in einer anderen Versuchsreihe in paralleler Weise mit den Verdauungsfermenten behandelt, so zwar, dass man sie ohne aseptische Cautelen erst eine Viertelstunde der Labwirkung, dann 2 Stunden der Pepsin- und Salzsäurewirkung und dann wechselnde Zeit, 4, 6, 8 Stunden der Darmverdauung aussetzt, indem man Trypsin und auch die Darmschleimhaut, welche das moderne, eiweisspaltende Ferment Erepsin enthält, hinzusetzt, so zeigt sich nun zuerst darin ein Unterschied, dass die gekochte Milch bedeutend weniger gut gelabt wird, als die rohe Milch. Bei der rohen Milch scheidet sich alsbald ein fein vertheiltes, dichtes Gerinnsel aus, während der Labniederschlag der gekochten Milch ein sehr viel geringerer ist. Wenn man nun nach der Vollendung des Verdauungsversuchs die Filtration vornimmt, so ist die in dem Filtrat gelöste Gesamttackstoffmenge in der gekochten Milch stets geringer, als in der rohen Milch.

Die folgende Tabelle enthält die N-Mengen, welche in je 100 ccm Milch nach künstlicher Verdauung gelöst waren und zwar bezieht sich a auf die rohe, b auf die gekochte Milch. (Tabelle 1.)

Aus diesen Zahlen schliesse ich, dass die verdauende Wirkung der Fermente die rohe Milch stärker angreift als die gekochte Milch. Bekanntlich stellt man sich vor, dass zwischen Ferment und Eiweisssubstanz bestimmte stereochemische Beziehungen bestehen, die Emil Fischer bildlich mit dem Verhältniss von Schlüssel und Schloss verglichen hat. Der Schlüssel des Ferments ist in guter Weise vorhanden. Aber durch das Kochen würde das Schloss, in das das Ferment eingreifen soll, in irgend einer Weise verändert werden, so dass der Eingriff nicht in vollkommener Weise geschehen kann.

Tabelle 1.

	Dauer der Darmverdauung	Differenz des resor- birebaren Eiweiss auf 1 l berechnet
I. a) 0,6084 b) 0,5866	9 Std.	0,84 gr
II. a) 0,5404 b) 0,5384	6 "	0,68 "
III. a) 0,4816 b) 0,8500	7 "	8,1 "
IV. a) 0,6328 b) 0,6090	16 "	1,5 "
V. a) 0,5082 b) 0,4284	10 "	5,0 "
VI. a) 0,6188 b) 0,6104	18 "	0,5 "
VII. a) 0,4088 b) 0,4088	4 "	0 "
VIII. a) 0,5026 b) 0,4760	18 "	1,6 "

Von weiterem Interesse ist es nun, die in den gelösten Verdauungsproducten enthaltenen Eiweisspaltungsproducte näher zu untersuchen und zu sehen, ob hierbei zwischen gekochter und ungekochter Milch ein Unterschied vorhanden ist. Das wird so gemacht, dass man nach einer von Pick angegebenen Methode, auf die ich an anderer Stelle näher eingehe, die eiweissartigen Producte (Albumosen und Peptone) von den letzten Spaltproducten des Eiweisses trennt, die hauptsächlich Mono- und Diamino-Säuren sind, und die ihrerseits dann dasjenige Material darstellen, aus dem der Körper die Eiweisskörper wieder aufbaut. Die folgende Tabelle zeigt in der I. Columne die N-Werthe der Albumosen, in der II. Columnn die N-Werthe der Aminosäuren in je 100 ccm verdauter Milch, wobei a die rohe, b die gekochte Milch bedeutet. Die Versuchsnummern entsprechen denen in der Tabelle 1. (Tabelle 2.)

Hierbei ergeben sich nun sehr geringfügige, übrigens wechselnde Differenzen, so dass von einem principiellen Unterschied in der Aufspaltung des gelösten Eiweisses zwischen roher und gekochter Milch nicht die Rede sein kann. Ein anderes Bild aber erhält man, wenn man nun auch noch die schädlichen Spaltproducte bestimmt. Als solche betrachte ich die mit Magnesia austreibbaren Ammoniake, welche auch durch Bacterienwirkung aus den löslichen Eiweissproducten abgespalten werden. Diese austreibbaren Ammoniake werden ebenfalls im Körper resorbirt, und die Annahme ist wohl gerechtfertigt, dass sie eine Giftwirkung ausüben. Bei der Stoffwechseluntersuchung kommt der dem Darm entstammende NH_3 nicht zur Kenntniss, da er ebenso wie die nützlichen Eiweisspaltungsproducte im Körper zu Harnstoff umgesetzt wird. Die Tabelle enthält den nach beendigter Verdauung aus 100 ccm Milch austreibbaren Ammoniak in der III. Columnn, a bezieht sich auf die rohe, b auf die gekochte Milch. Es hat sich gezeigt, dass nach der Verdauung in der gekochten Milch die Menge des austreibbaren Ammoniak stets grösser ist als in der rohen Milch. Unsere Methode weist schon vor der Verdauung in der rohen

Tabelle 2.

N der Albumosen	N der Aminosäuren	N des Ammoniak
I. a) 0,2296	0,8788	0,0140
b) 0,2156	0,8710	0,0288
II. a) 0,1820	0,8554	0,063
b) 0,1786	0,8598	0,105
III. a) 0,1148	0,8768	0,0196
b) 0,1176	0,2824	0,0198
IV. a) 0,112	0,5208	0,042
b) 0,0912	0,5278	0,0882
V. a) 0,1085	0,8997	0,0886
b) 0,1092	0,8192	0,0420
VI. a) 0,0882	0,5806	0,0966
b) 0,0798	0,5806	0,1290
VII. a) 0,1576	0,2212	0,0196
b) 0,2142	0,1946	0,028
VIII. a) 0,126	0,8866	0,0784
a) 0,187	0,8888	0,0969

Milch einige Milligramm NH_3 nach; es ist möglich, dass diese erst durch das Kochen mit Magnesia erzeugt werden. Ob in roher Milch, die gar keinem Kochen ausgesetzt ist, Spuren von Ammoniaksalzen sind, will ich nicht entscheiden. Aber dasselbe kurze Kochen mit Magnesia lässt weit grössere Mengen aus der verdauten Milch austreten. Ganz zweifellos ist es nun, dass diese Ammonikmengen in der Milch, die vor dem Verdauungsversuch 1 Stunde im Dampfkochtopf gestanden hat, beträchtlich grösser sind, als in der gleich verdauten rohen Milch. Die Unterschiede betragen auf 1 Liter Milch berechnet, 0,5—4 Decigramm.

Aus meinen Verdauungsversuchen, die ich demnächst ausführlich veröffentlichen, glaube ich also schliessen zu dürfen, dass die resorbirbare Stickstoffmenge bei der rohen Milch grösser ist als bei der gekochten, während andererseits der resorbirbare Ammoniak, die schädliche Substanz, in der gekochten Milch bedeutend grösser ist als in der rohen.

Wenn ich gar nichts von Barlow'scher Krankheit wüsste und es würde mich einer fragen: was muss nach diesen Untersuchungen geschehen, wenn ein Kind nur mit gekochter Milch ernährt wurde? — so würde ich sagen: es muss eine Eiweiss-Unterernährung eintreten, nicht eine allgemeine Unterernährung, denn der Calorienwerth kann ausreichend sein, nur am N fehlt es — ausserdem aber müssen sich Giftwirkungen geltend machen, die auf die grösseren Mengen resorbirten Ammoniaks zu beziehen wären. Es wird Sache weiterer Untersuchungen sein, diese aus dem Verdauungsexperiment abgeleitete Hypothese zu prüfen.

Hr. Neumann: Nachdem ich im Mai v. Js. meine Erfahrungen über Barlow'sche Krankheit mitgetheilt habe und im Besonderen über ihre epidemische Ausbreitung, ergreife ich heute die Gelegenheit, über letztere weiter zu berichten. Es ist mir wichtig, dass der Herr Vortr. ebenso wie ich feststellen konnte, dass in Berlin bis zum Jahre 1900 einschliesslich verhältnissmässig wenige Fälle von Barlow'scher Krankheit vorkamen, und dass dann im Jahre 1901 ein plötzlicher Anstieg eintrat, welcher im Jahre 1902 noch erheblich zunahm.

Ich darf vielleicht ganz kurz über meine Fälle ergänzend berichten, dass ich vom Jahre 1897—1900 im Ganzen nur 6 Fälle sah, im Jahre 1901 hingegen 7 Fälle, im Jahre 1902 19 Fälle und in diesem Jahre vorläufig 5 Fälle.

Der Herr Redner hat es nicht wagen wollen, für dieses epidemische Anschwellen eine Erklärung zu geben und hat in meiner früher geäußerten Annahme, dass die Pasteurisirung einer bei uns verbreiteten Milch mit hässlicher Erhitzung zu bezichtigen sei, eine statistische Täuschung vermuthet. Doch möchte ich bemerken, dass die Zunahme der Barlow'schen Krankheit nach der Einführung der Pasteurisirung in jener bekannten Meierei begann. Ferner sah ich bis 1900 unter sechs Fällen nur zweimal die Milch von dieser betreffenden Firma vertreten, wobei einmal eine stark bis zur Bräunung sterilisirte Milch verwendet wurde. Wäre das Verhältniss gleich geblieben, so hätten auf einen Fall, der mit der betreffenden Milch ernährt wurde, zwei Fälle mit Milch anderer Herkunft kommen müssen, während thatsächlich unter 26 Fällen der Krankheit im Jahre 1901 und 1902 kaum 4 Fälle zu finden sind, welche auf den Genuss einer Milch anderer Herkunft bezogen werden könnten: statt 1 : 2 haben wir also jetzt das Verhältniss von 11 : 3. Ebenso liegen die Verhältnisse in diesem Jahr. Ich habe mir anserdem, um den Beweis zu vervollständigen, die kleine Mühe gemacht, für die letzten Monate festzustellen, wie die Kinder meiner Consultationen und Sprechstundenpraxis ernährt werden und hierbei gefunden, dass sie nur in etwa der Hälfte der Fälle mit der Milch jener bekannten Meierei ernährt werden, und daher das Auftreten von Barlow vorwiegend bei dem Gebrauch jener Milch kein Zufall sein kann. Es erscheint also der Uebelstand, dass die Milch vor der Lieferung pasteurisirt und nachher noch einmal im Hause im Soxhlet oder mit Milchkocher mehr oder weniger lange gekocht wird, als Ursache für die herrschende Epidemie. Ich möchte dies wegen der theoretischen und praktischen Wichtigkeit noch einmal hier festgestellt haben.

Auf die Frage, warum das Erhitzen der Milch zu Schädlichkeiten führen kann, will ich hier nicht eingehen, da der Herr Redner sich ebenfalls in dieser Richtung beschränkt hat. Es ist ja seither auch nichts wesentlich Neues berichtet worden, abgesehen von einer Mittheilung von Herrn Netter in Paris, welcher das Ausfällen der antiscorbutischer Citronensäure in der Form unlöslichen citronensauren Kalks durch das Erhitzen verantwortlich macht.

Der Herr Redner hat es sich nicht zur Aufgabe gemacht, das Bild der Barlow'schen Krankheit hier erschöpfend zu schildern, was er um so weniger nöthig hatte, als er ja als erster seinerzeit die Krankheit ausführlich in Deutschland bekannt gemacht hat; infolge dessen wollte auch ich das Bild hier nicht weiter zu ergänzen suchen. Trotzdem möchte ich mir erlauben, wiederum, wie auch schon im Vorjahre, auf die Bedeutung der Nierenaffectionen aufmerksam zu machen, und zwar deswegen, weil immer und immer wieder Fälle vorkommen, wo entweder bei genauester Untersuchung nur sehr wenig andere Symptome von Barlow'scher Krankheit sich finden oder es sich sogar ganz ausschliesslich um eine Hämaturie handelt, bei der auch einige Cylinder, wenn auch nur spärlich, vorhanden sein können; nur die Kenntniss der Ursache dieser Hämaturie führt zur Heilung.

Schliesslich, wenn ich mich auf das Praktische beschränken will, noch einen kleinen Rathschlag! Es ist darüber vielfache Meinungsverschiedenheit gewesen, ob die Barlow'sche Krankheit mit der Rachitis in Zusammenhang stände. Der Herr Redner hat, wie Sie gesehen haben, sich in dieser Richtung vollkommen eindeutig ausgesprochen,

dass die rachitische Knochenveränderung eine andere ist als diejenige bei der Barlow'schen Krankheit. Es kommt aber trotzdem, vielleicht von der früheren Anschauung her, noch häufig in der Praxis vor, dass die Herren Collegen glauben, mit denselben Mitteln, mit denen man die Barlow'sche Krankheit erfolgreich bekämpft, auch die Rachitis bekämpfen zu können. Ich möchte Sie darauf aufmerksam machen, dass das ein Irrthum ist. Mit der gemischten Ernährung, mit der etwa im siebenten Monat zu beginnen recht zweckmässig ist, können Sie die Rachitis oder die sogenannte tetanoide Uebererregbarkeit, welche gleichzeitig mit ihr häufig vorkommt — als Hauptsymptom erinnere ich an den Spasmus glottitis — nicht beeinflussen. Ferner möchte ich bemerken, dass umgekehrt kein Einfluss auf die Heilung der Barlow'schen Krankheit durch Darreichung von Ei, Brühe und Mehlspeisen ausgeübt wird, sondern ausschliesslich durch die bekannte antiscorbutische Diät; jene Nahrungsmittel haben eben in anderer Richtung ihren Werth.

Hr. James Israel:

Ueber eine operativ geheilte Rückenmarkslähmung.
Mit Demonstration. (Siehe Theil II.)

Sitzung vom 18. März 1903.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.

Schriftführer: Herr von Hansemann.

Vorsitzender: Ich möchte der Gesellschaft noch einige geschäftliche Mittheilungen machen. Es ist Ihnen bekannt, dass sich ein Comité für ein Denkmal Virchow's gebildet hat, dass auf einem hervorragenden Platze der Stadt die Bildsäule Virchow's aufstellen möchte. Dazu sind nun in aller Herren Länder Sammlungen im Gange, und das Denkmals-Comité hier müht sich ab, auch möglichst viel zusammen zu bekommen. Es ist für uns die Frage wichtig geworden, ob wir aus der Kasse der Gesellschaft einen Beitrag geben sollen, oder ob wir uns an die einzelnen Mitglieder wenden und diese bitten, ihren Beitrag entweder bei Hirschwald oder bei der Firma Mendelssohn einzuzahlen. Der Vorstand ist der Ansicht, dass das letztere Verfahren das richtigere ist, da wir ja doch alle unser Vermögen gern in den Dienst eines zukünftigen Virchow-Hauses stellen möchten, jedenfalls ein Beschluss der Gesellschaft vorliegt, sobald wie möglich es zum Bau eines solchen Hauses kommen zu lassen. Daher müssen wir in jeder Beziehung sparen. Ich bitte also die einzelnen Mitglieder der Gesellschaft, auch ohne dass eine besondere Aufforderung an sie herantritt, Beiträge für das Virchow-Denkmal, wie es bereits sehr viele von Ihnen gethan haben, an die genannten Sammelstellen Hirschwald oder Mendelssohn abzuführen.

Nun noch etwas. Es haben sich zu der Discussion, die heute stattfinden soll, 15 oder 17 Redner gemeldet. Denken Sie nur, dass jeder von Ihnen 5 Minuten und mit Bewilligung des Vorsitzenden 10 Minuten sprechen kann, so werden die nächsten Sitzungen etwa bis zu Beginn unserer Osterferien ausschliesslich von der Discussion in Anspruch genommen. Ich bitte also um Entschuldigung, wenn ich darauf sehen werde, dass die Mittheilungen in der Discussion nicht länger als 5 Minuten dauern. Eine weitere Bewilligung wird meinerseits nicht stattfinden. Ich glaube dazu um so mehr ein Recht zu haben, als die

Discussion sich nicht unmittelbar an die Vorträge anschliesst, sondern erst später, nach acht Tagen, stattfindet. Da hat also jeder Zeit gehabt, das, was er sagen will, hübsch zu comprimiren, um kurz, deutlich und treffend das, was er vorbringen will, hier zu sagen.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. P. Strassmann:

Querer Kaiserschnitt mit Eileiter-Resection.

M. H.! Es stellt sich Ihnen hier eine Frau nebst ihrem 2jähr. Knaben vor, bei der ich am 5. Januar 1901 den Kaiserschnitt mit querer Führung über den Fundus und mit Eileiterresection behufs Sterilisirung gemacht habe.

Die Frau hatte ich bei der ersten Geburt durch Perforation entbinden müssen. Die 2. Geburt wurde durch Wendung und Extraction eines sterbenden Kindes beendet. Die 8. Geburt wurde künstlich von anderer Seite früh eingeleitet. Das Kind kam tot. Dann folgte ein Abort. Als die Patientin in ihrem 37. Jahre, nunmehr zum 5. Male schwanger, mit dem lebhaften Wunsche nach einem lebenden Kinde kam, schlug ich ihr die Entbindung durch Kaiserschnitt vor.

Die im übrigen gesunde Frau zeigt noch in der Kopfbildung und den Zähnen, sowie in ihren kurzen Gliedmaassen und dicken Gelenkenden die Einwirkungen der Rachitis. Die Beckenmasse betragen Sp. 26,5, Cr. 27,5, Trochant 31,5, Conj. ext. 17,5, Conj. diag. 9 cm; demgemäss wurde die Conjugata vera auf 7 cm berechnet. Durch die früheren Geburten war die Unmöglichkeit dargethan, auf andere Weise ein lebendes Kind zu gewinnen. Die Zustimmung der Eheleute zur Operation wurde an die Bedingung geknüpft, dass einer neuen Schwangerschaft durch die Operation vorgebeugt würde.

4 Wochen vor der Entbindung wurde der geschlechtliche Verkehr untersagt. Die Scheide wurde auch durch Untersuchungen nicht mehr berührt und daher auch nicht vor der Operation desinficirt. 2 Tage vor dem berechneten Termin des Schwangerschaftsendes wurde nach den üblichen Vorbereitungen die Operation vorgenommen, ohne dass Wehen vorhanden gewesen wären. 2 Spritzen Ergotin wurden in die Gesässgegend gemacht. Chloroformnarkose, Eröffnung der Bauchhöhle, Vorwälzung des Uterus und Compression der breiten Bänder. Die starke Gefässentwicklung an der hinteren Wand liess hier den Sitz der Placenta vermuthen.

Schnitt über den Gebärmuttergrund vom Ansatz eines Eileiters zu dem des anderen. Entwicklung eines lebenden Knaben an den Füssen. Gewicht 2500 gr. Blutung gering. Die Nachgeburtsheile werden leicht entfernt. Sitz der Placenta, wie vermuthet, hinten und links. Für den Abfluss der Wochenabsonderung wird der innere Muttermund vom Corpus aus auf 2 Finger Breite geweitet. Ein mit einer Jodoformgaze-rolle verbundener Murphyknopf wird hierdurch in die Scheide geschickt und rollt, ohne dass innerlich eingegangen wird, durch Nachschieben von Gaze nach aussen. Der Uterus wird locker mit dem Gazestreifen gefüllt. Jederseits werden die Ansätze der Tuben in 2 cm Länge mit der Scheere ausgeschnitten. Die Uteruswunde wird mit Seide durchgreifend genäht, darüber wird der Bauchfellüberszug mit fortlaufendem Catgut nach Art der Lembert-Naht so vereinigt, dass die Seidenknoten verschwinden. Die freien Eileiterstümpfe werden an der Kante der Gebärmutter unter das Peritoneum versenkt.

Ausschneiden eines kleinen Fibroids aus der vorderen Wand (Catgutnaht). Der schlaffe Uterus zieht sich bei Bedecken mit heissem Gazetuch und auf Reiben gut zusammen.

Naht der Bauchwand mit durchgreifenden Silks. Bauchfell und Fascie werden gesondert mit Catgut vereinigt.

Das Wochenbett verlief fieberlos. Die Gaze wurde allmählich bis zum 8. Morgen entfernt. Einmal war der Katheter nothwendig. Entfernung der Fäden am 10. Tage, am 16. Tage aufgestanden, am 22. entlassen.

Am Tage nach der Operation wird das Kind zum ersten Male angelegt. Die Mutter hatte reichlich Nahrung, das Kind wog bei der Entlassung 3167 gr.

Die Mutter nährte bis October, dann trat die Menstruation ein, die ohne Beschwerden regelmässig wiederkehrte. In den letzten Monaten ist sie von etwas längerer Dauer (6 Tage) gewesen, vielleicht weil die Mutter etwas mehr mit Plätzen sich beschäftigt. Die Narbe in der Bauchwand ist fest. Beschwerden sind nicht vorhanden. Die Gebärmutter war bei der Entlassung und noch im Juli 1901 in Verbindung mit der vorderen Bauchwand. Nach dem Absetzen des Kindes aber fand sich das Organ wie auch heute noch in guter Lage, ohne nachweisbare Verwachsungen, die sich also gelöst haben müssen.

Die Eierstöcke sind frei beweglich, die Tuben nicht geschwollen. Die Frau hat trotz regelrechten Geschlechtsverkehr nicht mehr concipirt. Die Operationsart hat sich also in jeder Beziehung bewährt.

Die Schnittführung über den Gebärmuttergrund wurde von Fritsch 1897 angegeben und bereits 1902 konnte Pollack in seiner von mir angeregten Inauguraldissertation mit sammt den Arbeiten von Hübl, Hahn und Schröder eine Statistik von 120 Fällen zusammenbringen, in der die Vorzüge des „queren Fundalschnittes“ ausführliche Würdigung finden. Die Blutung ist gering, zum Mindesten nicht stärker als beim Längsschnitt. Der Schnitt trifft fast niemals die Placentá, er ist selbst für die Entwicklung grosser Früchte ausreichend. Die Narbe hat auch wie die Fälle von Ludwig, Fritsch und Schröder beweisen, bei späterer Schwangerschaft gehalten.

Verwachsungen können gelegentlich wohl auch hier wie bei jeder Eröffnung des Bauches sich einstellen, sind aber keineswegs in besonderer Häufigkeit beobachtet. Bei unserer Operirten sind sie auch einige Zeit nachweisbar gewesen, dann aber schnell verschwunden. Bei der Art der Vernähung können diese nur locker zwischen Serosa und Serosa gewesen sein, denn ein freier Stumpf war nicht vorhanden, und sollte bei dieser Operation immer vermieden werden.

Zur Ausschneidung des Eileiteransatzes wäre zu bemerken, dass die Indicationsstellung auch beim Kaiserschnitt eine vorsichtige sein muss. Sie soll durchaus nicht jeder Sectio caesarea angeschlossen werden. Ich erachtete sie hier für gerechtfertigt, da es die 5. Schwangerschaft der bereits 37jährigen war. Jedenfalls dürfte um Schwangerschaften nach Kaiserschnitt vorzubeugen, heutzutage weder die Amputation nach Porro noch die Castration — mit Ausnahme der Osteomalacie — statthaft sein. Ich möchte hinzufügen, dass die Eileiterdurchschneidung bereits von Halban¹⁾ einmal ausgeführt worden ist. Sie erhält der Frau die Menstruation und scheint nach anderweitigen Beobachtungen keine Störungen im Gefolge zu haben. Die Methode bietet den grossen Vortheil, dass sie Kaiserschnitt und Sterilisirung in eine Wundlinie legt.

Der junge César ist, wie Sie sehen, ein kräftiger Bursche geworden. Man braucht nicht die Befürchtung zu hegen, dass seine sorgsam pflegende Mutter durch Wiederholung eines schweren geburtschülflischen Eingriffes gefährdet wird.

1) Centralbl. f. Gynäk., Bd. 1898, S. 815.

2. Hr. Ledermann:

Drei Fälle von Aplasia pilorum moniliformis.

Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit auf eine Haarerkrankung oder besser auf eine meist congenitale Anomalie oder Missbildung der Haare lenken, die in ihrer Aetiologie noch unbekannt und bisher nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen beobachtet worden ist. Als ich vor einigen Tagen den zehnjährigen Knaben in Beobachtung bekam, bemerkte ich einen äusserst spärlichen Haarwuchs. Die Haare erschienen dünn, glanzlos, meist nur einige Centimeter lang; nur an den Schläfen waren eine geringe Anzahl der Haare zu etwas grösserer Länge ausgewachsen. Viele Haare waren dicht über der Kopfhaut abgebrochen und bedeckten wie feine Stoppeln die Kopfhaut. Diese war theilweise atrophisch verändert, z. Th. zeigte sie kleine, an die Haarfollikel gebundene, schuppenbedeckte Knötchen, die man nicht gut anders als Lichen pilaris oder Keratosis follicularisefflorescenzen bezeichnen konnte. Insbesondere waren diese z. Th. auch an Comedonen erinnernden Gebilde an der Nackenhaargrenze in grosser Anzahl vorhanden. Die Affection bestand seit den ersten Lebensmonaten, nachdem das ursprünglich reichlich vorhandene Haarkleid ausgefallen war. Da nach der eben genannten Genese Alopecia areata oder parasitäre Erkrankungen der Kopfhaut auszuschliessen waren, auch Hypotrichosis congenita nicht in Betracht kam, weil ein Fehlen der Haare nicht vorlag, sondern nur ein schnelles Abbrechen der Haarschäfte das Bild der sichtbaren Rarefaction des Haarkleides hervorrief, so wurde zu einer mikroskopischen Untersuchung der Haarstumpfe geschritten, die das typische Bild der Spindelhaare ergab.

Nun wurde auch nach einem familiären Vorkommen dieser seltenen Haarkerkrankung geforscht und es stellte sich heraus, dass die jetzt 42 Jahre alte Mutter des Patienten, die ich Ihnen gleichfalls hier demonstrire, an derselben Affection seit Jugend an leidet. Bei ihr sollen angeblich in frühester Kindheit Kopfausschläge bestanden und sich im Anschluss daran das jetzt sichtbare Krankheitsbild entwickelt haben. Sie sehen auch bei ihr die Kopfhaut mit so dünnen, kurzen Haaren bedeckt, dass die Frau seit Jahren eine Perrücke tragen muss. Die mikroskopische Untersuchung ergab dasselbe charakteristische Bild; ausser den Spindelhaaren auch zahlreiche um die Achse gedrehte oder dicht über der Wurzel geknickte Haare mit stark vermindertem Pigmentgehalt und stark vermehrtem Luftgehalt, Erscheinungen, die sich auch bei ihrem Sohne, was ich zu erwähnen vergass, in gleicher Weise vorfinden.

Der Zufall fügte es, dass mir noch ein dritter Fall der gleichen Krankheit für diese Demonstration zur Verfügung gestellt wurde und ich verdanke die Erlaubniss zu dieser Vorstellung dem behandelnden Arzte dieses Kranken Herrn Dr. Felix Pincus. Der 26jährige Patient, den Sie vor sich sehen, bietet das gleiche Krankheitsbild. In seiner Familie ist die Erkrankung jedoch bei anderen Mitgliedern nicht beobachtet worden.

Das Wesen dieser Krankheit, die man als Aplasia pilorum intermittens oder als Aplasia pilorum moniliformis oder Atrophie en sablier oder als Monillethrix bezeichnet, besteht darin, dass die Haare abwechselnd spindelförmige Anschwellungen mit mehr oder weniger starker centraler Luftfüllung und Einschnürungen zeigen, an denen das Mark häufig ganz verloren gegangen ist, so dass sich die beiden Cuticularsäume fast berühren. Die spindelförmigen Abschnitte sind gewöhnlich 0,6—1 mm lang und zeigen je nach dem Luft und Pigmentgehalt ein bald helleres oder dunkleres Aussehen.

Die Haare sind trocken und brechen an den Einschnürungsstellen

leicht ab, so dass die Kopfhaut immer nur von dünnen Haarstümpfen bedeckt ist. Daneben werden häufig diese auch hier vorhandenen Lichen pilarisknötchen der Kopfhaut beobachtet. In einzelnen Fällen hat man auch univervellen Lichen pilaris gleichzeitig und ganz vereinzelt auch Spindelhaare an anderen Stellen des Körpers beobachtet. Zuweilen bleiben die Spindelhaare in den Haarbülgeln zurück und können als vielfach geknickte Gebilde darin beobachtet werden.

Ueber die Entstehung ist wenig bekannt. Bonnet und Unna nehmen eine rein mechanische Ursache an und glauben, dass die noch weiche plastische Haarsubstanz vor einer entweder durch Muskelkrampf oder starke Verhornung verengte Partie des Haarbalgs spindelförmig anschwillt, dann bei einer gewissen Höhe des Drucks die enge Stelle überwindet und nach aussen gelangt. Der nächste Abschnitt des Haarschafts macht denselben Weg durch, so dass auf diesem Wege die Anschwellungen und Einschnürungen zu Stande kommen. Allseitig ist jedoch diese Theorie nicht acceptirt.

Die Affection tritt, wie erwähnt, meist hereditär auf, ist also im Sinne einer Hemmungsmisbildung aufzufassen. M'Call Anderson hat dieselbe durch 6 Generationen verfolgt, Prof. E. Lesser sie sogar bei 8 Mitgliedern derselben Familie nachgewiesen.

Die Therapie ist nach dem Gesagten machtlos und hat sich auf symptomatische Einfettungen und Waschungen der Kopfhaut zu beschränken.

Zum Schluss stelle ich Ihnen noch ein 22jähriges Mädchen mit schwerer Alopecia am ganzen Körper vor, bei der die Affection im 12. Lebensjahr angeblich in Form kreisrunder Flecken zuerst aufgetreten sein soll, so dass also die Annahme einer Alopecia areata am wahrscheinlichsten ist. Diese Kranke litt nun bis vor kurzem an periodischem Haarwechsel, indem die Haare im Winter ausfielen, im Sommer bis zu einer gewissen Länge (etwa 8 cm) wiederwachsen. In diesem Winter ist der vollständige Ausfall der Kopfhaare — ob durch die Behandlung, bleibe dahingestellt — zum ersten Mal ausgeblieben und die Kopfhaut jetzt mit etwa fingerlangen, weichen Haaren bedeckt.

8. Hr. Leopold Felchenfeld:

Trophoneurotisches Oedem am Handrücken.

In No. 2 der Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen berichtet Dr. Bosshard in Posen über einen Fall von traumatischem Oedem des Handrückens, dass er in Parallele bringt mit gleichartigen Fällen, die von Vullien und Secretan in Lausanne als hartes traumatisches Oedem des Hand- und Fussrückens beschrieben wurden. Das Charakteristische des Falles, ob sie als Krankheit sui generis aufgefasst werden, stellt ein festes, hartes Oedem dar, das nach einem geringfügigen Trauma, wie ein leichter Schlag auf die Handfläche entstand und viele Wochen und Monate unverändert blieb, bis es allmählich geheilt wurde. Die Autoren glaubten, dass entzündliche Veränderungen zu dem Krankheitsbilde führten und dass sich in Folge dieser Reizungszustände ein fibrinöses, diffuses Exsudat zwischen der dehnbaren Haut und dem harten Untergrunde der Hand entwickle.

Eine eigene Beobachtung veranlasst mich nun, die direkte wie traumatische Entstehung des fraglichen Oedems zu bestreiten und ich habe mir zum Beweise für meine Behauptung erlaubt, Ihnen die Patientin mitzubringen, um Ihnen die Affection zu demonstrieren und kurz über den Verlauf zu berichten. Die linke Hand der vorgestellten Patientin bietet alle Kriterien dar, die von den citirten Autoren angegeben werden. Die Hand, namentlich der Handrücken ist deutlich geschwollen. Die

Haut sieht blauroth und glänzend aus, sie fühlt sich ausserordentlich kühl an, der Fingerdruck zeigt eine elastische Consistenz. Es bleibt beim Drücken kein Eindruck zurück. Von Secretan wird diese Eigenthümlichkeit als *coupinet capitonné* bezeichnet. Die Untersuchung ergibt keine weitere Störung im Gebiete der Hautnerven, namentlich ist das Gefühl für Wärme und Kälte unverändert, ebenso für Berührung und Schmerz und auch die Erregbarkeit bei dem faradischen und constanten Strom ohne Abweichung von der Norm. Das Mädchen ist auch sonst bisher stets gesund gewesen und hat namentlich nicht an den geringsten allgemeinen nervösen Beschwerden gelitten. Wenn nun die Patientin, ähnlich wie die vorher erwähnten Kranken eine leichte Quetschung oder eine Distorsion der Hand erlitten hätte, so würde ich bestimmt annehmen, dass es sich hier um die gleiche Folge eines solchen unbedeutenden Traumas handelt. Aber die Aetiologie ist hier eine andere und das gerade giebt dem Falle, wie mir scheint eine aufklärende Bedeutung. Das 14jährige Mädchen, Martha Zickel, hat sich nämlich am 30. Januar d. J. durch einen Stoos des linken Ellbogens gegen eine eiserne Tischkante verletzt. Sie hatte Schmerzen im linken Vorderarm, die auch nach der Schulter ausstrahlten. Die Hand schwell an, besonders der Handrücken und dieser Zustand blieb bis heute unverändert, obgleich Massage, warme Bäder und Einwickelung versucht wurden. Es liegt also hier zweifellos eine Contusion des Nervus ulnaris vor und diese partiellen Nervenverletzungen machen bekanntlich mit Vorliebe vasomotorische Störungen in den zu ihrem Bereiche gehörigen entfernteren Gebieten. Jede andere direkte Verletzung der Hand leugnet die Patientin. Ich glaube daher, dass man die Affection als ein trophoneurotisches Oedem bezeichnen muss. Auch schon dem Aeusseren nach gleicht das Oedem vollständig dem Oedème bleu Charkot, das bekanntlich bei Gelähmten oder Hysterischen vorkommt und ohne ein Trauma zu entstehen pflegt. Obgleich ich die Fälle von Vulliet und Borchard nicht gesehen habe, möchte ich doch annehmen, dass auch bei ihnen ein solches trophoneurotisches Oedem bestanden hat und dass man somit nicht nöthig hat, ein neues und eigenes Krankheitsbild für diese Fälle zu construiren.

Ich habe die Patientin den Herren Prof. Dr. Oppenheim und Dr. Cassirer vorgestellt. Diese Herren sind auch der Ansicht, dass es sich hier um ein neurotisches Oedem handle. Herr Dr. Cassirer wird den Fall weiter beobachten und wissenschaftlich verwerthen.

Tagesordnung.

Hr. Westenhoeffer:

Demonstration von Präparaten von positiver direkter Uebertragung menschlicher Tuberculose auf das Rind.

(Kurzes, zusammenfassendes Autoreferat.)

Am 31. VII. 02 wurde ein etwa 4 Wochen altes Kalb, bei dem die am 30. VII. 02 vorgenommene subcutane Injection von 0,25 Tuberculin-Koch keinerlei Reaction hervorgerufen hatte, mit menschlichem tuberculösem Material in der Weise infectirt, dass in eine durch einen 4 cm langen Einschnitt links neben der Lendenwirbelsäule geschaffenen Hauttasche je ein Stück einer verkästen und einer fibrös entarteten Mesenterialdrüse eingebracht wurde. Anlegung von 2 Seidennähten, Collodiumverband. Das Material stammte von einem 4 Jahre alten Mädchen, das am 28. VII. in der Charité gestorben und am 29. VII. 02 von mir sectirt war. Die Section ergab im Wesentlichen: Uleeröse Darmtuberculose, ausgedehnte Verkäsung der Mesenterial-, Bronchial- und Cervicaldrüsen, miliare Tuberculose der Pia mater, geringe Adhäsionen der

rechten Pleura, in den Lungen vereinzelte bronchopneumonische (katarhalische) Herde, in der Leber einzelne submilliare frische Tuberkel (nur mikroskopisch diagnostizirt). Es lag somit mit grosser Wahrscheinlichkeit primäre Darmtuberculose vor. Die Mutter des Kindes ist angeblich lungenleidend.

Von derselben Drüse wurden ferner durch Implantation von Stückerchen unter die Rückenhaut geimpft 2 Meerschweinchen, 1 Kaninchen. Letzteres starb bereits am 8. VIII. cr., also nach 8 Tagen; es war schwanger, zeigte Verkäsung der Leisten- und Achseldrüsen, sowie der retroperitonealen Drüsen vor dem Promontorium. Die beiden Meerschweinchen erlagen nach 7—8 Wochen einer allgemeinen Tuberculose.

Ein Streptococccen- und Coll-ähnliche Bacterien, keine Tuberkelbacillen enthaltender Abscess brach beim Kalb am 14. VIII. zwischen den Nähten durch, worauf locale Heilung erfolgte.

Während der ganzen Dauer des Versuches (bis zum 11. III. 08) blieb das Kalb fieberfrei mit Ausnahme der Tage, an denen eine Tuberculin-Injection vorgenommen wurde. Das geschah am 26. IX. 02 mit 0,25 Tuberculin, worauf das Thier 2 Tage lang, am ersten Tag mit Fieber bis $40,8^{\circ}$ (im After gemessen) reagierte.

Die zweite Reactionsprüfung fand statt am 26. II. 03 mit 0,8 Tuberculin. Auch diese fiel positiv aus ($40,2^{\circ}$).

Das Kalb, das in sehr gutem Ernährungszustand gehalten wurde (anfangs 7 l abgekochter Milch mit Mehl- und Kleiezusatz, später weniger, vom 1. XI. 02 an Trockenfütterung), zeigte nie irgend welche Krankheitserscheinungen, ausser harten, grossen Leistendrüsen beiderseits, so dass ich auf der Tuberculoseconferenz am 26. X. 02 und auch bis zum Tage der Schlachtung der Meinung war, die Infection sei zwar geglückt, doch sei nur eine locale Erkrankung der zur Impfstelle regionären Leistendrüsen vorhanden.

Mein Chef, Herr Geh.-Rath Orth war der Meinung, dass die gute Fütterung eine Allgemeinerkrankung verhindert habe oder ihr Eintreten verzögere. Da nach meiner Annahme nur eine rein locale Drüsentuberculose vorlag, so liess ich das Kalb im städtischen Schlachthof schlachten, damit ev. das Fleisch verworther werden könnte. Die Schlachtung wurde vorgenommen am 11. III. 08, also 228 Tage nach der Infection. Dem Director der städtischen Fleischschau, Herrn Reissmann, sowie dem Polizeithierarzt, Herrn Kreisthierarzt M. Seiffert möchte ich an dieser Stelle für das liebenswürdige Entgegenkommen in dieser Angelegenheit meinen besten Dank aussprechen.

Das Resultat der Schlachtung war überraschend und befriedigend zugleich: Es fand sich eine ausgedehnte Drüsentuberculose des ganzen Körpers. Die Drüsen waren sämmtlich geschwollen und zum grossen Theil auch verkalkt, am stärksten die Leisten- und Kreuzbeindrüsen, aber auch die Kehlgangdrüsen, die Mesenterialdrüsen, die Portaldrüsen der Leber, die Drüsen am Hilus der rechten Niere, sie alle zeigten neben der Schwellung geringe Verkalkung. Verkäsung war nur ganz spärlich vorhanden.

In der Milz fanden sich etwa 10—12 hanfkorn- bis über erbsengrosse gelblich verkalkte Knoten, in der Leber im ganzen 3, von denen der grösste erbsengross war, in der rechten Niere mehrere miliare Knötchen in der Rindenschicht. Diese letzteren Tuberkel wurden gleich auf dem Schlachthof von dem amtlichen Bacteriologen, Herrn Thierarzt Bongert, mit Erfolg auf Tuberkelbacillen untersucht, dergleichen ergab ein ebenfalls sofort hergestelltes Quetschpräparat eines käsigen Herdes in der Lymphdrüse das Vorhandensein von spärlichen Tuberkelbacillen. Die Lungen, der Darm und die linke Niere erwiesen sich vollkommen frei

Fragen, die seit dem letzten Tuberculose-Congress in London (1901) nicht wieder von der Tagesordnung verschwunden sind und wegen ihrer fundamentalen Wichtigkeit auch nicht wieder verschwinden dürfen bis zur allseitigen Lösung. Die Präparate sind vor $\frac{3}{4}$ Jahren bei Kälbern gewonnen und einzelne Collegen haben dieselben vielleicht damals schon bei einer Demonstration gesehen. Der Ausgangspunkt für die Gewinnung dieser Präparate war ein Fall von zweifellos primärer Darmtuberculose des Menschen. Von der Section des Falles bemerke ich bei der Kürze der Zeit nur, dass auf der Darmschleimhaut des Jejunum mehrfache typische tuberculöse Darmgeschwüre vorhanden waren, dass die Darmserosa sowie das parietale Blatt des Bauchfells mit kleinsten in maximo hirsekorngrossen Knötchen dicht besetzt war, ferner dass die Milz in der Pulpa zahlreiche ganz durchscheinende feinste Tuberkel enthielt. Der Fall war insofern also noch ein reinerer Fall von primärer Darmtuberculose, als der von Herrn Westenhöffer, als die übrigen Organe, insonders die Lungen und Bronchialdrüsen, nach eingehender Untersuchung in diesem Falle vollkommen frei von Tuberculose geblieben waren. Von diesem Falle wurde also zunächst zur Reinigung des Leichenmaterials, mit der Milz unter allen Cautele ein Meerschweinchen geimpft und sodann mit den Organen des hochgradig tuberculös gewordenen Meerschweinchens ein 5 Monate altes Bullenkalb an der Seite des Halses injicirt. Dasselbe war vor der Infection der Tuberculinprobe unterworfen, hatte nicht reagirt, konnte also als tuberculosefrei gelten. Ueber den klinischen Verlauf bei dem injicirten Kalb bemerke ich nur das Wesentliche. Es bildete sich unter unseren Augen innerhalb der nächsten Tage an der Injectionstelle eine mannsfaustgrosse derbe Geschwulst, die allmählich einen lappigen Bau annahm. Die Bugdrüse schwoll an, wurde gänseeigross. Das Kalb, welches vor der Injection mit dem tuberculösen Material des Meerschweinchens auf Tuberculin nicht reagirt hatte, reagirt jetzt zweimal auf neue Tuberculinproben (0,1 gr und 0,5 gr) 4 und 11 Wochen nach der Infection in exquisiter Weise bis auf $41,2^{\circ}$ und $41,5^{\circ}$. Das Kalb wird alsdann 88 Tage nach der Impfung mit dem von der primären Darmtuberculose des Menschen herstammenden Material getödtet.

Die Section ergab die schwersten Veränderungen an der Impfstelle und in den inneren Organen derart, wie sie für Perlsucht typisch sind.

An der Impfstelle des Halses sind die ältesten Veränderungen vorhanden: ein fast kindskopfgrosser Tumor, der mit der Musculatur fest verwachsen ist und aus 8 kleineren kinderfaustgrossen Tumoren zusammengesetzt erscheint. Auf dem Durchschnitt enthält der Tumor eine centrale Höhle von Gänseeigrösse, aus der sich eine grosse Menge käsiges Eiters entleert. Die Höhle ist ausgekleidet von einer dicken, mit käsigem und kalkigen Einsprengungen versehenen Granulationsmembran.

In der Nachbarschaft der Höhle mehrere kleinpapfelgrosse Drüsen, ebenfalls mit sehr zahlreichen käsigem und kalkigen Einsprengungen.

Im Anschluss an die Injectionstelle Bugdrüse, Nebenbugdrüse, Kehlgangdrüse der inficirten Seite stark geschwollen, mit reichlichen verkästen und in Verkalkung begriffenen Herden versehen. Pleura, Pericardium, Netz, Kapsel der Milz und Leber mit reichlichen hirsekorngrossen, linsen-, bohnen-, bis kirschgrossen, flachen und nicht selten in für Perlsucht charakteristischer Weise gestielten Tumoren besetzt. Ausser den auf den genannten serösen Häuten befindlichen Tumoren sind auch im Lungengewebe, in der Pulpa der Milz, im Parenchym der Leber und Nieren kleinere miliare bis linsengrosse Knoten sichtbar. Die Virulenz

dieser Knoten des Kalbes ist durch Ueberimpfung von Netzknoten und Pleuraknoten auf Meerschweinchen constatirt. Ich gebe hier die Organe mit weitverbreiteter Tuberculose bei den geimpften Meerschweinchen herum.

Besonders bemerkenswerth ist die wiederholt, auch noch in neuester Zeit, wieder vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Knoten. Dieselbe ergab in allen diesen Knoten vielfach typische Epithelioidzellentuberkel mit Riesenzellen und Rundzellen, die in ihrem Bau den Tuberkeln des Menschen durchaus ähnlich sind. Tuberkelbacillen sind in den Knoten aller Organe nachgewiesen. Der Nachweis aber der Verkäsung und Kalkablagerung ausschliesslich in den Tuberkeln und im tuberculösen Gewebe der Injectionsstelle und der sich anschliessenden Drüsen, der Bugdrüse und der Kehlgangadrüse, während die Knoten in allen entfernten Gebieten (Pleura, Pericardium, Lunge, Netz, Leber, Milz, Niere) noch ganz frisch sind und keine Verkäsung, keine Verkalkung zeigen, weist, neben dem unter unseren sich entwickelndem, vom Halse fortschreitenden klinischen Verlauf der Erkrankung, mit Sicherheit darauf hin, dass der tuberculöse Process an der Injectionsstelle älteren Datums ist und dass von hieraus fortschreitend erst die Infection des Organismus erfolgte. Nach alledem konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass hier ein Fall von schwerer Perisucht beim Kalbe vorlag, hervorgebracht durch das von einer primären Darmtuberculose des Menschen herstammende Impfmateriale.

In zweiter Reihe lege ich hier die Präparate vor von einem Kalbe, das mit zweifellos menschlichen Tuberkelbacillen inficirt worden ist, nicht mit Material, das von einer primären Darmtuberculose herstammt. In diesem Falle ist also das Kalb geimpft mit Sputum von alten Phthisikern und zwar ist das Sammel Sputum von 5 Phthisikern genommen worden, weil möglicher Weise in dem einen oder dem anderen Sputum die Bacillen abgestorben oder abgeschwächt sein konnten. Die Tuberculinprobe wurde bei diesem Fall ebenfalls vor der Injection angestellt; auch dieses Thier konnte nach dem negativen Ausfall derselben als tuberculosefrei gelten. Aus der Krankengeschichte des Falles hebe ich auch hier nur das Wesentliche hervor.

An der Injectionsstelle des Halses bildete sich im Laufe der nächsten 3 Wochen ein Abscess, der gespalten wird; der entleerte Eiter enthielt zahlreiche Tuberkelbacillen.

Ein derber Strang zieht von der Injectionsstelle nach der Bugdrüse, die deutlich zu fühlen ist.

48 Tage nach Beginn des Versuches erfolgt bei dem Thier, das vor der Infection nicht reagirt hatte, eine ausgeprägte Tuberculinreaction bis auf $40,7^{\circ}$ nach 0,8 gr Tuberculin. Das Kalb wurde 93 Tage nach der Impfung mit Sputum getödtet. Die Section ergab an der Injectionsstelle eine stark geschwollene, durch Bindegewebsstränge mit Haut und Musculatur fest verwachsene Lymphdrüse mit Erweichungsherden und multiplen käsigen Einsprengungen; die Erweichungsherde entleerten beim Anschneiden dickflüssigen Eiter. Von der Injectionsstelle aus zieht ein dicker Strang derben fibrösen Gewebes nach der Bugdrüse hin, in dem perlchnurartig eine ganze Anzahl geschwollener bohnen- bis pflaumengrosser Drüsen liegen, theils mit mehr markiger Schwellung, theils mit eitrigkäsigen Erweichungsherden, theils mit multiplen trockenen, käsigen und kalkigen Einsprengungen.

Auf eine derartige wallnussgrosse Drüse mit starken kalkigen und käsigem Einlagerungen möchte ich in dem herumgegebenen Präparat besonders hinweisen. Die Bugdrüse der inficirten Seite ist stark vergrössert und markig geschwollen. Im herumgegebenen Glase befindet sich oben diese Bugdrüse und darunter die viel kleinere der nicht inficirten Seite. — Die inneren Organe sind bei diesem Falle frei von Tuberculose geblieben.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in verschiedenen Drüsen, sowohl an der Injectionsstelle, als entfernt von der Injectionsstelle, Tuberkel und tuberculöses Gewebe mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen innerhalb der Riesenzellen, sowie besonders reichlichen Tuberkelbacillen an den nekrotischen Stellen, und schliesslich reichliche Kalkablagerung im Gewebe der Drüsen.

Die Virulenz der Drüsen sowohl von der Injectionsstelle als von der weiter entfernt gelegenen Bugdrüse ist auch in diesem Falle nachgewiesen worden durch die erfolgreiche Ueberimpfung auf Meerschweinchen. Die stark tuberculösen Organe dieser Thiere gebe ich hier heram.

Bekanntlich spricht sich Koch auf Grund seiner in Gemeinschaft mit Prof. Schütz angestellten Versuche, im Gegensatz zu seiner früheren einheitlichen Auffassung der menschlichen Tuberculose und der Perlsucht des Rindes, jetzt dahin aus: „dass die menschliche Tuberculose von der Rindertuberculose verschieden ist und dass die menschliche Tuberculose auf das Rind nicht übertragen werden kann.“ Die Rinder sollen nach Koch absolut unempfänglich für die lebenden menschlichen Tuberkelbacillen sein, sie verhielten sich denselben gegenüber so, als ob man ihnen todte Bacillen beigebracht hätte, nur an den Injectionsstellen fanden sich kleine Eiterherde, in denen wenige Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten.

Demgegenüber hat in meinem Versuch zweifellos eine Uebertragbarkeit der menschlichen Tuberculose auf das Kalb stattgefunden, wenn auch in abgeschwächter Form gegenüber meinem ersten Fall, so doch als eine ausgeprägte locale und auf die angrenzenden Lymphdrüsen übergreifende Tuberculose. Auch viele andere Autoren haben positive Resultate erhalten bei Rindern nach Impfung mit tuberculösem menschlichem Material gegenüber den negativen Ergebnissen von Koch. Durch diese Versuche wird die Thatsache der Uebertragbarkeit der menschlichen Tuberculose auf Rinder festgelegt und hiermit gleichzeitig der wesentliche Beweis für die principielle Identität der Menschen- und Rindertuberculose geliefert. Der nach den Impfungen an Kälbern und Rindern gefundene Unterschied in der infectiösen Wirkung tuberculösen menschlichen und perl-süchtigen Materials auf das Rind ist kein principieller, sondern nur ein gradueller. Es ergab sich nach den Versuchen verschiedener Autoren nur, dass der Rindertuberkelbacillus im Allgemeinen beim Verimpfen auf Kälber und Rinder eine höhere Virulenz besitzt, als der menschliche Tuberkelbacillus, was nicht besonders wunderbar ist, wenn man bedenkt, dass der menschliche Tuberkelbacillus viele Generationen hindurch im Menschen gelebt und sich in Folge dessen dem menschlichen Nährboden angepasst hat. Umgekehrt, und damit komme ich auf meinen ersten Fall mit der sehr ausgedehnten Erkrankung beim Kalb zurück, legt die sehr erhebliche Virulenz des tuberculösen Materials in meinem und den bisher untersuchten Fällen von primärer Darmtuberculose des Menschen bei Verimpfung auf Kälber die Annahme sehr nahe, dass diese Darmerkrankungen beim Menschen durch eine Infection der Darmschleimhaut mit Rindertuberkelbacillen bei der Nahrungsaufnahme entstanden sind. Aus diesen Gründen, wegen der primären Localisation der Erkrankung im

Darm und wegen der erheblichen Virulenz für das Kalb, sprach ich in dem von mir mitgetheilten Falle von einer Perlsucht beim Menschen „im Sinne Koch's“, ohne damit, wie dies irrtümlich aus meiner Mittheilung entnommen wurde, die dualistische Auffassung Koch's bezüglich der Verschiedenheit der Perlsucht und der menschlichen Tuberculose zu theilen. Ich hätte noch Verschiedenes zu sagen, aber die für die Discussion bewilligte Zeit ist um, und ich muss deshalb schliessen.

Vorsitzender: Ich bemerke, dass wir im Laufe des Sommers dazu kommen werden, nochmals einen Vortrag über Impfversuche von Mensch auf Thier mit Tuberculose-Material zu hören.

Hr. Westenhoeffer (Schlusswort): Ich möchte nur noch bemerken, dass es allerdings sehr interessant und auffällig ist, dass da in den 88 Tagen, die das Kalb nach der Impfung gelebt hat, in dem ersten Falle von Geheimrath Wolff, eine derart ausgebreitete Tuberculose zu finden war. Orth hat bereits im Jahre 1876 darauf hingewiesen, dass man eigentlich die Zeit von drei Monaten abwarten müsse. Bei meinem Falle ist die Zeit von sieben Monaten, genauer von 228 Tagen, von der Infection bis zur Tödtung auch noch so kurz gewesen, dass noch keine Krankheitserscheinungen da waren und dass der Krankheitsprocess gerade begonnen hatte, von den Drüsen auf die inneren Organe überzugehen. Die neuesten Veröffentlichungen von Behring über seine Immunisierungsversuche bei Tuberculose lassen auch darauf schliessen, dass, um gute positive Resultate zu erhalten, eine spätere Zeit abgewartet werden muss. Denn er hat bei einer Anzahl von Rindern, denen er Tuberkelbacillen in die Venen einführte, nach sieben Monaten im Durchschnitt Fieber, d. h. die ersten Krankheitserscheinungen auftreten sehen.

Fortsetzung der Discussion über den Vortrag des Herrn O. Heubner:
Ueber die Barlow'sche Krankheit.

Hr. Cassel: Ich will in aller Kürze meine persönlichen Erfahrungen hier mittheilen.

Seit dem Jahre 1892, wo ich auf Grund der Schilderung, die der Herr Vortragende im Jahrbuch für Kinderheilkunde (Bd. 84, N. F.) von der Barlow'schen Krankheit entworfen hat, den ersten Fall dieser Krankheit diagnostizierte (veröffentlicht vom Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 15, 1893), habe ich im ganzen 22 Fälle dieser Art gesehen. Die Kinder befanden sich im Alter von fünf Monaten bis zu eindreiviertel Jahren. Wichtig ist, über die Art der Ernährung der Patienten hier zu berichten:

4 Fälle waren zuerst in gewöhnlicher Weise mit Kuhmilch ernährt. Da aber die Kinder Darmkatarrhe bekamen, die nicht heilten, so wurden später alle möglichen Surrogate angewendet, die verschiedenen Schleimsorten, Mellins Food, Nestlé's Kindermehl, Voltmer's Muttermilch und ähnliche Dinge. Die Krankheit ist aber in zwei Fällen, nachdem mehrere Wochen lang Kindermehle gegeben waren, ausgebrochen. Ein Fall wurde mit Somatose-Milch seligen Angedenkens ernährt, 2 Fälle mittels im Grossbetrieb sterilisirter Milch, 9 Fälle mit Kuhmilch, die im Hause 20—60 Minuten abgekocht wurde, 1 Fall mit Kuhmilch und Lahmann's vegetabilischer Milch, 2 Fälle mit Gärtner's Fettmilch allein, 2 Fälle endlich mit pasteurisirter Milch aus der bekannten Berliner Molkerei (die Milch war indessen noch im Hause 20—80 Minuten gekocht worden).

Besonders interessirt hat mich, wenn ich Herrn Geheimrath Heubner recht verstanden habe, dass er 18 Fälle gesehen hat, bei denen die Milch in ganz gewöhnlicher Weise abgekocht war, ohne lange Sterilisation. Solche Fälle habe ich nicht gesehen.

Ueber die klinischen Erscheinungen brauche ich nicht viel zu sagen. Ich möchte nur auf eins aufmerksam machen. Ausser den Röhrenknochen, von denen ja Herr Geheimrath Heubner ausführlich gesprochen hat und abgesehen von den Knochen der Orbita sah ich wiederholt auch die platten und kurzen Knochen befallen werden. So erwähne ich namentlich einen Fall, bei dem der Kopf des Kindes in eine ganz unförmliche Masse verwandelt war. Da das Kind immer auf der rechten Seite lag, war die rechte Seite des Kopfes platt, wie ein Brett, die linke Seite aber ganz kolossal aufgetrieben. Man fühlte am Kopf eine umfangreiche Schwellung mit Knistergefühl. Dann war auch der linke aufsteigende Unterkieferast ganz dick geschwollen; ferner waren die Wirbelbögen der Cervikalwinkel verdickt. In einem andern Falle habe ich eine grosse teigige Schwellung über dem Stirnbein, deren Haut blau verfärbt war, gesehen. An den Rändern der Schwellung fühlte man einen harten, kraterförmigen Knochenrand. Dieses Kind hatte etwa acht Tage eklampthische Anfälle, für die absolut keine Ursache gefunden werden konnte. Der Patient hatte weder Fieber noch Rachitis, noch sonst irgend welche Erscheinungen, die für die Convulsionen verantwortlich zu machen waren. Mit Darreichung der rohen Milch verschwanden die Krämpfe wie mit einem Zauberschlage, das Kind ist genesen. Für das Verständniss dieses Falles fand ich in der Litteratur ein Analogon bei Müller, der ja 1856 und 1857 in den Königsberger Jahrbüchern für Medicin als erster Fälle dieser hämorrhagischen Diathese mitgetheilt hat. Er schildert einen Fall, bei dem bei der Autopsie an der Innenfläche der Ossa parietalia und frontalia kolossale Blutextravasate bestanden haben. Die Knochen zeigten vermehrte klaffende Gefässe und waren roth und porös; die Dura war gefässereich und verdickt, auf der Pia lag ein grosses Blutgerinnsel. Nun, m. H., dass solche Blutungen durch Druck auf das Gehirn Convulsionen machen können, erscheint ja ohne weiteres begreiflich.

Ferner möchte ich bei den klinischen Erscheinungen noch einen Punkt erwähnen, den Herr College Neumann schon betont hat. Das ist die Hämaturie. Ich habe dreimal Hämaturie gesehen und einmal Albuminurie ohne blutige Beimischung. Zweimal war die Hämaturie, abgesehen von der Blässe der Kinder, das einzige Symptom der Barlow'schen Krankheit. Die Patienten hatten schon Zähne, aber keine Blutung am Zahnfleisch. Auch in diesen Fällen ist die Krankheit durch Darreichung roher Milch ohne weiteres geheilt worden.

Die Befürchtung, die Herr College Neumann schon früher ausgesprochen hat, dass diese Hämaturie die Entstehung chronischer Nephritis begünstigen könnte, kann ich nicht theilen. Ich habe die drei Kinder noch in Beobachtung, und sie sind wenigstens in klinischem Sinne ganz gesund. Die Hämaturie pflegt, wie wir auch beim Scharlach wissen, wo ja zuweilen erhebliche Hämaturie vorkommt, nicht immer eine schlechte Prognose zu geben. Es tritt meist Restitutio ad integrum ein.

Ueber die Diagnose brauche ich mich nicht zu äussern. Allerdings kommen ganz ungläubliche Irrtümer vor. Ich erinnere mich eines Falles, wo auf den Oberschenkel eingeschnitten wurde; auch gegen die Protrusio bulbi ist man mit dem Messer vorgegangen, um den retrobulbären Tumor zu operiren. Dann erinnere ich mich eines Falles, wo von einem namhaften Neurologen wegen der Unbeweglichkeit der Beine und wegen der Schmerzen Myelitis diagnosticirt wurde und das Kind in einen immobilisirenden Verband hineingezwängt wurde. Mit der fortschreitenden besseren Erkenntniss von der Affection werden ja solche Irrtümer immer seltener werden.

Die Prognose der Krankheit ist gut, wenn sie früh diagnosticirt wird. Von meinen 22 Fällen sind 17 vollständig gesund geworden, 3

sind gestorben und bei einem Kinde ist mir der Ausgang unbekannt geblieben. Die Therapie ist ja genügend von allen Seiten besprochen.

Was das sociale Milieu betrifft, aus dem die Kinder stammen, so habe auch ich beobachtet, dass der besser situirte Bürgerstand die Mehrzahl der Patienten stellt. Namentlich sind es die Kinder von Frauen, die besonders viel und Gründliches für die Ernährung ihrer Kinder thun wollen und in der Sterilisirung die Panacee aller künstlichen Ernährung sehen. Ich habe allerdings auch in der Poliklinik 4 Fälle beobachtet. Drei von diesen gehörten zwar nicht dorthin; nur hatten die Frauen schon bei verschiedenen Aerzten vergeblich Hilfe nachgesucht.

Endlich zum Schluss möchte ich Ihnen das Röntgenbild von dem letzten Falle, den ich in der Poliklinik gesehen habe, herurreichen. Die Aufnahme ist erst in der Reconvalescenz erfolgt, weil die Schmerzen zu gross waren, um das Kind unter den Apparat zu legen. Wer in der Betrachtung solcher Bilder geübt ist, wird auf der einen Seite neben der Tibia, auf der andern Seite neben der Fibula einen Schatten sehen, der dem Bluterguss zwischen dem Periost und dem Schaft der Knochen entspricht. Die Aufnahme ist nach dem neuen Verfahren des Herrn Collegen Kronecker erfolgt und sehr rasch vor sich gegangen.

Hr. Hauser: Es sind zwei Punkte, über die sich, wie die Discussion zeigt, noch keine übereinstimmende Ansicht herausgebildet hat: die Frage nach der Aetiologie der Barlow'schen Krankheit und was auf dasselbe hinausläuft, über ihre Stellung in der Pathologie.

Wenn ich über meine Beobachtungen an einigen 20 Fällen berichten darf, so möchte ich vorwegnehmen, dass doch meine Erfahrungen mir gewisse Schlüsse bezüglich dieser Fragen zu ergeben scheinen.

Bei der einfachen und durchweg durchsichtigen Anamnese, wie sie die Säuglinge insgemein darbieten, gelangt man unschwer zu dem Ergebnisse, dass weder hereditäre Verhältnisse, noch vorausgegangene Krankheiten, weder klimatische, noch ungünstige Wohnungsverhältnisse als ätiologische Factoren in Betracht kommen, dass lediglich die Ernährungsmethode es ist, welche sich mit nahezu an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit als Ursache der Krankheit aufdrängt. Ich habe, was ich besonders betonen möchte, die Krankheit niemals bei älteren Kindern, ausschliesslich nur bei Kindern im ersten und zweiten Lebensjahre gesehen, und zwar nur bei künstlich ernährten Säuglingen, niemals bei einem mit Muttermilch ernährten Kinde und speciell wieder nur bei Kindern, die ernährt waren mit einer sehr lange gekochten, meistens sterilisirten Kuhmilch. Es musste schon seit einer Reihe von Jahren auffallen, dass von allen Seiten auf die ungewöhnliche Häufung der Fälle von Barlow'scher Krankheit aufmerksam gemacht wurde. Dass diese Krankheit früher weniger diagnostieirt worden sei, ist bei der Hinfälligkeit ihrer schweren Symptome ganz unwahrscheinlich. Zeitlich trifft diese Zunahme der Fälle mit der Verbreitung des Soxhlet-Apparates und gewisser Milchpräparate, welche durchaus den Charakter einer Conserve angenommen, den eines frischen Nahrungsmittels verloren haben, zusammen. Genau wie Herr College Neumann habe auch ich in letzter Zeit eine ungewöhnliche Häufung der Erkrankungen an Barlow'scher Krankheit bei Kindern beobachtet, welche mit pasteurisirter und dann noch gekochter oder sterilisirter Milch ernährt wurden. Ich betrachte es als ein entschiedenes Verdienst, dass Dr. Neumann als Erster darauf aufmerksam gemacht hat.

Ich möchte bei der Gelegenheit bemerken, dass die meisten Collegen garnicht ahnen, dass die Eltern der Kinder, die ihrer Pflege anvertraut sind, keine rohe Kuhmilch beziehen, dass nicht nur Bolle, die Milch-

centrale, unsere grössten Milchlieferanten, sondern noch eine ganze Reihe von Gütern und kleineren Molkereien aus Molkereirücksichten ihre Milch bereits pasteurisirt nach Berlin schicken. Andererseits hat mir die Ernährung mit einfach pasteurisirter Nahrung ausnahmslos gute Resultate gegeben.

Die Feststellung der Thatsache, dass die Barlow'sche Krankheit ausnahmslos bei solchen Kindern antrat, welche mit sterilisirter, besonders sorgsam und gründlich gekochter Milch ernährt wurden, zeigt ohne weiteres, warum wir dieselbe so verschwindend selten bei Kindern niederer Stände finden, die sich ohne Soxhlet, mit einfacher Aufkochung behelfen; es mag dabei von gewisser Bedeutung sein, dass diese Kreise sehr frühzeitig mit der Beifütterung von Gemüse, Kartoffeln u. dgl. beginnen. Die einfache Einförmigkeit der Nahrung vermag ich als Ursache der Barlow'schen Krankheit nicht anzuerkennen. Denn einmal ist doch die Einförmigkeit der Milchernährung wenigstens für die ersten 8—10 Monate des Säuglings die physiologische. Sodann hat es sich mir vielfach erwiesen, dass es durchaus nicht der Beifütterung von Gemüse und Obstsaften bedarf, um die rasche Heilung der Barlow'schen Krankheit herbeizuführen. Es muss also mit Nothwendigkeit geschlossen werden, dass durch den Koch- und Sterilisirungsprocess der Milch gewisse Veränderungen und Umsetzungen in derselben stattfinden, welche die Milch zur Nahrung ungeeignet, ja direkt schädlich machen. Man kann dabei an zwei Möglichkeiten denken. Entweder die Milch wird bezüglich der chemischen Zusammensetzung minderwerthig oder sie wird giftig. Der erstere Factor erscheint mir nicht ausschlaggebend. Mag durch das lange Erhitzen auch die Verdaulichkeit der Eiweissstoffe nothleiden, mag das Fett aus seiner feinen Emulsion gerissen, bei Anwendung hoher Hitzegrade der Zucker karamellisirt werden: alles dies verursacht eine Unterernährung, einen gewissen Grad von Anämie hervorruhend, aber es erzeugt noch lange keine Barlow'sche Krankheit. Viel wichtiger erscheint mir in der Beziehung der in der letzten Zeit erbrachte Nachweis, dass die Kalkresorption durch Sterilisirung ganz beträchtlich verschlechtert wird. Noch viel aussichtsvoller ist die Perspective, wie sie Prof. Klemperer gegeben hat. Es ist schon seit langer Zeit angenommen worden, so von Johansen in seinem Referat auf dem Pariser Congress, dass sich wahrscheinlich in der sterilisirten Milch direkt giftige Toxine bilden. Es ist zweifellos nachgewiesen, dass sterilisirte Milch sowohl für die Bacteriumcollarten als für saprophytische Mikroorganismen, für peptonisirende Bacterien, deren Sporen bekanntlich längere Zeit auch höherer Erwärmung Widerstand leisten, einen wesentlich besseren Nährboden abgibt wie rohe Kuhmilch. Sehr werthvoll erscheint daher der direkte Nachweis eines Giftes, wie es Herr Klemperer jetzt in der Gestalt des Ammoniaks festgestellt hat. Dass dabei gewisse Milchfermente eine Rolle spielen, möchte ich als ausgeschlossen betrachten. Denn diese Fermente werden ja bereits durch Hitzegrade zerstört, bei denen die Milch lange nicht die Eigenschaften annimmt, welche zur Barlow'schen Krankheit führen.

Entscheidend scheinen mir nun vor allem für die Beurtheilung der Frage nach der Aetiologie die therapeutischen Resultate. Es ist ja von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen, in welcher überraschender Weise die sämmtlichen auch schweren Krankheitsercheinungen weichen, sobald die bisherige ungenügende, ja direkt schädliche Nahrung ausgeschaltet und durch ungekochte oder rohe Kuhmilch ersetzt wird. Es ist ganz unplausibel, dass es sich bei diesem Hergange darum handelt, dass das Kind nun eine leichter verdauliche Nahrung bekommt, oder dass die Kalkresorption besser geworden ist. Ich meine, die Frage ist etwas

verschoben worden, weil auf die Knochenaffection viel zu grosses Gewicht gelegt wurde. Gewiss ist diese eine der Haupterscheinungen. Aber wenn man die Kinder sieht, drängt sich die Ueberzeugung auf, dass wir es mit schweren Störungen der ganzen constitutionellen Beschaffenheit des gesammten Stoffwechsels vor allem der Blutbildung, zu thun haben. Die Kinder sind auffallend anämisch, sind hinfällig, sie schwitzen profus, sie leiden an absoluter Anorexie und sie zeigen nicht bloss die charakteristische Knochenaffection, die Blutungen ins Zahnfleisch, sondern bei etwas längerer Krankheitsdauer auch Blutungen aus den Nieren, in die Haut und alle diese vielfachen und schweren Symptome verschwinden binnen längstens acht Tagen, sobald die bisherige Nahrung durch rohe oder einfach gekochte Kuhmilch ersetzt wird. Das macht doch entschieden den Eindruck, als ob der Organismus unter der Wirkung eines Giftes stände, nach dessen Aussetzen sehr rasch die Blutbildung, der Stoffwechsel sich erholen, wieder normal von Statton gehen.

Was die Frage nach der Stellung der Barlow'schen Krankheit in der Pathologie anlangt, so glaube ich, dass man gut thut in Anbetracht der Erscheinungen die Barlow'sche Krankheit als besondere Form der grossen Gruppe der Krankheiten, einzureihen, welche wir mit dem Namen hämorrhagische Diathese umfassen. Die nächste Verwandtschaft hat sie zweifellos zum Skorbut. Hier wie dort dieselbe Aetiologie, die Ernährung mit einer Nahrung, welche vermöge ihrer Zubereitung den Charakter einer Conserve angenommen hat, hier wie dort der Therapie endlich auch dieselben charakteristischen Symptome. Wenn Herr Geheimrath Heubner ulceröse Erscheinungen am Zahnfleisch nicht beobachtet hat, wenn Professor Litten in dem Heubner'schen Vortrag die Erwähnung der Blutungen in die Haut aus den Nieren vermisste, so ist das wohl darauf zurückzuführen, dass in den Fällen von Geheimrath Heubner die Diagnose so früh gestellt wurde, dass es nicht zu diesen schweren Erscheinungen kam. Aber gleich mir werden sicher Viele bei länger dauernder Krankheit auch diese für Skorbut typischen Erscheinungen erlebt haben.

Wenn darauf hingewiesen wurde, dass die Behandlung der Krankheit eine ausserordentlich dankbare ist, so möchte doch andererseits betonen, dass wir uns bei der Entstehung derselben, doch bedenklich mitschuldig gemacht haben, durch die Empfehlung des übermässig langen Kochens und Sterilisirens. Wenn es Dank der rechtzeitigen Erkennung der Krankheit nicht mehr zu dem früher öfter beobachteten tödtlichen Ausgange kommt, so ist es zweifellos Dank der besseren Erkenntniss der Krankheitsursache, ein wohl erreichbares Ziel, dafür zu sorgen, dass es in Zukunft überhaupt nicht mehr zu der Entstehung von Barlow'scher Krankheit kommt. Auch hier bleibt doch unsere höchste Aufgabe die Vorbeugung, die Prophylaxe.

Hr. Orth: Die mikroskopischen Präparate, welche Herr College Heubner in der vorigen Sitzung gezeigt hat, entstammen einem ganz ungewöhnlichen Fall. Ich erkenne vollkommen an, dass derartige Fälle für die Theorie von der allergrössten Bedeutung sind, indessen die meisten Fälle zeigen nicht so einfache Verhältnisse, wie der, von dem die Präparate gezeigt worden sind. Man würde also einen Fehler begehen, wenn man aus den Befunden in diesem einen Falle auf diejenigen in den gewöhnlichen Fällen schliessen wollte. Ich dachte deshalb, es sei vielleicht nicht unangebracht, Ihnen ein paar mikroskopische Präparate von ganz anderen Fällen zu zeigen, welche sowohl untereinander durchaus verschieden sind, als auch mit dem Falle nicht in Uebereinstimmung sind, welchen Herr Heubner vorgezeigt hat.

Die beiden Fälle stammen der eine aus Chemnitz, der andere aus Bonn; den einen verdanke ich Herrn Prof. Nauwerck, den anderen Herrn Dr. Jacobsthal. Der eine ist ganz besonders geeignet zu zeigen, dass Veränderungen wie bei Rachitis vorkommen können. Das ist für die zur Sektion gekommenen Fälle doch zweifellos die Regel. Ob diese Veränderungen nun freilich als rachitische zu diagnostizieren sind, das ist noch die Frage. Es hat in neuerer Zeit Herr College Schmorl versucht den Beweis zu bringen, dass Veränderungen an der Knochenknorpelgrenze, wie sie bei Rachitis vorkommen, auch durch künstliche Störungen des Knochenmarks in der Nähe der Knochenknorpelgrenze hervorgerufen werden können, sodass er also geneigt ist zu glauben, dass diese Veränderungen nicht notwendigerweise die Diagnose Rachitis hervorgerufen müssen. Nun, ich will diese Frage hier nicht weiter behandeln — die Zeit, welche uns zugemessen ist, ist ja zu kurz — sondern gehe zur Demonstration der Präparate mit dem Projectionsapparat über.

Es folgt die Demonstration je einiger Schnitte von den Fällen. Im ersten Fall starke Verbreiterung der Knorpel-Wucherungsschicht, unregelmässige Markraumbildung, Ineinandergreifen von Markräumen mit Knochenbälkchen und von Knorpelspangen, geringfügige Verkalkungszone, keine Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz in den Knochenbälkchen, aber theilweise geringer Umfang der Bälkchen, helles, zellenarmes Knochenmark, in welchem fleckweise grosse Mengen von hämatogenem Pigment abgelagert sind.

Im 2. Falle auch eine erhebliche Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, aber, wenn auch zwischen den Knochenbälkchen einzelne versprenkte Knorpelinseln sichtbar sind, so ist die Grenze zwischen Knorpel und Knochen auffällig scharf und es erscheinen die letzten Knorpelzellenreihen abgeplattet, die Zwischensubstanz streifig in der Richtung der Queraxe, so dass ein Bild entsteht, welches eher an Bindegewebe erinnert als an Knorpel. Herr Nauwerck hat Aehnliches in anderen Fällen von Barlow'scher Krankheit gesehen; er meint, das wäre hervorgerufen durch einen Druck, der vom Knochen aus gewirkt hat. Das ist nicht ganz unmöglich, indessen es kommen ähnliche Veränderungen auch bei anderen Knochenerkrankungen vor, wo diese Erklärung nicht zutrifft, so gelegentlich bei congenitaler Syphilis, bei sog. congenitaler Rachitis (Kaufmann's Chondrodystrophie). Zahlreiche Knochenbälkchen sind neugebildet, sowohl vom Periost aus (Periostitis ossificans) als auch im Mark. Der neugebildete Knochen ist nicht kalklos, aber er unterscheidet sich deutlich in der Färbung von dem alten, fertigen Knochen, so dass man deutlich erkennt, dass hier eine ausgiebige Neubildung und Apposition von unfertigem Knochen zu stande gekommen ist. Die reichliche Knochenbildung mag damit zusammenhängen, dass hier ein in Hellung begriffener Fall vorliegt.

Das Mark ist auch hier verhältnissmässig zellenarm, faserig und trotz der reichlichen Knochenbildung finden sich Stellen, wo breite Markmassen ohne Knochenbälkchen unmittelbar an den Knorpel anstossen. Gerade hier aber erkennt man auch zahlreiche und weite Blutgefässe. Auch in diesem Falle fehlt Pigmentablagerung nicht.

Sie sehen also, dass man bei Barlow'scher Krankheit die aller verschiedensten Bilder zu sehen bekommen kann, die theilweise zweifellos an Rachitis erinnern, aber, ich wiederhole, Herr Schmorl hat durch eigene Experimente gezeigt, dass man wenigstens ähnliche Veränderungen auch durch Erkrankungen im Mark erzeugen kann. Das Einzige, was in allen Fällen im wesentlichen gleich gefunden wird, ist die eigenthümliche Beschaffenheit des Knochenmarkes. Also werden wir an-

nehmen dürfen, dass pathologisch-anatomisch das Wesentliche der Knochenveränderungen bei der Barlow'schen Krankheit eine Veränderung des Knochenmarkes ist. Alle übrigen Veränderungen, die an den Knochenbälkchen, die an den Knorpeln sind nebensächlicherer Art, sind daher sehr wachsend in den verschiedenen Fällen.

Hr. Ritter: Ueber meine Beobachtungen, welche sich auf 82 Fälle von Barlow'scher Krankheit stützen, will ich nur in Extractform berichten. Zunächst entspricht das, was aus der zahlenmässigen Aufstellung mühelos hervorgeht, durchaus den Erfahrungen des Herrn Heubner. Erstens das ganz entschiedene Anwachsen der bezüglichen Krankheitsfälle in jüngster Zeit. Bis zum Jahre 1900 bekamen wir nur 11, von 1900 bis heute die übrigen 21 Erkrankungen in Behandlung. Sodann die Thatsache, dass der Barlow fraglos eine Erkrankung der Säuglinge wohlhabender Eltern ist. 29 Fälle entstammen der Privat- und Consiliarpraxis, nur 8 unserem poliklinischen Institute. Die Eltern sind gut situierte Leute: Rechtsanwälte, Kaufleute, Baumeister u. s. w. Selbst die Väter der poliklinischen Kinder treten aus dem gewohnten Rahmen heraus: sie sind ein Oberfeuerwerker, ein Schneidermeister und ein Theaterdiener, und jedenfalls in der Lage gewesen sich einen Soxhlet anzuschaffen.

Ueber das Alter der Säuglinge ist zu berichten, dass am frühesten befallen wurden 2 sechsmonatstrige Säuglinge, und dass der älteste Erkrankte ein Jahr alt war.

Die Krankheitserscheinungen entsprachen durchaus den Symptomen, welche die verschiedenen Herren geschildert. Hervorzuheben ist vielleicht, dass bei einem Kinde mit subperiostalen Blutungen die rechte Tibia glatt durch brach, als die kleine Patientin nur leicht im Morgenrock der Mutter hängen blieb, und dass den Beobachtungen des Herrn Neumann entsprechend unter 12 Fällen von Nierenblutungen zwei Mal die Nierenblutungen das einzige wahrnehmbare Krankheitsymptom waren.

Bei längerer Zeit dem Säuglingsalter entwachsenen Kindern haben wir nie eine als Barlow zu bezeichnende Affection beobachtet. Ebenso steht die Mittheilung des Herrn Litten von starken Hautblutungen in völligem Gegensatz zu unseren Beobachtungen.

Was mir aber das wichtigste Ergebnis dieses zahlenmässigen Nachweises zu sein scheint, ist die Thatsache, dass alle in dieser Weise erkrankten Säuglinge mit sterilisirter Milch ernährt wurden. In 10 Fällen wurde gereicht fabrikmässig in trinkfertigen Portionen sterilisirte Milch, in 19 Fällen mit dem Soxhlet behandelte und in 8 Fällen auf offenem Feuer gekochte Nahrung. In diesen 22 Fällen wurde 8 mal 40 Minuten und darüber, 7 mal ungefähr 20 Minuten, 4 mal 10—15 Minuten, 3 mal 5—7 Minuten gekocht. In dreiviertel der Fälle wurde Milch, in einem Viertel ausserdem Zusätze von Kindermehlen, Schleim oder verbesserter Liebig-Suppe gegeben.

Zwingt nicht schon diese Tabelle zur Annahme, dass die Barlow'sche Krankheit eine Sterilisationsfolge sei? Warum finden wir unter den tausend und abertausend poliklinischen Kindern, welche mit einem Kunterbund von Nahrungsmitteln und sogenannten Nahrungsmitteln ernährt wurden, Rhachitis, schwere Rhachitis, aber keinen Barlow? Warum ist der Barlow eine Säuglingserkrankung der besitzenden Klasse?

Weil die Proletarier und die ärmeren Leute gar nicht die Sorgfalt auf längeres Kochen verwenden. Weil der Genuss der Pökelmilch den bevorzugteren Kindern eine scorbutähnliche Affection herbeiführt.

Daran ist keine einseitige Ernährung schuld. Denn unendlich viele arme, elende Kinder, welche ihre ganze Säuglingszeit hindurch

mit einem schlechten Präparate gefüttert wurden, bekommen deshalb doch keinen Barlow.

Den Beweis für die Schädlichkeit sterilisirter Milch suchte ich durch das Experiment zu erbringen. Ich ging vom künstlichen Verdauungsversuch aus, der lehrt, wie viel ungefügere Gerinnsel die gekochte, denn die rohe Milch bildet. Von höchster Wichtigkeit sind in dieser Richtung die Untersuchungen des Herrn Klemperer. Meine Ergebnisse entsprechen den Mittheilungen Söldner's, Siegfried's, Renk's, Baginsky's. Durch die Sterilisation wird die Menge der löslichen Kalksalze verringert, ein Theil der Albumine ausgeschieden, aromatische Bestandtheile und Fermente vernichtet und die Milchgase ausgetrieben. Bei fortgesetzter Sterilisation tritt schliesslich Zerspaltung der Milchkügelchen, Zerstörung von Lecithin und Caramelisiren von Milchsucker ein.

Spricht man empfindlichen, neugeborenen Thieren stark sterilisirte Milch unter die Haut, so gehen sie unter Vergiftungserscheinungen zu Grunde, während die gleiche Menge roher Milch gut vertragen wird.

Am klarsten sprechen aber die Lactoserumversuche für die enorme Qualitätsveränderung der Milch durch langdauerndes Erhitzen. Sie wissen, dass Bordet's schöne Versuche uns gelehrt haben, dass bei der subcutanen Injection von roher Milch das Serum von Kaninchen die Fähigkeit empfängt, die Eiweisskörper der Milch auszufällen. Schon Wassermann und Schütze hatten bei ihren Versuchen constatiren können, dass durch starkes Kochen die Milch diese Eigenschaft wieder verliert. Dies ist von Moro bestritten worden, der auch die Reaction des Lactoserums bei sterilisirter Milch erhält. Diese Meinungsdivergenz findet ihre Erklärung in unseren Ergebnissen, dass das Versagen der Reaction verschieden schnell und oft erst nach mehr als halbstündigem Kochen eintritt, besonders früh beim Hinzukommen eines atmosphärischen Druckes.

Nach diesen Ausführungen glaube ich bestimmte und beweiskräftige Anhaltspunkte für meine Behauptung erbracht zu haben, dass die Barlow'sche Affectio eine Sterilisationskrankheit sei.

Ueber die Therapie habe ich mich schon neulich bei der Fütterungstuberculosen-Discussion ausgesprochen und als Specificum rohe Milch, wo erhältlich Ziegenmilch empfohlen. Wir haben in der Hälfte der Fälle auch Vegetabilien hinzugegeben, für deren frühzeitige Anwendung speciell bei rhachitisch-srophulösen Säuglingen ich trotz heftiger Angriffe ja schon vor Jahren eingetreten bin, ohne noch schnellere Resultate erzielt zu haben.

Zum Schluss möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf die Blutuntersuchung der beiden letzten Barlowfälle lenken, die ich augenblicklich noch in Behandlung habe. Dieselben sind in Folge einer Unterredung am letzten Sitzungsabende mit Herrn Geheimrath Senator vorgenommen worden. Die Blutuntersuchung des einen Falles hat Herr College Mosse freundlichst übernommen. Unter 1000 gezählten Leukocyten waren:

14,8 pCt. neutrophile

2,6 " eosinophile

0,2 " Mastzellen

das sind zusammen 17,1 pCt. multinucleäre Leukocyten.

6,8 pCt. Uebergangsformen

14,0 " grosse Lymphocyten

61,5 " kleine Lymphocyten

1,1 " mononucleäre Leukocyten

das sind zusammen 82,9 pCt. uninnucleäre Leukocyten.

Es war demnach eine Verschiebung zu Gunsten der einkernigen Zellen zu constatiren. Irgend welche auf eine besondere Erkrankung

des Knochenmarkes zu beziehenden Bestandtheile: Myelocyten, Makrocyten, Megaloblasten waren nicht vorhanden.

Unsere Untersuchung des zweiten Falles (cf. die aufgestellten Präparate), in dem die Untersuchung schon am zweiten Tage des Behandlungsbeginnes statthaben konnte, ergab für die weissen Blutkörperchen fast wörtlich entsprechende Verhältnissen. Bei den rothen Blutkörperchen zeigten sich geringe Abweichungen. Es war zu constatiren das Vorhandensein: 1. von einigen Poikilocyten, 2. einiger weniger Polychromaten, 3. Grössenunterschiede unter den rothen Blutkörperchen $4\frac{1}{2}$ — $9\ \mu$, 4. von vielen Blutplättchen, 5. von Kernresten. Demnach darf man vielleicht von leichten anämischen Verhältnissen sprechen.

Die Urinuntersuchungen haben Blut und Eiweiss, keine Albumose ergeben.

Hr. Finkelstein: Ich habe im Laufe der letzten anderthalb Jahre 13 Fälle von Barlow'scher Krankheit beobachtet. Was die Behandlung der Milch bei ihnen anlangte, so ergibt sich Folgendes: Sieben von diesen Fällen waren mit früher pasteurisirter und dann nochmals sterilisirter Milch ernährt worden, von den sechs übrigen stammte die Milch bei je zwei Kindern aus den bekannten Molkereien Hellersdorf, Victoriapark und Schweizerhof, und eine besonders starke Sterilisation im Hause hatte nicht stattgefunden. Es war zumeist nur 5 Minuten gekocht worden.

Namentlich in einem noch später zu erwähnenden Falle war besonders sorgfältig auf eine sehr kurze, schonende Erhitzung geachtet worden. Man muss also folgern, dass unter Umständen selbst das einfache Aufkochen keinen sicheren Schutz gewährleistet.

Bei fünf von den mit nicht vorpasteurisirter Milch ernährten Kindern waren Zusätze von Liebigsuppe, von Malzextract oder Mellins Food zur Nahrung gemacht worden, und man könnte daran denken, wie bereits hier erwähnt wurde, dass nicht die Milch, sondern diese Zusätze verantwortlich zu machen seien. Ich möchte diesen Punkt offen lassen und nur bemerken, dass man die Kinder ruhig bei diesen Zusätzen belassen kann; vorausgesetzt, dass man die Milch, die früher gekocht dargereicht wurde, nunmehr in rohem Zustande zumischt, heilen die Fälle glatt ab. Selbst wenn also von diesen künstlichen Präparaten eine Schädigung ausgeübt werden sollte, so ist die Darreichung roher Milch geeignet, diese vollkommen zu paralysiren.

Der zweite Punkt, über den ich einige Worte sagen möchte, betrifft die Frage: Ist man etwa im Stande, prophylaktisch durch eine besonders gestaltete Ernährung die durch das Kochen entfallenden Stoffe zu ersetzen, mit anderen Worten: Gewährt die frühzeitige Darreichung von Gemüse, von Fruchtsäften, von frischem Fleischsaft und ähnlichem eine Aussicht, den Ausbruch der Krankheit zu verhüten, trotzdem man die Milch kocht. Das wäre sehr wichtig, denn im Allgemeinen ist doch immer ein gewisses Beklemmungsgefühl vorhanden, wenn man im heissen Sommer die Kinder mit roher Milch ernähren soll. Nun, man kann sich vielleicht schon von vornherein sagen: da wir annehmen müssen, dass die Krankheit durch Zerstörung bestimmter Stoffe in der Hitze hervorgerufen wird, so ist der Nutzen gekochter Gemüse zweifelhaft. Es verbleiben nur die paar Löffelchen Frucht- und Fleischsaft und diese dürften, selbst wenn sie die nothwendigen Stoffe wirklich enthalten, nicht hinreichen, um die gewünschte Wirkung auszuüben. Ich bin in der Lage, an einem sehr eklatanten Falle dieses Scheitern der prophylaktischen Ernährung zu erläutern.

Es handelte sich um ein Kind, dessen älterer Bruder ein Jahr vor-

her eine schwere Barlow'sche Krankheit durchgemacht hatte, und das vom ersten Tage unter dem Gesichtspunkte ernährt worden ist: wie vermeiden wir, dass der Junge gleichfalls die Barlow'sche Krankheit bekommt. Er erhielt von Anfang an ganz kurz aufgekochte Milch, so bald wie angängig Gemüse und Fruchtsaft, und nichtsdestoweniger traten im achten oder neunten Monat die ersten Symptome der Barlow'schen Krankheit ein in Gestalt von Schmerzen und Schwellung in den Unterschenkeln und von beginnender Pseudoparalyse. Die Erscheinungen verschwanden bei geeignetem Verhalten sehr schnell. Es lehrt dieser Fall anserdem, dass bei manchen Kindern doch eine ausserordentlich grosse individuelle Disposition bestehen muss, wenn sie bei einer so wenig beeinflussten einwandfreien Ernährungsmethode an Barlow'scher Krankheit erkranken können.

Der letzte Punkt, den ich berühren möchte, bezieht sich auf die Schnelligkeit der Heilung. Hier möchte ich erwähnen, dass diejenigen Fälle, bei denen zunächst nichts weiter besteht als die Schmerzen und die Bewegungsstörungen geradezu in frappanter Schnelligkeit innerhalb weniger Tage zurückgehen, dass es wesentlich langsamer geht, wenn es bereits zu Blutungen gekommen ist, obgleich auch da innerhalb acht Tagen ghnz deutliche Fortschritte eintreten. Wenn natürlich grosse Hämatome da sind, bedürfen sie zu ihrer Resorption entsprechend längerer Zeit. Sehr verschieden verhält sich die Nierenblutung. Das eine Mal schwindet sie sehr schnell; öfter aber habe ich beobachtet, dass zwar anfänglich eine erhebliche Herabminderung der Blutungen stattfindet; dass aber dann Wochen und selbst Monate lang in geringer Intensität die Hämaturie fortbesteht, unter Umständen nur mikroskopisch nachweisbar. Einer meiner Fälle hat vier Monate lang blutige Beimengungen im Urin gehabt, trotz der Darreichung von roher Milch.

Nichtsdestoweniger glaube ich, dass die Befürchtung einer chronischen Nephritis nur ausnahmsweise gerechtfertigt ist. Ich hatte Gelegenheit, einen Fall zu obduziren, der bis kurz vor dem an intercurirender Krankheit erfolgenden Tod geblutet hatte. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab keinerlei Veränderung. Es fanden sich einige Ablagerungen von Hämatoïdinkristallen im Gewebe und einige rothe Blutkörperchen in den Harnkanälchen, aber von entzündlichen Erscheinungen war keine Rede, sodass ich glaube, dass trotz vielleicht monatelanger Dauer der Nierenblutungen völlige Restitution die Regel sein dürfte.

Hr. Max Schultze: Wenn ich auch nicht mehr etwas Neues sagen kann, so möchte ich doch auch einige Erfahrungen aus meiner Praxis hier anführen, die geeignet sind, die Ansicht zu unterstützen, dass die Ursachen der Barlow'schen Krankheit lediglich in der Ernährung liegen.

Ich habe in den ersten 15 Jahren meiner Praxis, obgleich die Zahl der behandelten Kinder alljährlich fast die gleiche war, selten einen Fall von Barlow'scher Krankheit gesehen und eigentlich immer nur da, wo die Milch im Soxhletapparat zu lange sterilisirt worden war. Dem neugekauften Apparat war die gedruckte Anweisung früher beigefügt, dass die mit Milch gefüllten Flaschen vom Siedemoment an noch $\frac{3}{4}$ Stunde im Wasserbade stehen bleiben müssten. Hierdurch wurde der Fehler herbeigeführt. Liess ich mir im Falle der Erkrankung eines Kindes an Barlow die präparirten Flaschen zeigen, so traf ich immer gelb oder roth gewordene Milch an. Aber im Ganzen sind mir doch nur sporadische Fälle vorgekommen. In den letzten zwei Jahren habe ich dagegen eine ganz bedeutende Zunahme von Barlow'schen Fällen festgestellt. 1902 behandelte ich allein fünf typische Fälle. Die Kinder

gehörten dem ersten resp. dem Anfange des zweiten Lebensjahres an. Es waren Kinder wohlhabender Eltern; alle hygienischen Lebensbedingungen waren erfüllt, an körperlicher Pflege fehlte es nirgends; und es konnte mithin die Ursache der Erkrankung nur in der Ernährung vermutet werden. Sämmtliche fünf Kinder waren zufällig mit Milch aus der hier schon wiederholt erwähnten Meierei ernährt worden. Die von mir und anderen beobachtete plötzliche Massenerkrankung fällt nun zeitlich zusammen mit dem Pasteurisierungsverfahren, das von dieser Meierei eingeleitet wurde. Die Meierei hat mir selbst mitgetheilt, dass sie ursprünglich die Pasteurisirung bei 90—95 Grad Celsius vornahm, dies Verfahren aber aufgab, weil das Publikum die mit einem Kochgeschmack behaftete Milch ablehnte. Darauf wurde die Pasteurisirung bei niedrigeren Graden vorgenommen. Die Meierei selbst nimmt an, dass durch das Verfahren weder chemische, noch physiologische Veränderungen der Milch bewirkt werden. Wie weit das zutrifft, will ich hier nicht erörtern. Thatsache ist aber, dass alle fünf Kinder bei dieser Milch erkrankten. Eine zweite Thatsache kommt allerdings hinzu. Den Müttern oder Pflegerinnen war entweder gar nichts von dem Pasteurisationsverfahren bekannt, oder sie wussten wenigstens nicht die Bedeutung und Tragweite zu würdigen. Mithin wurde die Milch noch tüchtig gekocht oder bei Soxhlet-Behandlung 10—20 Minuten lang im kochenden Wasser belassen. Dies ist von mir regelmässig festgestellt worden.

Ich bin überzeugt, dass nicht pasteurisirte Milch ruhig 10—15 Minuten lang im Wasserbade bei Siedetemperatur bleiben kann, ohne dass sie eine wesentliche Einbusse erleidet; dass dagegen pasteurisirte Milch, auch wenn sie nur viel kürzere Zeit, 5—10 Minuten lang, dieser Erhitzung ausgesetzt wird, schon minderwerthig oder sogar schädlich geworden ist. Dass diese doppelt sterilisirte Milch zum Schuldträger an der Barlow'schen Krankheit geworden ist, geht aus der Thatsache hervor, dass die 5 Kinder keiner anderen gemeinsamen Schädlichkeit ausgesetzt waren und ferner aus der Thatsache, dass, sobald nur eine andere Milch gegeben wurde, sofort die Krankheitserscheinungen nachliessen und die Genesung begann. Ich möchte einen sehr typischen Fall anführen. Ein sehr kräftig entwickeltes Kind wohlhabender Eltern war an der Mutterbrust ernährt worden, hatte nach 5 Monaten schon acht Zähne. Da bekam es drei Monate lang diese sterilisirte Milch. Das Kind nahm nicht mehr recht zu an Gewicht und wurde immer elender. Plötzlich erkrankte es an Barlow. Es zeigte besonders am Zahnfleisch eine ganz typische hämorrhagische Erkrankung neben allen anderen charakteristischen Symptomen. An jedem Backzahn, der erwartet wurde, kam nach einander eine Anschwellung ungefähr von Kirschgrösse zu Stande. Einen Zweifel, dass hier allein die Ernährung schuld ist, giebt es für mich absolut nicht.

Wenn ich nun auf die Behandlung eingehe, so habe ich dieselbe immer nach den von Herrn Heubner angeführten Grundsätzen durchgeführt; die hämorrhagische Schwellung in der Mundhöhle habe ich mit Citronensaft bepinselt. Die Kinder liessen sich dies gern gefallen und schluckten auch den Saft mit Wohlbehagen hinunter. Wenn Verstopfung bestand, gab ich Apelmus mit Zusatz von frischer Citronensäure.

In vielen Fällen kommt es nun vor, dass die Kinder in den ersten Wochen sehr wenig oder überhaupt gar keine Nahrung nehmen wollen. Sie nehmen oft höchstens eine Flaasche Milch pro Tag. Das ist zur Ernährung entschieden zu wenig. Deshalb kam ich auf den Gedanken, Sanotogen zu geben. Ich glaubte auch theoretisch ein Recht dazu zu haben; denn, wenn die Thatsache feststeht, dass durch zu langes Kochen resp. Sterilisiren der Milch u. A. ein Eiweissverlust eintritt, so sind wir

doch verpflichtet, diesen Verlust künstlich zu ersetzen. Sanatogen scheint mir ferner auch noch deshalb am Platze zu sein, weil es neben Eiweiss organisch gebundene Phosphorsäure enthält, woran nach den Untersuchungen von Bordex, Raczowski u. A. sterilisirte Milch gerade arm wird. Wir haben also in dem Sanatogen ein Präparat, um in der Zeit, wo die Kinder nur wenig Nahrung nehmen, ihnen doch etwas Gutes zu geben; und immer ist es mir so gelungen, auch diese Kinder schnell in die Höhe zu bringen.

Was die Prophylaxe anlangt, so möchte ich bitten in Bezug auf die Kinderernährung die Worte zu beherzigen, die Herr Klemperer hier einmal im vorigen Jahre aussprach: „Zurück zur Natur! Wo nicht Mutter- und Ammenmilch möglich ist, da muss Kuhmilch, und zwar Kuhmilch im möglichst natürlichen Zustande den Kindern gereicht werden. Die Meiereien sollten es sich aber vor allen Dingen zur Aufgabe machen, noch besser als bisher für die Kühe zu sorgen, die kranken von den gesunden zu trennen, sie rationell zu ernähren, und die Kühe überhaupt nicht dauernd in Berlin zu halten, sondern von Zeit zu Zeit auf Weiden zu schicken. Wenn die Meiereien noch besser für die Kühe sorgen, so wird es auch den Kindern noch besser ergehen, und ich glaube, dass die Barlow'sche Krankheit dann auch bei den mit natürlicher Kuhmilch ernährten Kindern noch mehr verhütet werden wird, als bisher.“

Hr. Neumann (zur Berichtigung): Zwei der Herren Vorredner stellten fest, dass sie im Gegensatz zu mir niemals eine dauernde Schädigung durch Haematurie gesehen haben; sie dachten natürlich an Fälle, bei denen in Folge richtiger Diagnose die Haematurie beseitigt werden konnte. Hingegen vermuthete ich, dass aus der Haematurie durch Barlow'sche Krankheit eine chronische Nephritis entstehen könne, auf Grund von 2 Fällen von chronischer Nephritis bei Geschwistern: hier war wahrscheinlich eine Haematurie, deren Beziehung zu Barlow eben niemals erkannt wurde und die daher ungeheilt blieb, der Ausgangspunkt gewesen.

Die weitere Discussion wird vertagt.

Sitzung vom 25. März 1903.

Vorsitzender: Exc. v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: Wir begrüßen heute als Gäste unter uns die Herren Kollegen Pelizaeus und Cöster. Sie sind uns sehr willkommen.

M. H., ich erlaube mir noch ein paar Bemerkungen inbezug auf unsere Sitze im Saal und deren Besetzung. Es hat sich ein paar mal in den letzten Sitzungen herausgestellt, dass eine Reihe von Mitgliedern in den Gängen oder hier oben hat stehen müssen, während ganze Reihen von Sitzen von Nichtmitgliedern eingenommen waren. Nichtmitglieder sind uns als Gäste ja stets willkommen, aber wenn sie, ohne sich als Gäste anzumelden, regelmässig grosse Reihen unserer Sitze besetzen, so ist das ein Schaden für die Mitglieder, und wir haben von Seiten des Vorstandes dafür zu sorgen, dass den Mitgliedern ihre Sitzplätze gewährt werden. Ich mache die Herren, die nicht Mitglieder sind, darauf auf-

merksam, dass wir keineswegs so streng sein werden, immer nachzusehen und nachzuzählen, wie oft einer als Nichtmitglied zu uns kommt, sondern dass wir ihm die Gallerie öffnen, und ich bitte die Herren also, die Gallerie zu betreten, da ist Platz genug und da ist ausserdem auch sehr gut zu sehen und zu hören. Ich muss darauf hinweisen, weil ich in der That von verschiedenen Seiten darauf aufmerksam gemacht worden bin, dass dieser Zustand von zahlreichen Mitgliedern beklagt und bitter empfunden wird.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Max Koch:

Ueber einen im linken Ventrikel des Herzens eingehellten eisernen Fremdkörper. (Siehe Theil II.)

2. Hr. Mosse:

Demonstration von drei Kindern mit angeborenen Herzfehlern.

Mit freundlicher Erlaubniss meines verehrten Chefs, des Herrn Geheimrath Senator, möchte ich mir gestatten, Ihnen diesen 10 $\frac{1}{2}$ jährigen Jungen zu demonstriren, einen Patienten der medicinischen Poliklinik, und zwar deshalb, weil er einige Erscheinungen aufweist, die eine seltenere Anomalie des Herzens als wahrscheinlich hinstellen lassen.

Darjenige, was bei der physikalischen Untersuchung des etwas blass, nicht cyanotisch aussehenden Patienten auffällt, ist erstens ein systolisches Geräusch über der ganzen Herzgegend. Dieses systolische Geräusch hat aber sein Punctum maximum nicht über einem Ostium, sondern ungefähr in der Mitte der Herzdämpfung, im vierten Intercostrraum. Zweitens fühlt man ein sehr intensives transversales Schwirren, ebenfalls am deutlichsten im vierten Intercostrraum, und zwar in der Richtung von links nach rechts hinübergehend. Wenn man diese beiden Erscheinungen in Betracht zieht, so dürfte es sich wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit um einen Defect im Septum ventriculorum handeln.

Derartige Anomalien können einmal erworben sein, dann aber auch congenital vorkommen. Ein besonders seltenes Präparat von einem intravital erworbenen Septumdefect hat hier Herr Kraus im November vorigen Jahres demonstirt. Er hat hervorgehoben, dass man einen erworbenen Septumdefect nur dann zu diagnosticiren berechtigt ist, wenn sich im Krankheitsverlauf der Moment des Durchbruchs besonders nachweisen lässt. Das ist hier nicht der Fall, sodass wir wohl nicht fehlgehen, hier einen angeborenen Defect anzunehmen. Allerdings müssen wir ja diese Anomalien immer mit einer gewissen Reserve diagnosticiren.

Damit Sie nun Gelegenheit haben, die Verschiedenheit der Intensität des systolischen Geräusches beim Septumdefect und bei der Pulmonalstenose zu vergleichen, habe ich weiterhin zwei Kinder, einen 6 und einen 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Jungen mitgebracht, die alle typischen Erscheinungen der congenitalen Pulmonalstenose zeigen. Bei dem älteren, durch intensive Blausucht auffallenden Knaben habe ich auf Wunsch des Herrn Geheimrath Senator noch eine besondere Blutuntersuchung gemacht. Es besteht, wie in den meisten Fällen der Litteratur, eine Hyperglobulie, d. h. eine — in diesem Falle mässig starke — Vermehrung der rothen Blutkörperchen. Es fanden sich 6900 000 rothe Blutkörperchen, 6000 weisse im Cubikmillimeter; dementsprechend war der Hämoglobingehalt, nach Sahli bestimmt, auf 140 pCt. erhöht.

Auf theoretische Erörterungen irgendwelcher Art einzugehen ist nicht meine Absicht.

8. Hr. Otto Jacobson:

Respiratorische Verschiebung des Mediastinum, ein Symptom einseitiger Bronchostenose.

Die Diagnose der Bronchostenosen hat in den letzten Jahren dadurch auch an practischer Bedeutung gewonnen, dass es mehr und mehr gelingt, sie der localen Behandlung zugänglich zu machen — ein Bestreben, das durch die Killian'sche Bronchoskopie wesentlich gefördert ist. Es muss also jeder Fortschritt in der Diagnostik auch der Therapie förderlich sein.

Ich möchte deshalb heute Ihre Aufmerksamkeit auf ein Phänomen lenken, das ich schon 1899 in der Festschrift Julius Lazarus (Hirschwald) beschrieben habe, bisher aber noch nicht einem weiteren Kreise zu demonstriren Gelegenheit hatte. Es haben sich inzwischen mit demselben verschiedene Autoren, wie Holzknecht, Béclière u. a. beschäftigt und seine Bedeutung gewürdigt.

Es handelt sich um die respiratorische Verschiebung der im Mediastinum liegenden Organe nach der kranken Seite hin als pathognomonisches Symptom einseitiger Bronchostenose.

In meinem ersten Falle, der einen beginnenden Mediastinaltumor betraf, war dasselbe auch percutorisch leicht nachweisbar. Im allgemeinen aber ist es nur auf dem Röntgenschirm sichtbar. Hier aber ist es ausserordentlich auffallend, wenn wir den Schatten der Mediastinalorgane, des Herzens, speciell aber der Aorta und Pulmonalis sich bei jeder Inspiration nach der kranken Seite hinüber bewegen sehen, um expiratorisch wieder an den alten Platz zurückzukehren.

Seine Ursache hat das Phänomen in der mangelhaften Entfaltung der kranken Lunge bei der Inspiration. Während beide Thoraxhälften sich bei der Einathmung gleich gut ausdehnen, kann sich die stenosirte Lunge nur mühsam und mangelhaft mit Luft füllen. Dadurch entsteht ein Missverhältniss zwischen Thoraxinnenraum und kranker Lunge. Es bleibt quasi Platz frei, den die gesunde Lunge zu füllen trachtet. Dabei schiebt sie das Mediastinum vor sich her nach der kranken Seite hinüber. Holzknecht, der sich in seinem trefflichen Röntgenatlas der Erkrankungen des Thorax ausführlich mit unserm Symptom befasste, hat an meinem Ausdruck „hinüberschieben“ Anstoss genommen. Er lässt die kranke Lunge das Mediastinum aspiriren. Nun, ich glaube, die Differenz ist nicht gar so gross. Im stenosirten Bronchus kommt bei der Inspiration eine stärkere Luftverdünnung zu stande, der gegenüber der geringere negative Druck der gesunden Seite als Ueberdruck, d. h. als schiebende Kraft zu bezeichnen ist. — Im Bestreben, das Missverhältniss zwischen Thoraxraum und kranker Lunge auszugleichen, steht somit unsere Erscheinung auf derselben Stufe und dient dem gleichen Zweck, wie die bei der Bronchostenose längst bekannten Einziehungen der Intercostalräume.

Mit wenigen Worten möchte ich noch erörtern, dass die inspiratorische Verschiebung des Mediastinum nach der kranken Seite nur bei einseitiger Bronchostenose zur Beobachtung gelangt. Von der durch Béclière nur theoretisch angenommenen Möglichkeit, dass auch Verwachsungen der Mediastinalorgane mit entfernteren Thoraxparthien das Phänomen hervorrufen können, dürfen wir wohl absehen. Es fehlt aber bei allen andern Erkrankungen, die zu verändertem Luftgehalt einer Lunge führen. Bei infiltrativen Processen kann es deshalb nicht auftreten, weil die infiltrirte Lunge mindestens denselben Raum einnimmt, wie die gesunde. Und interstitielle Schrumpfungsprocesse entwickeln sich einerseits so langsam, dass es zu compensatorischem Em-

physem der gesunden Lungenparthien kommt. Andererseits verhindert die gleichzeitige Schrumpfung der betr. Thoraxseite ein Missverhältnis zwischen Thoraxinnenraum und Lunge. Aus denselben Gründen dürfte das Symptom bei bestehender Lungengeschwulst fehlen, das Auftreten desselben also differential-diagnostisch für Mediastinaltumor zu verwerthen sein.

Ich bin heute in der Lage, Ihnen aus der inneren Poliklinik des jüdischen Krankenhauses mit Erlaubniss des Herrn Prof. Lazarus eine Patientin demonstrieren zu können, an der Sie in ausgezeichneter Weise das Symptom ausgeprägt finden. Es handelt sich um eine wahrscheinlich syphilitische Narbenstenose des linken Hauptbronchus. Auf die sehr interessante Krankengeschichte kann ich heute nicht näher eingehen; ich bitte Sie nur, sich auf dem Röntgenschirm die Thoraxorgane der Patientin anzusehen, Neben inspiratorischem Tiefstand des linken Zwerchfells sehen Sie bei jeder Einathmung eine recht beträchtliche Ortsbewegung des Herzoms, der Aorta und Pulmonalis in die linke Thoraxseite hinein, bei jeder Expiration die Rückkehr in die Ruhelage.

Hr. A. Baglinsky: Gestatten Sie mir, Ihnen einen Krankheitsfall mit einer eigenartigen Veränderung der Haut vorzuführen, den ich, soweit meine eigene Erfahrung und mein pädiatrisches Wissen reicht, als ganz überaus selten vorkommend, wenn nicht als Unicum betrachten muss; mir ist bis jetzt ein zweiter Fall nicht in der Praxis begegnet und auch in der Litteratur habe ich über einen solchen Nichts finden können. — Ich habe gleichsam zur Illustration dieses Falles einen zweiten, ebenfalls zwar ziemlich seltenen Fall mitgebracht, ein an wirklicher Sklerodermie erkranktes Kind, um an diesem zu erläutern, dass der erstere Nichts mit dieser als Sklerodermie bezeichneten wohl charakterisirten Krankheitsform zu thun habe. —

Lassen Sie uns bevor wir zu der Betrachtung des ersten, wichtigeren übergehen, den Fall von Sklerodermie betrachten. —

Dieses am 15. October 1902 geborene bleiche, aber im Ganzen noch leidlich wohl genährte Kind erkrankte im Sommer vorigen Jahres, indem sich ohne besondere Ursache am rechten Oberschenkel, etwa der Trochanterengegend entsprechend eine kleine, kaum groschengrosse bläulichweisse Stelle zeigte, die allmählich grösser wurde und sich schliesslich in eine strahlige, weissglänzende, narbenähnliche, flache Stelle umwandelte. Nach einander entstanden mehrere solche Flecken am rechten Hinterbacken, am Rücken, am Fussrücken, in der Gegend des rechten äusseren Knöchels. — Das Kind ist bis dahin stets gesund gewesen, ist das einzige der gesunden Eltern. Für Lues kein Anhaltspunkt. — Seither ist nun, ohne dass die therapeutischen Maassnahmen bisher im Stande gewesen sind, das Uebel aufzuhalten, dasselbe so fortgeschritten, wie Sie es jetzt sehen. Sie vermögen zu constatiren, dass die ganze Trochanterengegend bis über den rechten Hinterbacken hinauf in eine Art von tiefgehender, von einer strahlig glänzenden, härtlich sich anführenden, von derber Haut bekleideten Narbe verwandelt ist, so zwar, dass die Haut wie an den Knochen angepresst und festgeheftet erscheint. Das Gleiche beobachten Sie am rechten Unterschenkel, fast in der ganzen Ausdehnung des unteren Drittels und in der Umgebung des äusseren Knöchels, wo die Haut so fest und derb dem Knochen aufliegt, dass sie nicht abhebbar, sondern gleichsam an dem Knochen festgeheftet erscheint. Aehnliches sehen Sie am rechten Fussrücken; aber auch sonst finden Sie an den verschiedensten Körperstellen kleine, kaum groschengrosse rundliche oder mehr unregelmässige und längliche, sonderbare Figuren bildende bläulich-weissglänzende Stellen, die augenscheinlich die Anfänge der gleichen Veränderungen sind, wie Sie an den

bisher geschilderten Stellen finden. — Dies alles charakterisirt die Erkrankung als eine in Flecken auftretende, echte progressive Sklerodermie (en plaques), die ja, wie gesagt, bei Kindern zum Glück nicht gerade häufig ist, aber doch so hinreichend bekannt und gut geschildert ist, dass es an sich kaum verlohnen würde, Ihnen den Fall zu präsentiren, umsoweniger als ich nicht im Stande bin, Ihnen therapeutisch etwas Neues zu bringen. Die von mir versuchten warmen Seifenbäder mit Massage und Fetteinreibungen haben bisher ebenso wenig Erfolg gehabt, wie die von einem anderen Arzte versuchten Soolbäder und der innerliche Gebrauch von Salol. — Ich habe aber ja auch, wie gesagt, den Fall nur vorgeführt, um mit demselben den anderen höchst eigenartigen und sonderbaren zu illustriren und den Gegensatz zwischen beiden Krankheitsformen festzulegen.

Die kleine Kranke, die ich Ihnen hier zeige, ist $5\frac{3}{4}$ Jahre alt. Es sind 6 Mal Fehlgeburten bei der Mutter constatirt. Nichtsdestoweniger wird Lues gelengnet und es ist auch bei der Mutter so wenig wie bei dem Kinde ein Zeichen von Lues zu constatiren. Ein anderes Kind, eine kleine Schwester hier dieses unseres Kindes ist an Poliomyelitis erkrankt und hat eine Lähmung des linken Unterschenkels zurückbehalten. Das Kind hat Masern und Diphtherie überstanden. Anfangs Februar dieses Jahres fiel der Mutter, nachdem das Kind einige Tage nicht recht wohl gewesen war, insbesondere über Appetitlosigkeit klagte, auf, dass eine eigenartige Verhärtung der Haut am Halse sich bemerklich mache und sie beobachtete alabald, dass diese Verhärtung von da aus sich weiter ausdehne, sowohl über das Gesicht, wie über den Nacken, die Brust, Arme u. s. w., sodass das Kind, wie die Mutter sich ausdrückte, alabald „eine Leichenhärte“ zeigte. — Dies war auch der Grund, um deswillen das Kind in das Krankenhaus eingebracht wurde. — Das Kind war, was sogleich bemerkt werden möge, sensoriell völlig frei, feberlos, machte mit seinen frisch rothen Wangen, den dunkelrothen frischen Lippen, der überall warmen glatten Haut des nur etwas sonderbaren, maskenartigen, aber sonst überaus lieblichen Gesichtchens einen durchaus nicht krankhaften Eindruck.

Die genauere Untersuchung ergab nun Folgendes. Die ganze Gesichtshaut, bis etwa eine kleine Partie um den Mund herum, die davon ausgenommen ist, aber auch die Wangen, die Augenlider, die Stirnhaut fühlen sich brethhart und fest an, die Haut um Kinn und unterhalb derselben an dem ganzen Halse und Nacken ist derb, fest, steif, an der Oberfläche glatt und zart, nicht rauh, aber so derb und fest, dass man unwillkürlich die Empfindung hat, als fasste man ein festweiches Stück Kautschuk an. — Ganz ebenso ist aber auch die gesammte übrige Körperhaut; überall die glatte Oberfläche ohne Abschuppung oder besonders auffallende Farbe, überall die derbe festweiche kautschuckähnliche Consistenz, die indessen keineswegs nur das eigentliche Hautgebilde betrifft, sondern augenscheinlich in die Tiefe geht, auch das Unterhautzellgewebe und die Muskeln mit betrifft. Dies fällt besonders an den Oberarmen, dem Schultergürtel, und an den Unterarmen auf, ebenso aber auch an den Schenkeln, den Waden bis zu den Füßen, etwas weniger an der Bauchhaut; desto stärker aber an der Haut des Rückens. So stellt sich das sehr ebenmässig und lieblich gestaltete Figürchen, des aus den anscheinend etwas verkleinerten und wie zurückliegenden Augen blickenden Kindes als eine höchst seltsame, wie aus einem etwas steifen derben Material gefertigte Körpererscheinung dar. — Weder die Sensibilität hat gelitten, das Kind empfindet und localisirt sehr prompt Nadelstiche, Kälte und Wärme u. s. w., noch die Motilität, da das Kind lebhaft munter herumspringt und lustig, fröhlich, kindlich erscheint. Der Gesichtsausdruck ist in der Ruhe etwa der eines zierlichen

Puppenköpfchens; Lachen und die gesammten mimischen Actionen haben wohl etwas Eigenartiges, sind aber in keiner Weise behindert. Wie schon gesagt, erstreckt sich die sonderbare Derbheit nicht auf die Haut allein, sondern augenscheinlich auch auf die Musculatur und was mit am Sonderbarsten erscheint auch auf die Zunge. Die Zunge erscheint glatt, feucht; die Papillen der Zunge sind kaum wahrnehmbar; das ganze etwas steif und wie zugespitzt hervorgestreckte Gebilde ist aber fest, derb und hart. Die Sprache und das Schlingen sind unbehindert. — Die Hautreflexe und Muskelreflexe ungestört. — Im Harn nichts Abnormes. Das Blut ist normal (5,600,000 R. Blk., 7000 W.). — Keine Ataxie. — Keine Unsicherheit in den Bewegungen.

Für die Leser darf ich wohl bestehende Photographie hinzufügen, die sehr gut die eigenartige Glätte, Faltenlosigkeit und Verstrichenheit der Haut wiedergiebt (s. Figur).

Figur 1.



Sonderbar steif erscheint selbst das Haupthaar, das stets etwas regellos um das Köpfchen umherstarrt. —

Ich muss Sie bitten, sich durch Anfühlen von all dem hier kurz Geschilderten zu überzeugen.

Wie absolut verschieden dieses Krankheitsbild von dem Ihnen demonstrierten des mit Sklerodermie behafteten Kindes ist, brauche ich kaum erst mehr hervorzuheben. — Es hat mit Sklerodermie gar nichts zu thun. — Es hat aber ebenso wenig Verwandtschaft mit den in der Litteratur hinreichend geschilderten Krankheitsformen, dem Sklerödem oder dem Sklerema adiposum der Säuglinge; es hat auch nichts mit dem Myxödem zu thun, ganz abgesehen davon, dass der erste Blick auf das liebliche und gescheidte Kind Jeden, der auch nur einmal Myxödem bei Kindern gesehen hat, belehren muss, dass auch nicht der entfernteste Berührungspunkt zwischen diesen beiden Krankheitsformen besteht. So ist also die eigenartige und höchst sonderbare Erkrankung nirgends unterzubringen und ich möchte mir deshalb erlauben, für dieselbe den Namen Staitinodermie (*σταιτινοδέρμα*) (von *σταις* oder *σταις* Teig. dos. *σταιτινος* teigig) vorzuschlagen.

Bemerkenswerth ist, dass die Affection nicht die Haut allein betrifft, sondern dass die Muskulatur anscheinend mit von der Veränderung betroffen ist.

Ich habe bei dem Kinde anfänglich ein Thyreoideapräparat im innerlichen Gebrauche versucht, anscheinend ohne Erfolg; dagegen scheint es so, wie wenn die consequent angewandte Massage und die häufige Application von Bädern eine Besserung herbeiführte, wenigstens hat die Härte eher an der ursprünglichen Beschaffenheit eingeblüsst, als zugenommen.

Es soll mir lieb sein, da mir das dermatologische Gebiet immerhin etwas entfernter liegt, wenn einer der dermatologischen Collegen im Stande wäre etwas Aufklärendes über den, wie mir bis jetzt scheint, in der kindlichen Pathologie einzig dastehenden Fall zu sagen.

Hr. Lassar: Ich darf dem Herrn Votr. darin Recht geben, dass es sich um ein überaus seltenes, mehrfacher Deutung fähiges Vorkommniss handelt. Soweit es bei flüchtiger Betrachtung möglich ist, möchte ich doch nicht vorschlagen, eine neue Kategorie aufzustellen, sondern diese Krankheit unter den Begriff des Scleroms, also des in der Cutis vacuolosa unterhalb des Adiposus vorkommenden Verdichtungsprocesses einzureihen.

Hätte ich gewusst, dass wir diesen Fall heute sehen würden, so wäre ich in der Lage gewesen, dasselbe Bild bei einem Erwachsenen vorzustellen. Ich bitte um die Erlaubniss, dies das nächste Mal nachholen und auch alsdann mit dem Herrn Votr. darüber verständigen zu dürfen.

A. Baginsky: Der zweite Gegenstand für den ich Ihre Aufmerksamkeit erbitte, ist ein anatomisches Präparat, welches von einem Kinde stammt, dessen Tod plötzlich in einem Anfall von Laryngospasmus erfolgt ist. Diese berüchtigten plötzlichen Todesfälle sind leider nicht gar zu selten; sie sind, soweit bis jetzt unsere Kenntniss- und Leistungsfähigkeit reicht, unauweiblich und jede pädiatrische Klinik, ja jeder einigermaassen beschäftigte Praktiker weiss von denselben zu erzählen. — Sie wissen, dass über den Laryngospasmus in dem letzten Jahrzehnt eine ausgiebige und tiefgehende Discussion in der ärztlichen Welt stattgefunden hat. Früher nur zu dem Symptomenbereich der Rachitis, der Thymushyperplasie und des Hydrocephalus gerechnet, ist der Laryngo-

spasmus von Escherich und seinen Schülern mit zu der Gruppe von nervösen Alterationen herangezogen worden, die man als Tetanie bezeichnet. Später hat man die durch den Laryngospasmus erzeugten Todesfälle in das unklare und schwankende, eigentlich wohl unhaltbare und gegenstandlose Gebiet der „lymphatischen Constitution“ der Kinder hineinziehen wollen. — So herrscht trotz der vielfach darauf verwandten Arbeit heut noch grosse Unklarheit über die eigentliche Todesursache. Soviel ist nur gewiss, dass mannigfache Ursachen zu dem gleichen Symptomencomplex und zu dem leidigen Endergebniss des „plötzlichen Todes“ unter den Erscheinungen des Athemstillstandes führen können. Die Mehrzahl der Todesfälle wird sicherlich von dem Athmungscentrum her erzeugt, denn selbst die Tracheotomie und Intubation ist nicht im Stande, diesem anscheinenden Erstickungstod unter Krampfercheinungen vorzubeugen. Die Kinder gehen bei liegender Kanüle oder Tube in der Apnoë zu Grunde; nichts desto weniger sind doch wohl für einzelne Fälle peripher einsetzende Ursachen und event. die dieselben auslösenden anatomischen Veränderungen an dem Tode theilhaftig. — Gerade einen solchen Fall glaube ich Ihnen demonstrieren zu können.

Das 8 $\frac{1}{2}$ Monat alte Kind, Max Diebitzki, wurde wegen Stimmritzenkrampf, Zuckungen und Krämpfen in den Extremitäten und heftigen allgemeinen Krämpfen im Krankenhaus aufgenommen. — Schlecht ernährt, dyspeptisch, mit rachitischen Veränderungen des Skeletts, insbesondere auch des Schädels, (grosse Fontanelle) zeigte dasselbe stetig krampfartige Zustände in der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur. Die Hände waren zu Fäusten geballt. Die Muskeln der Extremitäten ziemlich bretthart, nachweisbar die bekannten Chvostek'schen, Trousseau'schen etc. Phänomene, die der Tetanie zugeschrieben werden. In nur kurzen Unterbrechungen traten heftige und bedrohliche, von keuchendem inspiratorischen Athmungsgeräusch beendete laryngospastische Anfälle auf. Einem

Figur 2a.



a Nervus vagus; b Drüsenpaket.

diesem Anfälle erlag das Kind, trotzdem jede nur erdenkliche Hilfe geleistet wurde. —

Höchst bemerkenswerth ist nun in diesem Falle der Sectionsbefund. Oberhalb der sehr kleinen und dürrigen Thymusdrüse noch innerhalb des vorderen Mediastinum aber in das Jugulum hineinreichend fand sich ein grosses hartes, käsig degenerirtes Convolut von Lymphdrüsen vor, in welches der N. vagus der linken Seite vollständig eingepackt erschien und augenscheinlich erheblich verdickt war. Desgleichen war der linke N. phrenicus von dem Drüsenpaket an einer Stelle eingehüllt, während er etwas weiter abwärts über die Drüse gelagert nach dem Zwerchfell hinabsieht. — Es ist mir ganz unzweifelhaft, dass der N. vagus sowohl wie der N. phrenicus durch das Drüsenpaket geklemmt, beziehungsweise gedrückt in einem dauernden Reizungszustande sich befunden haben. Es war kaum möglich bei dem kleinen Kinde aus etwaigen Begleiterscheinungen, der Herzaction etc. auf eine Vagusaffection zu fahnden; indess können wohl auch ohne solche die laryngospastischen Phänomene auf die Vagusreizung, der Athemstillstand mit tödtlichem Ausgang vielleicht auch auf die Phrenicusalteration bezogen

Figur 2b.



a Nervus phrenicus; b grosses Drüsenpaket

werden. — Hier wäre also der Vorgang so zu denken, dass der Tod auf dem Boden der allgemeinen tuberculösen und rachitischen Cachexie durch die Läsion peripherer Nerven bedingt gewesen sei; es ist dies ein Seitenstück der durch die grosse Thymus bedingten, wenngleich selten, so doch aber sicher vorkommenden plötzlichen Todesfälle. (Siehe hierzu Figur 2a und b.)

Tagesordnung.

Schluss der Discussion über den Vortrag des Herrn O. Heubner:
Ueber die Barlow'sche Krankheit.

Hr. Michael Cohn: Ich will mich im Wesentlichen darauf be-

schränken, einen Punkt aus der Pathogenese der Krankheit an der Hand einiger eigener Beobachtungen zu beleuchten; ich möchte nämlich auf die Bedeutung hinweisen, welche gewissen Hyperaemien, physiologischen sowohl wie auch pathologischen, insbesondere traumatischen, für die Localisation der Schwellungen am Knochen resp. der subperiostalen Blutungen bei der Barlow'schen Krankheit zukommt.

Am klarsten liegen ja die Verhältnisse bei der fast nie fehlenden Zahnfleischaffection. Sie erklärt sich zweifellos daraus, dass es sich hier stets um Kinder handelt, die sich in der Dentition befinden. In der That wird ja auch nie der Kiefer in seiner ganzen Ausdehnung ergriffen, sondern immer beschränkt sich die Affection auf solche Stellen, wo Zähne gerade durchbrechen oder kurz vor dem Durchbruch sich befinden, zum Theil auch auf solche, wo Zähne bereits vorhanden sind, kurz also auf Stellen, wo die Blutzufuhr zum Kiefer aus physiologischen Gründen eine erhöhte ist. Um die hier herrschende Gesetzmässigkeit zu illustriren, erwähne ich das Beispiel eines 10 Monate alten Kindes, das von schwerer B.'scher Krankheit (Exophthalmus etc) befallen war, noch keinen Zahn hatte, wohl aber bereits eine Zahnfleischveränderung aufwies und zwar in der Gegend der oberen innern Incisivi. Obwohl in der Regel die unteren Incisivi zuerst durchzubringen pflegen, so konnte man doch auf Grund dieses Befundes die Vermuthung hegen, dass bei diesem Kinde die oberen Incisivi zuerst durchbrechen würden, und weiter, dass dieser Durchbruch unmittelbar bevorstehe. So war es in der That. Nach 8tägiger Behandlung — der Zustand des Kindes hatte sich wesentlich gebessert, auch das Zahnfleisch war inzwischen abgeschwollen — bekam das Kind seinen ersten Zahn: es war ein oberer innerer Incisivus. Solche Fälle, wo das Zahnfleisch an der Stelle eines noch nicht durchgebrochenen Zahnes verändert ist, sind es, nebenbei bemerkt, die mitunter nicht nur das Publikum, sondern auch Aerzte leicht zu dem Irrthum verleiten, die Krankheitserscheinungen der Kinder auf den erschweren Zahndurchbruch, die Dentitio difficilis zu beziehen; man wartet dann auf den Zahndurchbruch und wartet, bis man eines Tages durch neue Localisationen in unliebsamer Weise überrascht wird. Ein sehr charakteristisches Bild am Zahnfleisch kann man zuweilen wahrnehmen, wenn ein Kind gerade zu einer Zeit von Barlow'scher Krankheit befallen wird, da es bereits seine 8 Incisivi hat und die ersten Molarröhne eben durchschneiden. Hier sieht man dann gelegentlich das Zahnfleisch an diesen Stellen in der charakteristischen Weise verändert: blanroth, gewulstet, leicht blutend, während es in der dazwischen befindlichen, für die erst viel später durchschneidenden Canini bestimmten Lücke absolut normal, blassroth ist und straff dem Kiefer anliegt.

Eine zweite Prädispositionsstelle am Skelet sind bei der Barlow'schen Krankheit bekanntlich die unteren Extremitäten, der Ober- und Unterschenkel. Woher stammt hier die Häufigkeit des Sitzes? Da müssen wir uns gleichfalls des Alters der kleinen Patienten erinnern. Fast alle Kinder mit Barlow befinden sich in der zweiten Hälfte des ersten oder im Anfang des zweiten Lebensjahres, d. h. in jenem Alter, wo die meisten Kinder ihre ersten Steh- und Gehversuche machen, wo sie anfangen, sich im Bettchen, auf dem Schoosse der Mutter, am Stuhl aufzurichten, am Stuhl oder an der Hand zu gehen und schliesslich sich ohne Hülfe frei fortzubewegen. Auch bei dem geschicktesten Kinde geht es dabei ohne leichte Traumen, Druck, Stoss, Zerrung, Stolpern, Fall nicht ab. Ganz geringfügige Traumen aber, die für ein gesundes Kind keinerlei Folgen haben, werden offenbar diesen Kindern mit Barlow'scher Krankheit bereits verhängnissvoll. Als Beispiel erwähne ich den Fall eines 1 $\frac{1}{4}$ Jahre alten Kindes, das zu der in Rede stehen-

den Zeit ausser der Anämie und vielleicht auch der Zahnfleischveränderung sicher noch keinerlei Symptome des Leidens darbot, das an der Hand seines Vaters durch das Zimmer ging und dabei leicht anglitt, ohne direkt hinzufallen; seit diesem Tage zog das Kind das linke Beinchen nach, wollte bald überhaupt nicht mehr laufen, und einige Tage später wurde die typische Schwellung am linken Unterschenkel entdeckt.

Ein dritter Liebingssitz für die subperiostalen Blutungen ist, wie Sie wissen, die Orbita. Hier ruft die Blutung jenes ausserordentlich markante Symptom der Barlow'schen Krankheit hervor, den Exophthalmus. Die Deutung dieser Localisation hat, wie es scheint, den Gelehrten bisher die meiste Schwierigkeit bereitet. Nun, ich habe Grund anzunehmen, dass hier ein ganz banaler physiologischer Act eine wesentliche Rolle spielt, ein Act, der in diesem Alter noch von den meisten Kindern, selbst den gesündesten und artigsten, geschweige denn von den an dieser sicherlich recht schmerzhaften Krankheit leidenden oft genug ausgeübt zu werden pflegt, ich meine den Schreiact. Wenn Kinder schreien, so kommt es bekanntlich zu einer venösen Hyperämie am Schädel, und wenn sie sehr heftig schreien, so können schon normaler Weise infolge praller Füllung der Orbitalvenen die Bulbi leicht prominiren. Bei einem sonst gesunden Kinde hat das wohl kaum jemals ernstere Folgen; bei einem Kinde, das an dieser hämorrhagischen Diathese laborirt, genügt aber wahrscheinlich schon ein an sich gar nicht so heftiges Schreien, um die Gefässe zur Ruptur zu bringen. Diese Erklärung des Zustandekommens der Blutung an der Orbita stammt nicht vom grünen Tisch her, sondern stützt sich hauptsächlich auf das folgende, allerdings sehr eclatante Erlebnis, das einen der Fälle meiner Beobachtung betrifft: Ein Kind mit beginnender Barlow'scher Krankheit wird einem hiesigen Collegen in die Sprechstunde gebracht; der College lässt das Kind entkleiden, auf den Tisch legen und untersucht es sehr gründlich; das Kind ist während der Untersuchung ausserordentlich unruhig, es schreit dabei sehr heftig; in diesem Augenblick entsteht zum nicht geringen Schrecken des Collegen und der anwesenden Mutter ganz plötzlich eine starke Protrusion des rechten Bulbus infolge einer acuten subperiostalen Hämorrhagie an der rechten Orbita!

Schliesslich möchte ich mir noch erlauben, Ihnen eine Temperaturcurve eines Falles von Barlow'scher Krankheit heranzureichen. In dem ersten Theile der Curve sehen Sie die Temperaturen, so lange die überhitzte Milchnahrung weiter gereicht wurde. Wie Sie erkennen, handelt es sich um ein mässiges, aber continuirliches Fieber; die niedrigste Temperatur ist $38,2^{\circ}$ (im Rectum), die höchste 39° , meist bewegen sich die Temperaturen um $38,5^{\circ}$ herum; eine Unregelmässigkeit besteht nur insofern, als an einzelnen Tagen die Morgen-, an anderen die Abendtemperaturen die höheren sind; und schliesslich kommt es auch vor, dass Morgen- und Abendtemperaturen überhaupt nicht wesentlich differiren. Im 2. Theile der Curve sehen Sie, wie diese sich unter dem Einfluss der Diätveränderung deutlich senkt. Die Temperatur kehrt zwar in diesem Falle nicht sofort zur Norm zurück, nimmt aber doch sogleich gegen vorher ab, am 5. Tage steigt sie allerdings wieder in die Höhe, sogar bis $39,5^{\circ}$, dieser Anstieg ist indessen wohl nicht auf die Barlow'sche Krankheit, sondern auf eine intercurrente Angina (eine ältere Schwester des Kindes hätte gleichzeitig eine fieberhafte Angina!) zu beziehen; trotz dieses Zwischenfalles bleibt eine Woche nach Beginn der Behandlung die Temperatur dauernd normal, während das Kind vorher wohl ca. 3 Wochen — genaue Messungen waren erst in den letzten 10 Tagen vorgenommen worden — andauernd gefiebert hatte.

Hr. Beuthner: Ich möchte mir erlauben, hier in aller Kürze eines Falles von Morbus Barlow Erwähnung zu thun, welchen ich vor einigen Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, bei welchem es sich um ein Kind handelte, das aus einer mit Hämophilie belasteten Familie stammte, ein Kind von zwei Jahren, welches bis dahin stets gesund gewesen war und niemals Zeichen einer hämorrhagischen Diathese dargeboten hatte. Dieses Kind war plötzlich erkrankt unter den für Morbus Barlow charakteristischen Symptomen. Das Kind wollte nicht mehr herumlaufen, weil die Beine weh thaten und keine Nahrung zu sich nehmen, weil das Zahnfleisch schmerzte und bei den forcirten Versuchen der Mutter, ihm die Nahrung einzufüssen, leicht blutete. Am Zahnfleisch zeigten sich die für Morbus Barlow charakteristischen Symptome, an den übrigen Körperstellen waren keine Zeichen von Hämorrhagie wahrzunehmen, nur am Unterschenkel zeigte die Haut leichte Suggillationen, die beiden Disphysen der Tibia waren beim Uebergang der Dia- in die Epiphyse verdickt und auch schmerzhaft.

Das Kind war mit gemischter Kost ernährt, die Milch war 15 Minuten gekocht worden. Ich nahm an, dass es sich um Morbus Barlow handelte, leitete die für diese Krankheit übliche Behandlung ein und erzielte nach 10 Tagen vollkommene Heilung. Ich erfuhr von der Mutter erst nachträglich, dass sie aus einer hämophilen Familie stamme. Die Mutter selbst war in geringem Grade Bluterin, während der Vater der Mutter und zwei Brüder der Mutter Bluter waren.

Ich wollte dieses Falles Erwähnung thun, weil von den Herren, die sich bisher zum Wort gemeldet haben, dieses Vorkommen von Morbus Barlow bei einem Kinde aus hämorrhagischer Familie noch nicht erwähnt worden ist.

Hr. Brat: Ich möchte mir gestatten, kurz einen Fall aus der Praxis zu erwähnen und an denselben einige Bemerkungen theoretischer Natur zu knüpfen. Es handelt sich um einen Fall, den ich in einem arbeiterreichen, bezüglich der Säuglingsernährung nicht auf der Höhe stehendem Vororte beobachtet habe. So viel ich weiss, bezüglich der geschlossenen Anstalten in dem betr. Vororte habe ich keine Kenntnisse, ist dieses der einzige Fall von Barlow'scher Krankheit unter der dortigen Bevölkerung resp. den Säuglingen gewesen. Er betraf ein Kind einer besseren Dame, welche grosse Sorgfalt auf das Kochen der pasteurisirten Milch legte.

Was den Fall interessant machte, sind zunächst die Fehldiagnosen, die gestellt wurden. Von einem hervorragenden Arzt wurde ein Nervenleiden angenommen. Ich selbst liess das Kind wegen Schwellung der Knochen durchleuchten. Ausserdem bestand eine Phimose; ein Theil der Beschwerden musste auf diese zurückgeführt werden. Die Phimose wurde operirt. Während der Operation fand eine nicht unerhebliche Blutung statt. Der Wundverlauf war zunächst ein recht günstiger, später gestaltete er sich ungünstig, es kam zu einer derben Infiltration des Präputiums. Im Verlauf der Behandlung des Falles, welcher endgültig durch Herrn Neumann diagnosticirt wurde, besserte sich die Operationswunde etwas; aber das Kind, welches sich überhaupt nicht völlig erholt hatte, starb kurze Zeit darauf an einer Pneumonie.

Ferner wollte ich auf die Bemerkungen eingehen, welche von Herrn Professor Klemperer gemacht worden sind. Herr Klemperer gab an, die aus der Milch, speciell aus der stark sterilisirten Milch in erhöhtem Maasse abspaltbaren Ammoniake und Amidosäuren könnten vielleicht Veranlassung zu dem Krankheitsbilde der Barlow'schen Krankheit geben. Es ist wohl nicht bekannt, oder experimentell festgestellt,

dass die Amidosäuren oder die Amine irgend eine Theilerscheinung der Barlow'schen Krankheit bewirken können. Es handelt sich ja in den Aminen wohl auch gelegentlich um Blutgifte, aber sie bewirken keine derartigen Veränderungen des Blutes, wie dieselben bei Barlow'scher Krankheit vorgefunden sind oder sich vorfinden dürften. Die Amidosäuren sind entweder ungiftig oder es handelt sich um Nervengifte, zu welchen auch die Amine zu rechnen sind. Dagegen liegt es sehr wohl nahe, überhaupt bezüglich der Aetiologie der Symptome der Barlow'schen Krankheit an Vorgänge zu denken, welche bei der Verdauung des Eiweisses stattfinden. Dieser Gedanke liegt den Ausführungen Kiemperer's zu Grunde. Man braucht nur an die Vorstufen der herangezogenen Körper, die Albumosen und Peptone zu denken, um wenigstens eine Theilerscheinung erklären zu können. Man ist doch geneigt, eine Parallele zwischen der hämorrhagischen Diathese bei Barlow'scher Krankheit und der Hämophilie zu ziehen — ich weise auf den Fall des Vorredners hin. Durch Peptone und Albumosen kann eine der Hämophilie analoge Erscheinung bewirkt werden — ich erwähne das im Hinblick auf einen an dieser Stelle gehaltenen Vortrag. Natürlich liegt es mir fern, irgend eine Hypothese aufzustellen, aber da in der Discussion bis jetzt festgestellt worden ist, dass die mikroskopische Betrachtung des Blutes keine wesentlichen Resultate gegeben hat, ist es vielleicht zweckmässig, auf die Blutgerinnung, sobald sich Gelegenheit dazu bietet, zu achten resp. die chemische Untersuchung des Blutes vorzunehmen.

Was den erwähnten Fall betrifft, so dürfte in ihm vielleicht eine Mahnung liegen, mit Operationen bei Barlow'scher Krankheit, wenn dieselben sich aufschieben lassen, so lange zu warten, bis die Barlow'sche Krankheit beseitigt ist.

Hr. Erich Müller: In der Discussion sind Stoffwechselversuche, welche ich vor Kurzem in Gemeinschaft mit Herrn Walther Cronheim über den Einfluss der Ernährung mit roher gegenüber sterilisirter Milch bei Säuglingen angestellt habe kaum erwähnt worden, und doch scheint es mir, dass aus diesen Versuchen eine gewisse Klärung der Frage nach der Entstehung der Barlow'schen Krankheit insofern hervorgeht, als sie einerseits positiv gezeigt haben, dass die Verdaulichkeit und die Assimilation der Eiweisskörper, der Fette, des Phosphors und der Kohlehydrate durch die Sterilisation der Milch nicht leidet, wie auch frühere Versuche in Bezug auf die Eiweisskörper in gleichem Sinne ausgefallen sind. Andererseits aber haben zwei von unseren drei Versuchen gezeigt, dass der Kalk der sterilisirten Milch zwar ebenso gut verdaut, aber schlechter angesetzt wird als derjenige der rohen Milch. Unser drittes Versuchskind behielt aus der rohen wie aus der sterilisirten Milch etwa die gleiche Menge Kalk im Körper zurück. Berechneten wir aber den Kalkansatz im Verhältniss zum Fleischansatz, so behielt auch dieses Kind mehr Kalk aus der rohen, als wie aus der sterilisirten Milch zurück.

Die Berechtigung für diese Betrachtungsweise erhellt aus der Ueberlegung, dass das Knochenwachsthum, dessen Maass der Kalkansatz ist, unter sonst gleichen Verhältnissen dem Gesamtwachsthum proportional ist.

Wichtig ist auch der Umstand, dass unsere Versuche in Bezug auf diese scharf messbaren Wirkungen individuelle Verschiedenheiten ergeben haben. Ich möchte also im Gegensatz zu der in der Discussion der vorigen Sitzung von Herrn Hauser geäußerten Ansicht, diesem Befunde eine gewisse Bedeutung insofern beizumessen, als er uns ein

Anzeichen dafür ist, dass der Stoffwechsel nicht einmal arbeitet. Es ist doch durchaus bemerkenswerth, dass im Gegensatz zu der vorzüglichen Ausnutzung der übrigen Bestandtheile der Milch nur ein erhöhter Kalkgehalt des Kothes bei Ernährung mit sterilisirter Milch gefunden wurde. Wenn also ein Stoff, der bereits im Körper aufgenommen ist, diesem wieder in erhöhtem Maasse entzogen wird — und wir wissen von dem Kalk, dass er im Dünndarm aufgenommen und zum grössten Theil wieder im Dickdarm ausgeschieden wird — so ist das doch ein scharfer Beweis für eine Störung des Stoffwechsels, welche vielleicht ätiologisch für die Entstehung der Barlow'schen Krankheit von Wichtigkeit sein kann; umso mehr, als wir durch physiologische Versuche die hohe Bedeutung der geringen, im Blute circulirenden Kalkmengen für die Arbeit des Herzens, für den richtigen Ablauf des Blutkreislaufs und also auch für die Blutgerinnung kennen. Mit der Störung der Blutgerinnung hängt vielleicht die ja bei der Barlow'schen Krankheit bekannte Neigung zu Blutungen zusammen.

Einen sicheren Beweis für den Zusammenhang der Entstehung der Barlow'schen Krankheit mit der Störung des Kalkstoffwechsels durch die Sterilisirung der Milch ergeben unsere Untersuchungen freilich noch nicht. Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch andere organische Verbindungen der rohen Milch, die organischen Phosphorverbindungen, das Lecithin, die organischen Eisenverbindungen und vielleicht auch in zweiter Linie die Fermente und die enzymartigen Körper der Milch eine Bedeutung besitzen.

Ich möchte mir erlauben, anschliessend an diese Mittheilung und im Auftrage des Herrn Professor Zuntz kurz über eine Beobachtung aus der Praxis zu berichten. Es ist vielfach in den letzten Jahren zur Verminderung der Tuberculoseverbreitung unter dem Rindvieh bei der Aufzucht von Kälbern diesen anstelle der rohen, gekochten Milch gegeben worden. Leider musste dieses an sich sehr rationelle Verfahren aufgegeben werden, weil es sich herausstellte, dass die Entwicklung dieser Thiere erheblich Schaden litt, und dass speciell eine grosse Knochenbrüchigkeit bei den Thieren auftrate; diese praktische Erfahrung ist gewiss eine gute Stütze für unsere Versuche.

Hr. Senator: Ich möchte mir nur einige Bemerkungen über die Natur und das Wesen der Barlow'schen Krankheit gestatten.

Die wichtigsten Symptome derselben sind ja die progressive schwere Anämie und die Neigung zu Blutungen bei Kindern. Es ist auffällig, dass bisher gar keine Blutuntersuchungen gemacht sind, auch in der Litteratur keine Blutuntersuchungen bei Barlow'scher Krankheit vorliegen, obgleich der Symptomencomplex eine schwere Alteration des Blutes vermuthen lässt und direct zur Untersuchung des Blutes auffordert. In der Litteratur habe ich nur eine einzige Beobachtung und zwar von Reinert aus der Tübinger Klinik gefunden über den Blutbefund bei einem angeblich an Barlow'scher Krankheit leidenden Kinde. Indess weist Reinert schon selbst darauf hin, dass nach dem Sectionsbefunde es sich wahrscheinlich nicht um Barlow'sche Krankheit, sondern um Pseudoleukämie gehandelt habe. Der Fall betraf einen dreijährigen Knaben, der ausserordentlich stark anämisch war, Neigung zu Blutungen hatte, bei dem sich eine Milzvergrösserung, multiple Lymphdrüsenanschwellung und leukocytaire Infiltration der Leber und Nieren fanden und in dem Blut ausser den Zeichen, die wir gewöhnlich bei schwerer Anämie finden, kernhaltige rothe Blutkörperchen. Nun dieser Befund, die leukocytaire Infiltration der Leber und Nieren, multiple Lymphdrüsen, ist ja etwas, was der Barlow'schen Krankheit

gar nicht sukkommt. Also die Annahme von Reinert, dass es sich in dem Fall vielmehr um Pseudoleukämie handelte, wird wohl zutreffen.

Ausser dieser liegt, wie gesagt, gar keine Mittheilung über die Beschaffenheit des Blutes vor. Ich habe deshalb Herrn Ritter, wie er Ihnen auch schon mitgetheilt hat, veranlasst, Blutuntersuchungen zu machen. Dabei haben sich allerdings Abnormitäten ergeben, während einer der Herren Vorredner gemeint hat, dass das Blut sich normal verhalten hätte. Im Gegentheil, das Präparat, das mir Herr Ritter zur Verfügung stellte, erinnerte mich sofort an den, ich kann wohl sagen, berühmten Fall von Ehrlich, in dem dieser aus dem Blutbefund eine Aufhebung oder Herabsetzung der Function, eine Aplasie des Knochenmarks, diagnosticirt hat, was die Section bestätigte. Der Fall betraf allerdings kein Kind, sondern ein 21jähriges Mädchen, welches mit Zeichen schwerer Anämie auf die damals Gerhardts'sche Klinik aufgenommen wurde. Die Krankheit hatte mit profusen Uterinblutungen begonnen. Ausser der starken Anämie und ausser dem Blutbefund, von dem ich gleich sprechen werde, hatte die Patientin Netshautblutungen, auch am Zahnfleisch eine Blutung und necrotische Verschorfung. Also es bestand wohl eine grosse Aehnlichkeit mit dem, was man als Barlow'sche Krankheit bezeichnet. Im Blut fanden sich nun ausser den gewöhnlichen Zeichen der Anämie Degenerationsformen der Erythrocyten, ferner die multinucleären neutrophilen Leukocyten, die ja bekanntlich normalerweise bei Erwachsenen die Mehrzahl bilden, ausserordentlich reducirt, bis auf 14pCt., keine eosinophilen Zellen, keine kernhaltigen Blutkörperchen, weder Normo-, noch Megalo- noch Gigantoblasten, wie man sie sonst bei so schweren Anämien findet, übrigens keine Vermehrung der Leukocyten, sondern eher Verminderung.

Das von mir untersuchte Blutpräparat von einem Kinde mit Barlow'scher Krankheit zeigte einen ganz ähnlichen Befund, nur dass die Veränderungen nicht so weit wie in jenem tödtlichen Fall vorgeschritten waren. Es fanden sich auch bei dem Kinde 14,8pCt. multinucleäre neutrophile Zellen. Nun wissen Sie ja (es war ja neulich bei der Gelegenheit, als ich die Mitosen in weissen Blutkörperchen demonstrirte, die Rede davon), dass bei kleinen Kindern die multinucleären Zellen überhaupt nicht in so grosser Zahl vorkommen wie bei Erwachsenen. Aber ein Sinken auf 14pCt. kommt unter normalen Verhältnissen gar nicht vor. Eosinophile Zellen fanden sich auch nur in geringerer Anzahl, indessen ist deren Zahl überhaupt sehr schwankend, sodass ich darauf kein Gewicht lege, endlich aber trotz der Anämie gar keine kernhaltigen Blutkörperchen. Nimmt man dazu den Knochenbefund, wie er hier von Herrn Heubner und Herrn Orth demonstrirt wurde, bei dem es sich in der That auch um eine plastische Beschaffenheit mit offenbar herabgesetzter Functionsfähigkeit handelte, d. h. mit fehlender oder ungenügender Blutkörperchenbildung, nimmt man ferner dazu, dass das hauptsächlichste ätiologische Moment für die Entstehung der Barlow'schen Krankheit die Ernährung mit übersterilisirter Milch ist und dass man von dieser Milch weiss, wie Herr Erich Müller eben auseinandergesetzt hat und wie es auch auf der letzten Karlsbader Naturforscherversammlung berichtet worden ist, dass bei Ernährung mit solcher Milch die Assimilation des Kalks häufig schlechter ist als bei Ernährung mit roher Milch, also der Knochenstoffwechsel leidet, — ich sage, nimmt man alles dies zusammen, den Blutbefund, der auf eine mangelhafte Function des Knochenmarks hinweist, die Beschaffenheit des Knochenmarks selbst und den schädlichen Einfluss der Ernährung mit übersterilisirter Milch auf den Knochenstoffwechsel, so liegt wohl der Ge-

danke nahe, dass ein Zusammenhang zwischen der gestörten Knochenmarksfunction und der Barlow'schen Krankheit besteht. Wir wissen, dass das Knochenmark eine wichtige, vielleicht die wichtigste Rolle für die Blutbildung spielt und wir kennen auch Zustände ausserordentlich schwerer, progressiver Anämie, bei denen das Knochenmark in merkwürdiger Weise verändert ist. Das sind die sogenannten Myelome und die Sarkomatosen des Knochenmarks.

Es kommt mir nicht im Entferntesten in den Sinn, nach einer Blutuntersuchung schon eine Theorie der Barlow'schen Krankheit aufzustellen. Aber ich meine, der Gedanke, dass es sich bei ihr um eine primäre Erkrankung des Knochenmarks handelt, zu der vielleicht rachitische Kinder besonders disponirt sind, hat eine gewisse Berechtigung. Jedenfalls fordert er auf, den Blutbefund bei Barlow'scher Krankheit, nicht wie bisher zu vernachlässigen.

Bei den letztgenannten Knochenaffectionen, den Myelomen und Sarkomatosen des Knochens, hat man auch Albumosen, insbesondere den Bence Jones'schen Eiweisskörper im Urin gefunden. Es würde sich immerhin lohnen, darauf zu fahnden, sei es auf den Bence Jones'schen Körper oder auf andere Abnormitäten.

Nun, für die Therapie haben diese Bemerkungen zunächst keinen grossen Werth. Die Praxis ist hier, wie so oft, der Therapie vorausgeeilt und hat schon das richtige Heilmittel gefunden. Aber vielleicht werfen solche Untersuchungen, wie ich sie in Zukunft angestellt zu sehen wünschte, einige Streiflichter auf andere schwere Fälle von Anämie, die noch dunkel sind, und dann dürfte doch die Therapie auch solcher Fälle schliesslich einigen Gewinn daraus ziehen.

Hr. Jacusiel: Gestatten sie mir, dem Kopfe des Heubner'schen Vortrages eine von den bisherigen in ihrer Art etwas abweichende Proglottide zu setzen. Behauptet wurde, dass die Barlow-Krankheit sich in letzter Zeit in Berlin vermehrt habe. Behauptet ist natürlich nicht bewiesen. Die Sache hat sich doch so entwickelt, dass wir vor etwas über zwanzig Jahren von Barlow-Krankheit nichts wussten, dass wir sie dann kennen lernten, einige Fälle sahen, dann wohl auch einige zur Behandlung bekamen, und dass es gradatim dahin gekommen ist, dass vielbeschäftigte Aerzte heutzutage vielleicht in ihrem Leben schon so viel Barlow-Kranke gesehen haben, wie wir hier Barlow-Redner. Also eine dringende Befürchtung vor einer neuen Berliner Kindervolkseuseuche ist nicht vorhanden, und man kann da nur denken an andere Dinge, wie, ich will einmal sagen, an die bekannte Appendicitis, von der wir jetzt drei Arten haben: die Manifesta, die Larvata und die Occulta — gelehrte Leute kennen vielleicht noch mehr — und Appendicitisfälle giebt es heuer fast so viele, wie früher Bauchweh. Wer folgert hieraus eine Zunahme der Appendicitis? Man kann also glauben, dass es heute ebensoviele Barlow-Fälle giebt wie früher in Berlin oder mehr oder man kann sogar auch gegentheilig glauben, dass es heut noch weniger Fälle giebt.

Wenn man nun aber die Behauptung an sich nimmt ohne Rücksicht auf Zunahme oder Abnahme, so haben wir mit 100 oder 200 Barlow-Fällen in Berlin zu rechnen, die, wie ausgeführt ist, auch nicht einmal das Leben der Kinder im Allgemeinen gefährden, sodass sogar gesagt wurde, ein Barlow-Fall wäre fast eine Freude — natürlich für den Arzt, nicht für den Kranken.

Dieser Behauptung gegenüber nun, die übrigens doch noch unbewiesen und unbeweislich, glaube ich, ist, stelle ich nun eine andere recht hoch erfreuliche Thatsache. Das ist die, dass in derselben Zeit,

wo angeblich die Barlow-Krankheit sich vermehrt hat, in Berlin die Kindersterblichkeit abgenommen hat. Wenn man einem Arzt sagt: die Kindersterblichkeit in Berlin hat abgenommen, so heisst das für ihn, die Krankheiten des Verdauungscanals bei Säuglingen haben abgenommen. Gestatten Sie, dass ich Ihnen nur drei Ziffern vorlese. Im Jahre 1900 starben hier 11762 Säuglinge, im Jahre 1901 11825, also 440 Todesfälle — nicht Krankheitsfälle — weniger als im vorangegangenen Jahre; im vergangenen Jahre 8925, also 2400 Todesfälle — nicht Krankheitsfälle — weniger als im Vorjahre. Wenn nun ein Arzt sagt: die Abnahme muss wohl im Verdauungscanal des Säuglings begründet sein, so darf er nur — und das kann sogar der einfache Arzt — mit 2 dividiren und er wird eine sehr merkwürdige Uebereinstimmung finden mit den Ziffern, die für die Brechdurchfälle in den zwei Jahren in den amtlichen Listen der Stadt Berlin notirt sind. Die Todesfälle an Brechdurchfall haben sich annähernd genau um die Hälfte — von 1960 zunächst auf 1764, also um 200, und von 1764 auf 700 Fälle, also um mehr als 1000 im vorigen Jahre vermindert.

Viele Aerzte werden nun aber, wie ich, sagen: wenn die Todesfälle der Säuglinge an Brechdurchfall sich so günstig gestaltet haben im Laufe der Zeit, in der die Barlow-Fälle zugenommen haben, so ist eine Ursache dessen sicherlich in der ausgezeichneten, fortgeschrittenen guten Ernährung der Berliner Kinder zu finden, und diese ausgezeichnete, fortgeschrittene gute Ernährung der Kinder besteht darin, dass wir den Kindern erhitze Milch geben, die unter Luftabschluss gekühlt und vor der Darreichung wieder erwärmt worden ist. Diese Behauptung, für die ich mich festlege, hat gewiss in Ansehung der Brechdurchfälle so viel Berechtigung wie die Behauptung, die aufgestellt worden ist, dass die Ernährung für das Zunehmen der Barlow-Fälle maassgebend sei. Es wurde nämlich drüben behauptet, dass erstens einmal die einfürmige Nahrung schuld sei. Nun, die einfürmigste Nahrung von allen Säuglingen erhalten die Brustkinder, und die erkranken an Barlow nicht. Eine wechselreichere Nahrung von Säuglingen, zumal mit fortschreitenden Lebensmonaten erhalten die künstlich ernährten Kinder. Freilich kann man über den Begriff „einfürmig“ verschiedener Meinung sein. Ich glaube, die Speisenfolge bei künstlicher Ernährung wird eben schon reicher als bei den Brustkindern. Aber so viel muss man doch zugeben, dass, wenn die Einfürmigkeit schuld ist an der Barlow'schen Krankheit und an dieser behaupteten Zunahme, dass dies sicherlich nicht die einzige, nicht die maassgebendste Schuld ist.

Dann ist die erhitze Milch angeklagt worden. Das wissen wir längst, dass Milch durch Erhitzen verdorben werden kann. Ich selbst habe vor 20 Jahren, im Jahre 1888, hier in dieser Gesellschaft bei Gelegenheit einer Discussion über Säuglingeernährung durch Milch und Milchkonserven auf die Schädlichkeit überhitzter, todtkochter Milche oder Milchkonserven hingewiesen. Aber wir haben seit den zwanzig Jahren nicht bloss den Barlow kennen gelernt, sondern auch die viel verbesserte Methode der Milchdarreichung, und ich glaube zum grossen Segen für unsere Kinder, der sich in den mitgetheilten Zahlen kundgiebt, dass wir eine so gute Ernährung jetzt besitzen, sodass die Gegenüberstellung der Nachtheile von Barlow und der Vortheile auf der anderen Seite den Entschluss bei uns wird reifen lassen müssen, die Milchernährung so auszugestalten, wie sie jetzt vorwärts geschritten ist.

Nun hat Herr Klempereur gesagt, dass seine Versuche, die Verdauung im lebenden Körper in seiner Werkstatt nachzuahmen, indem er Lab der Milch zusetzte, dahin ausfielen, das Ergebniss erzielten, dass

bei Zusatz von Lab zur gekochten Milch mehr Ammoniak giftiger Natur und weniger Stickstoffgruppen nützlicher Natur in der Richtung der Ernährung ausgefällt wurden als in der rohen Milch. Heubner behauptet, dass man mit roher Milch Barlow-Kranke heilen, und zwar sogar recht schnell heilen könne. Nun, rohe Milch als Heilmittel mag jeder anwenden, und er wird sich dabei auf grosse Autoritäten stützen können. Ich bin gern bereit, zuzugeben, dass man Lac recens in die Pharmacopoea germanica aufnimmt. Aber ich warne ebenso freundlichst die Herren Collegen, etwa das nun übertragen zu wollen auf das Leben und auf die Ernährung gesunder Kinder. Alle Achtung vor den Ergebnissen der wissenschaftlichen Forschung des Herrn Klemperer. Aber hoffentlich wird Niemand so leichtsinnig sein auf ein einziges wissenschaftliches, nach meiner Ansicht ganz festgestelltes Ergebnis nun einen Lebensplan für die Ernährung von Kindern aufzubauen.

Ich habe vorzüglich das Wort genommen, um auf das dringendste zu bitten — wir hier unter uns verstehen einander ja vollkommen; ich hoffe, wir würdigen einander auch ganz vollkommen, — aber wenn von hier aus hinausgeht — und das thut es — in die Praxis: Heubner hat mit roher Milch bei den Kindern grosse Erfolge erzielt und Klemperer hat den Nutzen der Ernährung mit roher Milch vor gekochter durch seine wissenschaftlichen Ergebnisse festgestellt, dann kommt über diese arme unschuldige Wissenschaft eine solche Flut von Missverständnissen draussen, dass wir einen Rohen-Milch-Rummel erleben können, wie wir früher einmal unglückseligerweise einen Tuberculin-Rummel gehabt haben. Es war hauptsächlich der Zweck meiner Ausführungen, hier gerade den Vortragenden dringend zu ersuchen, unzweideutig festzustellen, dass er selbst der Ansicht ist, dass die Ernährung mit gekochter Milch, wie wir sie jetzt haben, wie die Dinge liegen, die allerbeste für unsere Pflöglinge ist und dass eine Ernährung mit roher Milch so lange nicht Platz greifen kann, wie wir kein Verfahren kennen und besitzen, durch welches wir rohe Milch von der Kuh in die Stadt, von der Stadt ins Haus und vom Haus in die Flasche und in den Körper des Kindes bringen können, ohne dass das liebe, unschuldige Ding von Milch in unserem verderbten Berlin ein mordschlechtes wird, das die Kinder mordet.

Dass Barlow-Krankheit gelegentlich recht schnell heilt, darüber besitze ich auch Erfahrungen. Ich will nur ein Beispiel mittheilen, wo bei einem Falle, der alle Anzeichen des Barlow darbot, namentlich recht schmerzhaftes Schwellen der Epiphysen der Oberschenkel, alle diese Anzeichen nach einer Nacht schwanden, in welcher ein Zähnchen durchgebrochen war.

Nun entschuldigen Sie einen einfachen Doctor, wenn er die Sorge um eine grosse Zahl von Pflöglingen draussen vor Ihnen eskramt. Es ist meine ehrliche Ueberzeugung, dass neben der wissenschaftlichen Forschung, die vielleicht einen Gewinn für Jahrhunderte darstellt, die Kleinarbeit der täglichen Beobachtung an Gesunden und Kranken ihren Platz sich sichern muss, weil die Medicin nicht bloss wissenschaftliche, sondern ebenso sehr sociale Aufgaben zu bewältigen hat.

Hr. Heubner (Schlusswort): Ich will versuchen, ganz kurz zu resumiren, was wir aus der Discussion über meinen Vortrag haben lernen können.

Erstens: Aus den Erfahrungen, die ich gemacht habe und die hier in der Discussion verlaublich sind, geht unzweifelhaft hervor, dass in den letzten zwei Jahren die Barlow'sche Krankheit in Berlin eine bedeutende Vermehrung erfahren hat. Diese Thatsache kann auch durch

die Witze des Herrn Jakusiel nicht wegdiscutirt werden, der übrigens die Säuglingssterblichkeit willkürlich an einem Maassstabe misst, der für die grosse Masse der Säuglinge gar nicht in Betracht kommt. Ich habe die Barlow'sche Krankheit seit 1889 diagnosticiren können und kann für meine Person dafür einstehen, dass in Berlin seit 1901 positiv eine bedeutende Zunahme der Krankheit erfolgt ist. Wenn ich die Zahlen, die seitens der an der Discussion bethelligten Herren zum Ausdruck gekommen sind, mir zusammenrechne, so werden von diesen über hundert und fünfzig Beobachtungen gemacht sein, die vorwiegend auf die letzten Jahre fallen. Ausserdem aber sind eine ganze Reihe von Fällen nicht zur Sprache gekommen, die die Zahl noch weiter würden gesteigert haben. Wenn in kurzem Zeitraume uns Kinderärzten 200, vielleicht noch mehr, Fälle einer Krankheit vorgekommen sind, die bis vor wenigen Jahren so gut wie unbekannt gewesen ist, so ist das eine Erscheinung, auf welche die Herren practicirenden Collegen und auch Herr Jakusiel aufmerksam zu machen ich für recht nützlich halte.

Zweitens: Es ist in der ganzen Discussion kein einziger Fall zur Mittheilung gekommen, der ein Kind betroffen hat, das an der Brust gelegen hatte. Das ist eine zweite wichtige Thatsache, die mit den Erfahrungen in anderen Ländern übereinzugehen scheint. Ich will dabei beiläufig bemerken, dass, wenn Herr Hauser und Jakusiel behauptet haben, dass die Brusternährung die einförmigste sei, die man sich denken könnte, sie sich im Irrthum befinden. Die neuere Physiologie hat im Gegentheil gezeigt, dass die Kinder dabei ungleich mannigfaltiger genährt werden, sowohl was die einzelne Mahlzeit betrifft — sie bekommen eine Suppe, ein Mittelgericht und ein Dessert bei ihrer Mahlzeit — als auch, was den Geschmack und die Quantität der einzelnen Mahlzeit sowie der täglichen Zufuhr anlangt, als bei der künstlichen Ernährung und namentlich bei der so sorgfältig geregelten künstlichen Ernährung der besseren Familien. Ich will dabei auch noch weiter Herrn Jakusiel gegenüber hervorheben, dass ich durchaus nicht vor ihm Busse thue wegen meiner Empfehlung der rohen Milch. Ich gebe durchaus zu, dass, wie die Dinge jetzt liegen, wir besser thun, im Allgemeinen erhitzte Milch zu geben als rohe Milch. Wenn ich aber eine Milch, wie sie einzelne Molkeereien hier zu liefern im Stande sind, für jeden Säugling haben könnte, so würde ich unbedingt die rohe Milch der gekochten vorziehen.

Drittens: Neu, glaube ich oder wenigstens in der Mehrzahl der Mittheilungen noch nicht hervorgehoben, ist die Thatsache — und diese ist wenigstens von einem sorgfältigen Beobachter, Herrn Finkelstein, bestätigt worden — dass bei anhaltendem Genuss nicht nur stark erhitzter Milch, sondern der Milch, wie sie im gewöhnlichen Haushalt aufgekocht wird, der Barlow entstehen kann. Das ist eine Thatsache, die beweist, dass die Erklärung, die man als ätiologisches Moment für die Entstehung des Barlow zu geben versucht hat, dass sie in den Veränderungen liege, die durch abnorm starke und lange Erhitzung hervorgerufen werden, — dass diese Erklärung nicht stichhaltig sein kann. Es sei gern zugegeben, dass das lange Kochen vielleicht die Schädlichkeiten in gesteigertem Maasse bewirkt, die den Barlow hervorrufen, aber der zureichende Grund für den Nachtheil gekochter Milch ist das Kochen an sich.

Deshalb bin ich — und das tröstet vielleicht Herrn Jakusiel — nicht so stark der Meinung, wie die meisten anderen, die gesprochen haben, dass auf die sterilisirte Milch und ebenso auf die pasteurisirte und wieder gekochte Milch alle Schuld zu wälzen ist. Das ist wohl nicht richtig. Ich gebe Herrn Neumann zu, dass dieses Moment des Kochens schon vorher pasteurisirter Milch schon wegen des faden

Geschmackes, den sie bekommt, den Kindern nicht nützlich ist und vielleicht auch zur Steigerung der Erkrankungszahl beigetragen hat, aber allein erklären kann es sie nicht.

Viertens: Es ist im ganzen Verlaufe der Discussion keine neue experimentelle und pathologisch-anatomische Thatsache beigebracht worden, die über das, was wir bis jetzt vom Barlow wussten, hinausführt. Denn die gewisse sehr geistvollen und interessanten Hypothesen, die wir gehört haben, sind meiner Ansicht nach doch noch weit davon entfernt, uns über den näheren Zusammenhang der Dinge aufzuklären.

Ich möchte dabei noch mit einem Wort auf den Skorbut kommen. Wenn Herr Hauser sagt, dass er Geschwüren am Zahnfleisch begegnet ist, so ist das ja ganz interessant. Nichtsdestoweniger muss ich sagen: es stößt das, was ich behauptet habe, nicht um. Wenn man 80 Fälle von Barlow gesehen hat, — und er irrt durchaus, wenn er meint, dass ich nur Anfangsfälle gesehen habe; ich habe sehr schwere und alte Fälle gesehen — wenn da nicht ein einziges Mal diese beim Skorbut fast obligate und fast von Anfang an zu beobachtende faulige Zahnfleischentzündung beobachtet ist, so ist das doch eine Sache, die gegen die Identität mir zu sprechen scheint, zumal der Säugling, wie wir bei der Stomatitis aphthosa sehen, gegen faulige Entzündung keineswegs immun ist.

Um so mehr möchte ich betonen, ist es von Interesse, wenn wir das uns genau einprägen, was wir von der Barlow'schen Krankheit wissen, und eigentlich das einzige, was uns vom Wesen der Affection bekannt, sind die Veränderungen am Knochen. Ich kann deswegen auch in dieser Richtung Herrn Hauser nicht beistimmen, dass es eine Verschiebung der ganzen Frage ist, wenn man zunächst auf die Darstellung der Knochenveränderungen ein so grosses Gewicht legt. Herr Hauser kann weder mich widerlegen, noch kann ich allerdings ihm schon sicher beweisen, dass, wie auch Herr Senator betont hat, wie schon von den pathologischen Anatomen betont worden ist, die Markerkrankung, die wir beim Barlow finden, überhaupt erst die Ursache der Allgemeinerkrankung ist. Ich kann wenigstens das mit Bestimmtheit versichern, dass ich eine Reihe von Fällen von Barlow gesehen habe, bei denen noch nichts von allgemeiner Erkrankung zu sehen war, nur die örtlichen Knochenkrankungen in sehr hohem Grade entwickelt waren, dass diese also jedenfalls der allgemeinen Erkrankung vorausgingen.

Ich begrüsse es deswegen als eine ganz willkommene Ergänzung meiner Mittheilungen, dass Herr Orth eine Reihe von Präparaten Ihnen neben den meinigen gezeigt hat, die Ihnen nun zusammagen ein Bild auch von den Kontroversen gegeben haben, die zwischen den einzelnen pathologischen Anatomen, die sich mit der Frage beschäftigt haben, herrschen. Die Präparate, die ich Ihnen gezeigt habe, stammten, wie ich Ihnen schon mitgetheilt habe, von Schmorl, die hauptsächlichsten Präparate des Herrn Orth stammten von Nauwerk. Diese beiden Forscher sind in der That die Hauptvertreter von entgegengesetzten Ansichten. Die eine Partei meint, dass der Barlow gar nichts zu thun hat mit Rachitis, während die andere dafür hält, dass die Krankheit auf dem Grunde der Rachitis wächst. Meine Herren, ich habe die Schriften der Herren pathologischen Anatomen, durch die sich hindurchzuarbeiten eine nicht ganz geringe Mühe ist, wirklich genau studirt und muss doch sagen, dass ich mich auf die Seite von Schmorl stellen möchte und dass ich der Meinung bin, dass die Präparate, die ich Ihnen gezeigt habe, den reinen Barlow repräsentiren, während die Präparate, die Herr Orth Ihnen gezeigt hat, wie er auch schon selbst gesagt hat, eine combinirte Erkrankung dar-

stellen, nämlich eine Rachitis, zu der der Barlow hinzugetreten ist oder aber bei der eine Abheilung bereits mit im Spiele war.

Ueber eins sind aber alle Anatomen einig, meine Herren, dass die Erkrankung des Knochenmarks wahrscheinlich den Ausgangspunkt der ganzen Sache bildet.

Inbezug auf die Therapie bedauere ich, dass einer der Herren, der mir mittheilte, sich an der Discussion bethelligen zu wollen, seine Meldung zurückgezogen hat. Er erzählte mir, dass er mit Ernährung mittelst pasteurisirter Milch eine verhältnissmässig ebenso rasche Heilung der Krankheit erzielt habe, wie ich mit ganz ungekochter Milch. Nun, das würde für solch' ängstliche Gemüther, wie Herrn Jakusiel, auch wieder ein neuer Trost sein.

Ich bin auch anfangs zögernd an die Verabreichung ungekochter Milch herangegangen, aber bin nun durch lange Erfahrung davon überzeugt, dass man sie ruhig benutzen kann, wenn sie in jeder Beziehung rein ist. Aber wer sich davor fürchtet, der mag bei der Behandlung der Barlow'schen Krankheit die pasteurisirte — aber gut pasteurisirte — Milch zur Ernährung anwenden.

Sitzung vom 29. April 1903.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.

Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Ich freue mich, Sie wieder hier begrüßen zu können, und zwar nachdem Gewitterstürme gewichen und Lenzeshauch uns heute erfreut. Ich hoffe, dass auch in der Hitze des Sommers Sie nicht nachlassen werden, durch zahlreichen Besuch Ihr Interesse hier an den so reichlich angemeldeten Vorträgen, Discussionen u. s. w. zu bethätigen.

Die 28 Vorträge, die ich vorfand, als ich hier mein Amt übernahm, alle zu erledigen, ist mir nicht gelungen, zumal ich Verwandtes und Zusammenhangendes auch zusammenfassend hier behandeln lassen wollte und die Discussion über die Barlow'sche Krankheit zwei unserer Sitzungsabende angefüllt hat. Mögen die Herren, die ich also noch nicht auf die Tagesordnung habe setzen können, obgleich sie schon im vorigen Jahre sich gemeldet haben, das verzeihen. Ich werde mein Möglichstes thun, das in den nächsten Sitzungen nachzuholen.

Ich habe Ihnen mitsuthellen, dass wir durch Tod während unserer Ferien zwei Mitglieder verloren haben: Herrn Dr. Asch, der 15 Jahre lang Arzt hier gewesen ist und am 24. März dieses Jahres starb — er ist seit 1895 Mitglied unserer Gesellschaft gewesen — und dann Herrn Sanitätsrath Dr. Paalzow, der im 59. Lebensjahre gestorben ist und Mitglied unserer Gesellschaft seit 1878 war, von dem ersten Anfang seiner Praxis an, indem er 1872 promovirt worden ist. Er ist also 31 Jahre lang unser Mitglied gewesen.

Zur Erinnerung an die beiden Herren bitte ich Sie, sich von den Sitzen zu erheben. (Geschicht.)

Ausgetreten aus der Gesellschaft sind: Herr Dr. Hollstein-Pankow, Mitglied seit einem Jahre erst, der nach ausserhalb verzogen ist, und Herr Prof. Dr. Puppe, Mitglied seit 1892, der einen ehrenvollen Ruf nach Königsberg erhalten und angenommen hat.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Weber:

Demonstration eines Fahrrads für Kranke.

Gestatten Sie mir mit wenigen Worten ein Krankendreirad zu zeigen, welches nach ärztlichen Gesichtspunkten ein Patient von mir, Herr Geh. Admirals-Rath Gebhardt construiert hat und welches, wie die Erfahrung zeigt, wichtige Missstände der bisher benutzten Fahrräder in glücklichster Weise vermeidet.

Die constructiven Uebelstände der bisherigen Fahrradmodelle für Krankenbenutzung sind dreierlei Art: In erster Linie beruhen dieselben in der Anbringung der Pedale. Auch an den bisherigen Krankendreirädern sind die Pedale in der allgemein üblichen Weise an Kurbeln angebracht, beschreiben also zur Bewegung einen vollständigen Kreis und verlangen dieselbe exacte Kreisbewegung von den Füßen des Fahrers. So einfach für den Gesunden diese Bewegung scheint, erfordert sie doch so ausgiebige Gelenkexcursionen, dass sie für Gelenkleidende, und ein so feines Zusammenspiel der Muskeln, dass sie für Ataktische schwer oder gar nicht ausführbar ist. Wer ataktische oder andere Bewegungskranke sich hat bemühen sehen, dieser Kreisbewegung der Pedale zu folgen, der wird sich erinnern eine wie grosse Schwierigkeit für die therapeutische Benutzung des Dreirades in dieser Pedalconstruction liegt und wie leicht Verletzungen der Beine durch die weiter rotirenden Pedale beim Abgleiten der Füße hierbei vorkommen. Die anderen beiden Uebelstände betreffen den Sitz und zwar dessen Form wie Höhe. Um die Kreisbewegung der Pedale zu ermöglichen, ist bei den bisher gebräuchlichen Krankenfahrrädern die übliche Sattelform des Sitzes beibehalten, weil nur die Sattelform es gestattet, die Oberschenkel genügend zu beugen zur Kreisbewegung der Füße, und ebenfalls um



dieser Kreisbewegung willen müsste man an den bisherigen Modellen den Sessel beträchtlich höher anbringen als der Gesichtshöhe des stehenden Kranken entspricht. Auch dieser Nachtheile wird sich jeder erinnern, der gesehen hat, wie unbequem und unsicher unsere Kranken auf dem schmalen Sattel sitzen, selbst wenn mit Gurten und Lehnen versucht wird, das Herabfallen zu verhüten, und wie schwer es den Kranken fällt, diesen hohen Sitz einzunehmen, wie lange er hierbei abhängig bleibt von der Hilfe Anderer.

Alle diese 3 Uebelstände vermeidet das hier zu besprechende Fahrrad. Zunächst, als Wichtigstes, sind die Pedale in principiell anderer Weise angebracht als bisher üblich, nämlich statt an einer Kurbel, wie Sie hier sehen an einem Pendelgestänge. Die Fortbewegung des Rades geschieht deshalb nicht durch Kreisen der Pedale, sondern durch mässiges horizontales Vor- und Rückwärtsgleiten der Pedale, eine Bewegung, welche geringe Gelenkexcursionen und einfaches Zusammenspiel der Muskeln verlangend, auch Schwerkranken leicht fällt, bei welcher Ver-

letzungen durch Schlagen so gut wie ausgeschlossen sind und welche als Wichtigstes den Vortheil hat, fast genau den Uebungsbewegungen gleich zu sein, welche wir als sog. Gehübung im Sitzen von unseren geunfähigen Ataktikern zur Wiedererlangung der Gehfähigkeit ausführen lassen. Mit dieser Aenderung der Pedale waren die anderen Uebelstände leicht zu beseitigen. Denn die Aenderung des Pedalmechanismus gestattet den Sattel als Sitz zu ersetzen durch einen bequemen Sessel mit Rücken- und Seitenlehnen und ausserdem denselben so tief anzubringen, etwa in Gesäßhöhe des stehenden Patienten, dass der Fahrer statt des mühsamen Hinaufsteigens sich einfach hineinschiebt, eine Bewegung, welche auch Schwerkranken leicht fällt.

Für das physikalisch-therapeutische Rüstzeug des Arztes stellt dieses neue Krankendreirad um seines bequemen und sicheren Sitzes wie um seiner eigenartig-glücklichen Pedalanordnung willen eine bedeutsame Bereicherung dar, doppelt erfreulich weil es auch selbständig dem Kranken die Uebung gestattet.

Sechs Tabiker und eine Anzahl Kranker mit Bewegungsstörungen verschiedener Art haben derartige Räder bisher benutzt, zum Theil nachdem sie mit anderen Dreiradmodellen vergeblich zu fahren versucht haben, alle mit wesentlicher oder bedeutender Besserung, alle mit dem Urtheil, wie viel angenehmer dieses neue Rad zum Fahren sei als die bisher üblichen.

Herr Geheimrath Gebhardt, der Constructeur, will so freundlich sein, die Benutzung des Rades Ihnen zu demonstrieren (geschlecht). Sie sehen mit wie festen, geschickten Bewegungen er ohne Hülfe eines Stockes etc. auf das Rad zuzug, wie mühelos er sich in den Sattel schob, mit noch einfacheren Fussbewegungen er das Rad mühelos bewegte und geradezu kunstvoll hier im engen Saale lenkte. Wenn ich Ihnen sage, dass Patient zu Beginn der Fahrradbübungen, jetzt vor 4 $\frac{1}{2}$ Jahren, so ataktisch war, dass er selbst am Arm eines Führers kaum auf die Strasse zu gehen vermochte, dann werden sie selbst ein Bild bekommen, von der erfreulichen Besserung, welche seither und zwar wesentlich ohne sonstige Uebungstherapie eingetreten ist.

Das Fahrrad ist hergestellt und erhältlich bei Friedrich Lücke in Hannover, auch Herr Geheimrath Gebhardt, wie ich selbst sind gern zu weiteren Mittheilungen bereit.

2. Hr. Arnheim:

Demonstration eines Falles von Herzfehler mit Persistenz des Ductus Botalli. (Siehe Theil II.)

Vorsitzender: Ich will nachträglich noch anzeigen, dass Herr Prof. Martin, jetzt in Greifswald, aus der Gesellschaft ausgetreten ist. Er hatte gehofft, dass er in Berlin öfter an unseren Sitzungen werde theilnehmen können, hat aber die Erfahrung gemacht, dass ihm dazu die Zeit mangelt.

Endlich begrüsse ich als Gast Herrn Dr. Ott aus Berlin.

Tagesordnung:

1. Discussion über den Vortrag des Herrn James Israel:
Ueber eine operativ geheilte Rückenmarkslähmung.

Vorsitzender: Hr. Israel selbst ist nicht hier. Aber es hat schon so lange gedauert, dass diese Discussion angezeigt wurde und nicht hat abgehalten werden können, da's trotz seiner Abwesenheit ich doch den Vortrag zur Discussion stellen möchte.

Ebenso fehlt Herr Senator, der sich an erster Stelle zur Discussion gemeldet hat.

Hr. v. Hansemann versichert.

Hr. Oppenheim: Zu der interessanten Demonstration des Herrn Israel das Wort zu nehmen, darf ich mir umso mehr erlauben, als der Herr Vortragende Bezug genommen hat auf einen Fall, den ich am 18. Juni vorigen Jahres in dieser Gesellschaft zu zeigen die Ehre hatte.

Von den Ausführungen des Herrn Israel giebt mir nur eine Ablass zu einer Bemerkung resp. zu einer Bitte um Aufklärung, die ich aber nun leider nicht an ihn richten kann. Herr Israel hat nämlich in seinem Falle Beziehungen des Bauchreflexes zur sechsten Dorsalwurzel des Rückenmarks angenommen, und dies steht nun nicht ganz im Einklang mit den vorliegenden Erfahrungen, auch nicht mit meinen persönlichen, nach welchen nämlich für die Bauchreflexe das 8.—12. Dorsalsegment des Rückenmarks in Frage kommt. Ich habe mich für diese Frage, die in unserer Zeit auch ein grosses praktisches Interesse zu erlangen beginnt, in letzter Zeit besonders interessiert und hoffe, Ihnen demnächst eine Abhandlung über den bei den Erkrankungen des unteren Dorsalmarks auftretenden abdominalen Symptomencomplex vorlegen zu können. Heute und an dieser Stelle möchte ich nur das eine hervorheben, dass ich vor wenigen Tagen auch Gelegenheit hatte, dieser Frage experimentell näher zu treten, indem es mir möglich war, an einem Patienten der von Bergmann'schen Klinik, an welchem Herr Lexer wegen einer Caries eine Laminectomie vornahm, die 8. Dorsalwurzel beiderseits elektrisch zu reizen und mich, sowie die anwesenden Collegen davon zu überzeugen, dass bei der Reizung dieser Wurzel es zu einer energischen Contraction der entsprechenden Bauchmuskulatur und zwar besonders des Rectus abdominis und des Obliquus externus kommt.

Es wird sie nun gewiss weiter interessiren, zu erfahren, was aus der Patientin geworden ist, die ich Ihnen im vorigen Jahre hier vorgestellt habe, einem operativ geheilten Fall von Rückenmarktumor mit Ausgang in Heilung. Ich hatte die Gelegenheit, die junge Dame im Januar dieses Jahres noch einmal zu sehen und zu untersuchen und mich davon zu überzeugen, dass die Heilung eine absolute und vollkommene geblieben ist, dass alle Störungen der Motilität, der Sensibilität, der Reflexerregbarkeit u. s. w. zurückgetreten sind. Nur ein einziges Zeichen, dass man allerdings suchen muss, deutet noch darauf hin, dass das Rückenmark einmal einem Druck ausgesetzt gewesen ist, resp. dass wenigstens eine bestimmte Bahn des Rückenmarks, die motorische Rückenmarksbahn, dieser Compression ausgesetzt gewesen ist. Es ist das ein von mir vor Kurzem beschriebenes Unterschenkel-Phänomen, welches allerdings ein ganz besonders empfindliches Reagens für die Läsionen, die die Pyramidenbahn des Rückenmarks treffen, zu sein scheint.

Seit jener Zeit nun habe ich in drei Fällen den Anstoss gegeben zu einer operativen Behandlung einer Rückenmarksgeschwulst oder doch wenigstens die Verantwortung mit übernommen.

Den ersten habe ich in Gemeinschaft mit den Herren Jolly und Koenig beobachtet. Herr Jolly hat mir mitgetheilt, dass er über den Fall heute berichten wird, ich kann deshalb von einer Erörterung desselben absehen.

Den zweiten habe ich in Gemeinschaft mit den Herren Bruns und Kredel in Hannover beobachtet, und den dritten in einem hiesigen Sanatorium.

Ich will hier nur anführen, dass in allen diesen drei Fällen die Diagnose eine durchaus genaue gewesen ist, indem der Tumor jedesmal an der erwarteten Stelle gefunden wurde. Das Resultat der operativen

Behandlung ist aber ein ungünstiges gewesen, in Folge des malignen Charakters der Neubildung, der diffusen Verbreitung derselben oder chirurgischer Complicationen.

Nur einen dieser Fälle möchte ich heute zu einer kurzen Besprechung auswählen, weil er einmal in klinischer Beziehung ein grösseres Interesse hat und dann, weil es wenigstens ermöglicht wurde durch die operative Behandlung, eine Remission von mehrmonatlicher Dauer zu schaffen — eine Remission, welche Angesichts der ungemein grossen Beschwerden, denen der Patient ausgesetzt war, immerhin freudig zu begrüssen war.

Es handelte sich in jenem Falle um einen ca 65jährigen Deichhauptmann. Er erkrankte im vorigen Jahr mit hartnäckiger Verstopfung und Schmerzen am After. Er wurde nach Kissingen geschickt die Kur brachte ihm keinen Erfolg. Ende Juli traten dann Schmerzen im Gesäss und in der Wadengegend auf, besonders im rechten Bein. Mitte August Schwere in den Beinen und Taubheit im Gesäss. Dazu kam Harnträufeln. Als ich den Kranken am 23. October v. J. im Sangtorium zu Lichterfelde untersuchte, klagte er über Schmerzen im Kreuz und Gesäss, über Taubheitsgefühl am Anus und in dessen Umgebung. Ich fand den Anus klaffend. Der reflectorische Sphincterschluss fehlte. Es bestand naturgemäss incontinentia alvi und Harnverhaltung. Ich constatirte eine Anästhesie für alle Reize am Anus und handbreit in der Umgebung desselben; ausserdem noch eine kleine Zone von Hypästhesie über der Achillessehne. Von den Sehnen-Phänomenen waren die der Patellarsehne erhalten, aber abgeschwächt. Dagegen war das Achillessehnen-Phänomen erloschen. Atrophie der rechtsseitigen Gluteal- und besonders der Damm-Muskulatur. Elektrisch in diesen Muskeln eine Herabsetzung der Erregbarkeit. Im Sphincter ani keine Reaction, im Levator ani Entartungsreaction. Dazu kam dann noch, dass Druck auf die Mitte des Kreuzbeins und zur Seite desselben schmerzhaft empfunden wurde.

Auf Grund der angeführten Erscheinungen diagnosticirte ich einen Tumor im Kreuzbein Kanal in der Höhe der 3. und 4. Sakralwurzel und empfahl im Hinblick auf die erheblichen Beschwerden eine operative Behandlung, wenn ich mich auch gleich dahin aussprechen musste, dass bei der schnellen Progression des Leidens und bei dem höheren Alter des Patienten voraussichtlich eine maligne und vielleicht auch nicht radikal entfernbare Nachbildung vorläge. Die Operation ist dann Ende October von Herrn Sonnenburg ausgeführt worden, nachdem die Beschwerden des Kranken eine überaus quälende Heftigkeit erlangt hatten und er sehr heruntergekommen war durch die Schmerzen und die Schlaflosigkeit. Noch vor Ausführung der Operation konnten wir feststellen, dass sich über dem Kreuzbein, und zwar in der Mitte desselben, eine Schwellung entwickelt hatte. Wir meinten auch, dass der Knochen an einer Stelle nicht das feste Gefüge, nicht die normale Resistenz böte, sondern etwas weicher als normal sei.

Die Operation zeigte, dass an der freigelegten Stelle des Canalis sacralis sich ein Tumor, und zwar ein Sarkom bezw. Endotheliom von beträchtlicher Ausdehnung befand. Dieser Tumor hatte den Knochen bereits angegriffen. Es wurde von den Tumormassen soviel entfernt, als möglich war. Bei der Palpation gelangte der Finger des Operateurs offenbar an die Cauda equina, denn es kam zu einer Zuckung in der Wadenmuskulatur; aber wir erhielten die Cauda selbst nicht zu Gesicht.

Was nun die Folgen dieser Operation anlangt, so war es zunächst von Interesse, dass keinerlei neue Erscheinungen auftraten, keine weitere Ausbreitung der Lähmungssymptome. Im Gegentheil war das Resultat insofern ein sehr erfreuliches, als die Schmerzen von jenem Zeit-

punkt ab aufhörten, Patient sich vollkommen erholte, wieder umhergehen konnte etc. Bei der objectiven Untersuchung konnte ich feststellen, dass einmal die Reflexe von der Achillessehne wieder auszulösen waren, und dass das Gebiet der Anästhesie sich eingeengt hatte, aber doch noch die Ano-Genitalgegend umfasste. Es bestand unverändert fort die absolute Lähmung der Sphincteren, des Anus und der Blase. Die Remission, das durch den Fortfall der Schmerzen bedingte Wohlbefinden dauerte nur bis Ende December, dann entwickelten sich die Schmerzen aufs neue. Es kam eine Gangrän des Penis hinzu, es traten Geschwulstmassen in der Wunde hervor — ein Versuch, diese dann aufs neue zu entfernen, brachte keinerlei Linderung, und kurze Zeit darauf ist Patient seinem Leiden erlegen.

Der Fall lehrt, dass wir trotz der Sicherheit der Diagnose auf grosse Erfolge nicht rechnen dürfen, wenn nach Maassgabe der Entwicklung, des Verlaufs, der Progression der Krankheit angenommen werden darf, dass der Tumor ein bösartiger ist und bereits eine grosse Ausbreitung erlangt hat.

Hr. Jolly: Da ich in dem von Herrn Israel vorgestellten Falle von Rückenmarkstumor an der Segmentdiagnose betheilt war, so möchte ich einige Worte hierüber sagen, die vielleicht dazu dienen können, das, was eben Herr Oppenheim angeführt hat, noch weiter aufzuklären. Im Anschluss daran möchte ich Ihnen dann den ebenfalls bereits erwähnten weiteren Fall von Rückenmarkstumor kurz erläutern und zum Theil im Bilde vorführen, der vor kurzem in meiner Klinik zur Beobachtung gekommen ist.

Zunächst also, was in dem Falle Israel die Segment-Diagnose betrifft: In der Zeit, als die Kranke hier zur Beobachtung kam, und als ich sie mit Herrn Israel sah, war die Sache insofern bereits schwierig geworden, als eine vollständige Paraplegie beider Beine und eine vollständige Anaesthetie beider Beine eingetreten war, die sich bis zur Nabelhöhe erstreckte. Man konnte nur aus der Anamnese, aus der allmählichen Entwicklung der Symptome schliessen, dass es sich um eine einseitig beginnende Affectio im Rückenmark handeln müsse und dass diese auf der rechten Seite ihren Sitz habe, denn hier bestanden anhaltende Schmerzen, und das rechte Bein war zuerst gelähmt gewesen. Ueber die Sensibilitätsverhältnisse der ersten Periode waren genauere Mittheilungen überhaupt nicht zu erhalten.

Es kam daher besonders darauf an, das Verhalten des Bauchreflexes genauer zu prüfen, um zu einer einigermaassen sicheren Localdiagnose zu kommen. Da ergab sich nun Folgendes. Bekanntlich unterscheidet man den unteren, mittleren und oberen Bauchreflex. Nun war auf der gravirten rechten Seite sowohl der untere, wie der mittlere, wie der obere Bauchreflex geschwunden; auf der weniger betheiligten linken Seite dagegen war nur der untere und mittlere geschwunden, während der obere, der sogenannte epigastrische Reflex noch gut ausgelöst werden konnte. Es war also klar, dass in der Gegend der Entstehung dieses Reflexes auf der rechten Seite der Tumor seinen Sitz haben musste. Nun kann ja der Reflexbogen natürlicherweise ebenso gut in seinem sensiblen wie in seinem motorischen Theil gestört sein. Wenn man den motorischen Theil in Betracht zieht, also den obersten Theil des Musculus obliquus externus, so wird er nach den vorliegenden Angaben versorgt von ziemlich hoch entspringenden Wurzeln; die 7., 6., sogar bis zur 5. Dorsalwurzel wird angegeben. Was den sensiblen Theil des Reflexbogens betrifft, so ist es vorzugsweise die Gegend der 7. Dorsalwurzel, die hier vertreten ist und durch deren Ausfall also ein Ausfall

des Reflexes eintreten muss. Bei der kurzen Untersuchung im Hotel, die ich vorgenommen habe, konnte eine electricische Prüfung nicht gemacht werden. Es blieb also zweifelhaft, ob etwa Entartungsreaction vorhanden war, aus welcher eine Degeneration der motorischen Wurzel hätte gefolgert werden können. Dagegen war die Sensibilitätsstörung grade auf der rechten Seite höher hinaufgegangen, und es konnte daher wohl angenommen werden, dass etwa in der Gegend bis zur 7. Dorsalwurzel hinauf die Sensibilitätsstörung Ursache der Reflexstörung geworden wäre. Danach konnte man dann annehmen, dass entsprechend dem Sitze der Ursprungestelle der 7. Dorsalwurzel der 6. Wirbel der am meisten theilhaftig sei, vielleicht auch noch bis zum 5. hinauf. Wie Herr Israel mitgetheilt hat, war es grade die Gegend des 6. Dorsalwirbels, in deren Bereich die Störung gefunden worden ist. Insofern also hat wohl der Bauchreflex hier zur Aufklärung der Local-Diagnose geführt. (Die von dem Vortragenden gemachten Mittheilungen über einen weiteren Fall von operirtem Rückenmarktumour werden demnächst in dieser Zeitschrift in etwas ausführlicherer Form veröffentlicht werden.)

2. Hr. von Oettingen:

Ueber Anaërobie und Symbiose.

Nach kurzer Einleitung über die Züchtungsmethoden anaerober Bacterien geht Redner über auf die Erscheinung der aeroben Symbiose, d. h. des meistens üppigen Gedeihens einer Mischcultur anaerober und aerober Bacteriensorten. Das Wesen dieser, übrigens sehr wenig studirten Erscheinung hat 2 Erklärer gefunden. Pasteur stellte 1868 die Theorie auf, dass „die aeroben den Sauerstoff bis zum letzten Atom aus der Umgebung absorbiren und dadurch den anaeroben B. das Leben ermöglicht wird. Kedrowesky behauptete 1895 auf Grund eingehender Untersuchungen, „dass die aeroben einen wasserlöslichen fermentativen Stoff absondern, auf Kosten dessen, die Anaeroben zu existiren vermögen.“

Redner schilderte seine Versuchsanordnung, welche eine folgende war: Gestützt auf die Arbeit Herse's, der nachwies, dass Aeroben im Laufe von 24 Stunden oder schneller sämmtlichen Sauerstoff des Culturglases absorbiren, construirte Redner X-förmig zusammengeschmolzene Röhren. In einen Schenkel wurden aerobe, im anderen anaerobe B. unter Abschluss der Innenluft von der Aussenluft geimpft. Wenn auch sämmtlicher O. durch das Wachsthum der aeroben B. verzehrt war, trat doch nie ein Gedeihen der anaeroben B. im anderen Schenkel auf. Der Versuch wurde vielfach nauirt und die entsprechenden Glasapparate demonstirt. Ferner wurde im einen Schenkel die Aerobencultur durch Wärme, Sonnenlicht, Chloroform etc. getödtet und die Producte mit der klaren Cultur herübergelassen, trotzdem trat nie Wachsthum der Anaeroben auf. Nur wenn lebende Aeroben zu lebenden Anaeroben geimpft wurden, trat das Wachsthum auf.

Redner versucht die Erscheinung folgendermaassen zu erklären. Das Leben der B. beruht auf Spaltungen höherer präformirter Complexe in niedere Producte. Die Oxydation, z. B. Verbrennung zu CO_2 und H_2O ist eine secundäre höhere Eigenschaft, die den aeroben B. zukommt. Die facultativen B. beweisen nur die Spaltungen $(\text{C}_2\text{H}_5\text{O}_2 = (\text{C}_2\text{HO}_2\text{H})_2 + (\text{CO}_2)_2$) ohne die sog. Oxydationsgährungen v. Hüppe's ausführen zu können. Sie entnehmen alle Sauerstoff den Nährboden, während die Aeroben ihn der Luft entnehmen. Letztere athmen wie Pflanzen und Thiere, während die facultativen unvollkommen athmen (Nencki). Die Anaeroben haben ein so geringes Oxydationsvermögen, dass der O

des Nährbodens nicht einmal umgelagert werden kann, und dadurch dem Lebensprocess hinderlich ist.

Es besteht als keine Absorption von Seiten der Aeroben, sondern der Anaerobe, findet in jedem Augenblick seiner vitalen Thätigkeit einen Synergeten, der den O. umlagert. Das aber kann nur bei localer ungetrennter Symbiose statthaben, und eine Anwesenheit von Luftsauerstoff — ja sogar Durchleiten von O. durch die Culturröhren kann den Symbioseprocess nicht hindern.

Redner bespricht zum Schluss noch kurz die colossale Verbreitung des Symbioseprocesses in der Natur, der noch gar nicht studirt ist. Praktisch aber ist das Stadium ebenfalls von grossem Werth. Als Beispiel fungirt die diffuse Peritonitis, welche neuerlich bacteriologisch mehr erfordert, sich als Mischcultur anaerobes und aerobes Arten herausstellt. Wer Icterus durch Incision die anaerobe Bauchhöhle zur aeroben machen zu wollen, ist nach Redner's Untersuchungen ein falscher. Es kommt nur auf Druckentlastung und Abflussmöglichkeit an.

Als Schlussbemerkung will Redner a priori nicht von der Hand weisen, dass es auch die aeroben Körperzellen eine Symbiose eingehen kann, wobei er speciell der Botriomyose gedenkt. So viele dunkle Fragen der Pathogenese können sicher nur das Zusammenarbeiten des Pathologen und des Chemikers Licht bringen.

8. Hr. Lilienfeld:

Veronal, ein neues Schlafmittel. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Jolly: Ich habe Gelegenheit gehabt, Dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Fischer, das Mittel auch in grösserer Quantität in meiner Klinik anzuwenden. Es sind im Ganzen 148 verschiedene Kranke, bei denen wir Versuche damit gemacht haben, in etwas über 400 Einzeldosen. Im Grossen und Ganzen kann ich die günstigen Angaben des Herrn Votr. bestätigen. Im Einzelnen bin ich allerdings nicht mit Allem einverstanden, was er gesagt hat. Wir haben das Mittel natürlicherweise, wie erwähnt, bei psychischen Kranken gegeben, in kleinerer Zahl aber auch bei rein nervösen Zuständen. Es hat sich ergeben, dass bei einfacher Schlaflosigkeit, bei Deprimirten, melancholischen Kranken, Neurasthenikern u. s. w., bei denen keine besondere Erregungszustände vorliegen, die angegebene Dosis von 0,5 in der Regel ausreicht, um in der That einen recht ausgiebigen, guten, normalen Schlaf hervorzurufen, der bei den Meisten am anderen Tage auch keine weiteren Folgen hinterlässt. Einzelne Ausnahmen muss ich aber doch trotzdem constatiren, indem einige Kranke angegeben haben, dass sie am andern Tage sich benommen gefühlt haben. Ein Kranker klagte über starke Uebelkeit. Dann hat sich weiter ergeben, dass bei einigermaassen erregten Kranken, sei es, dass sie den melancholischen Typus darbieten, sei es, dass es manische Zustände oder namentlich Zustände von Verwirrtheit sind, mit den kleinen Dosen nichts auszurichten ist, und dass man mindestens eine grosse oder mittlere geben muss, um in solchen Zuständen Schlafwirkung zu erzielen, unter Umständen 1,5 gr; wir sind auch bis zu 2 gr gegangen. Es liess sich hierbei feststellen, dass in der That doch auch unter solchen Umständen die hypnotische Kraft des Mittels eine sehr gute ist, indem in vielen Fällen die oft sehr stark erregten Kranken beruhigt wurden und in vollkommenen Schlaf versanken. Wir haben es versuchsweise auch bei erregten Kranken am Tage gegeben und es hat sich auch da gezeigt, dass sich eine vollständige Hypnose herbeiführen lässt.

Was dann die Erregungszustände mit sehr starker Verwirrtheit be-

trifft, die Alkoholdelirien, dann die Verwirrheitszustände bei Epileptikern, die Zustände der sog. Amentia, so waren da meistens erst die ganz grossen Dosen von 2 gr von Erfolg. Diese haben in einer Anzahl von Fällen ganz ausgesprochene Hypnose herbeigeführt, aber sie haben auch in einer ganzen Reihe von Fällen im Stich gelassen. Beim Delirium tremens speciell haben wir das Mittel ziemlich oft angewandt; es hat sich da ergeben, dass die einfache Hypnose in der Nacht durch grössere Dosen nicht ganz sicher zu erzielen ist, dass sie zuweilen eintritt, aber auch öfter ausbleibt. Besser hat es sich bewährt, kleine Dosen, d. h. immer schon 1 gr, wiederholt unter Tags zu geben, nach einstündiger Pause diese Dosis zu wiederholen drei-, vier-, fünfmal. Dann sind die Kranken ruhig geworden und in einen guten Schlaf verfallen.

Das sind also alles Erscheinungen, die dafür sprechen, dass das Mittel in der That eine stark hypnotische Kraft besitzt, und ich glaube, dass wir vorläufig auch sagen dürfen, dass es zu den unschädlichen Mitteln gehört. Von Nebenwirkungen haben wir, abgesehen von den erwähnten Dingen, dass es gelegentlich zu Uebelkeit und Benommenheit am anderen Tage geführt hat, was aber doch nur eine Ausnahme war, bei einer Anzahl von männlichen Patienten constatirt, dass dieselben über sehr starken Durst klagten und wiederholt Nachts durch diesen Durst erweckt wurden. Wir glaubten anfangs, dass es sich dabei um Alkoholiker vorzugsweise handle, bei denen der Durst ohnedies zu den obligaten Erscheinungen gehört, aber es hat sich dann durch Vergleichsversuche ergeben, dass derselbe auch bei Nichttrinkern vorkam.

Dann möchte ich schliesslich auf den Punkt der Gewöhnung eingehen. Das kann man ja natürlich nach so kurz angestellten Versuchen noch nicht abschliessend sagen, aber ich möchte doch glauben, dass der Herr Votr. in dieser Beziehung etwas zu optimistisch gewesen ist. Ich glaube überhaupt nicht, dass es ein Schlafmittel giebt, an das man sich nicht gewöhnt, und dessen Kraft nicht mit der Zeit sich abstumpft, und wir haben in dieser Beziehung doch auch positive Beobachtungen gemacht. Insbesondere war eine bekannte Persönlichkeit, die im Augenblick sich in meiner Klinik befindet, ein hervorragender Morphinist, der seit vielen Jahren an Morphinum und Cocain gewöhnt ist und der eine, sehr reiche persönliche Erfahrung über Schlafmittel besitzt, einer derjenigen, die anfangs enthusiastisch das neue Mittel begrüsst haben. Die ersten paar Tage hat er vorzüglich geschlafen, aber dann versagte es bei ihm, und hat auch in grösseren Dosen nicht mehr die gewünschte Wirkung hervorgebracht, sodass also hier doch eine ausgesprochene Gewöhnung eingetreten ist. In anderen Fällen hat sich trotz wiederholter Darreichung die hypnotische Kraft immer wieder gezeigt. Aber ich glaube, in dieser Beziehung dürfen wir doch nicht zu optimistisch verfahren. Ich möchte auch bei diesem Schlafmittel, wie bei allen anderen, vor Allem die Methode empfehlen, nicht zu anhaltend das Mittel immer wieder zu geben, sondern öfter zu pausiren. Ich sehe gerade den Nutzen der Entdeckung eines neuen guten Schlafmittels darin, dass wir die Möglichkeit des öfteren Wechsels haben, dass wir dieses Mittel abwechselnd mit anderen bewährten Schlafmitteln geben können, sodass eben der Gewöhnung vorgebeugt wird und schädliche Wirkungen möglichst vermieden werden. Ob nicht bei längerer Darreichung noch die eine oder andere nachtheilige Wirkung eintreten wird, das kann man ja natürlicherweise jetzt noch nicht sagen. Aber vorläufig sind jedenfalls Nachtheile nicht beobachtet worden, und ich kann mich jedenfalls der Empfehlung des Herrn Votr. anschliessen, das Mittel in der Praxis zu versuchen. Sie werden manchen Nutzen damit stiften.

Hr. Oppenheim (nachträglich zum Protocoll): Ich verdanke es der Bereitwilligkeit des Herrn von Mering, dass ich das Veronal seit ca. $\frac{1}{2}$ Jahr bei meinen Patienten in Anwendung bringen konnte. Einen Vortrag, den ich über meine Erfahrungen für die März-sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten angemeldet hatte, habe ich zurückgezogen, als mir Herr Lillienfeld mittheilte, dass er über dieses Thema hier sprechen wolle. Nun aber möchte ich über meine Beobachtungen hier eine kurze Mittheilung machen. Ich habe das Mittel in ca. 250 Einzeldosen bei etwa 70 Patienten verordnet. In der grossen Mehrzahl meiner Fälle handelte es sich um die leichte und mittelschwere Form der Schlaflosigkeit auf neurasthenischer, seltener auf hysterischer Basis. Wenn ich in denselben auch nicht so glänzende und gleichmässige Wirkungen erzielt habe, wie der Herr Vortr., so muss ich doch auch dem Mittel nachrühmen, dass es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als ein vortreffliches Hypnoticum bewährte, indem es einen dem natürlichen gleichkommenden Schlaf von 6—8 Stunden Dauer erzeugte, dem wohl etwas Müdigkeit am anderen Morgen, aber in der Regel keine Störungen des Wohlbefindens nachfolgten. Diese Wirkung wurde mit der Dosis von 0,5 erzielt. Ich hatte aber auch unter denselben Verhältnissen mehrere Misserfolge zu verzeichnen, indem das Mittel entweder ganz versagte oder unvollkommen wirkte, oder bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten einen ganz verschiedenen Effect hatte. Doch will ich dazu bemerken, dass in diese Kategorie besonders einige Fälle von hysterischer Schlaflosigkeit gehörten. Ebenso versagte es bei 2 oder 3 Individuen, die an seniler Insomnie litten. Ueber Benommenheit und rauschähnliche Empfindungen am Morgen nach dem Genuss des Veronals klagten nur einzelne meiner Kranken; dagegen trat bei einem — einem älteren, an Paralysis agitans und wohl auch an Arteriosclerosis leidenden Collegen — ein recht unangenehmer Zustand von Benommenheit, Verwirrung und Schwäche nach dem Gebrauch von 0,5 des Schlafmittels auf, und es ist noch ein anderer Fall zu meiner Kenntniss gelangt, in welchem das Veronal die gleiche Wirkung gehabt hat.

Schwere Insomnie, besonders solche, wie sie bei Melancholie und anderen Psychosen vorkommen, habe ich nur einige Male mit Veronal zu behandeln Gelegenheit gehabt. Auch da habe ich das Mittel im Ganzen meistens wirksam gefunden, wenn auch die Dosis oft bis auf 1,0 gesteigert werden musste. So consultirte mich eine Patientin, die seit Jahren Trional allabendlich in Dosen von 3,5—4,5 gr nahm; es gelang bei ihr, diese unverhältnissmässig hohe Dosis durch 1,0 Veronal zu substituiren.

Bei 5 meiner Patienten ist das Medicament wochenlang, wenn auch mit Unterbrechungen, gebraucht worden, nur hat bei 3 derselben seine Wirkung nicht erschöpft, während bei 2 die Dosis erhöht werden musste.

Ich hege somit die Ueberzeugung, dass das Veronal eine werthvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes bildet und einen ersten Platz in der Reihe der Schlafmittel einnehmen wird.

Sitzung vom 6. Mai 1903.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.

Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Ich erlaube mir Ihnen mitsuthellen, dass von einem Antrage, welchen der Vorstand in Bezug auf Statutenänderung einge-

bracht hat, schon einmal hier die Rede gewesen ist. Es handelt sich darum, festzustellen: Was geschieht, wenn im Laufe einer Sitzungsperiode ein Mitglied des Vorstandes aus irgend einem Grunde ausscheidet? Wir haben solche Verhältnisse gehabt beim Ausscheiden durch den Tod und haben dann immer mit einer Neuwahl warten müssen bis zur allgemeinen Generalversammlung im Januar. In der Zwischenzeit soll sich statutengemäss der Vorstand von sich aus ergänzen. Das hat aber zu Missständen geführt, weil einzelne Beschlüsse desselben nicht durch die Generalversammlung bestätigt wurden.

Infolge dessen schlagen wir nun vor, dass nicht bis zur Generalversammlung gewartet werden soll, sondern in der zweitnächsten Sitzung bereits diese Wahl stattzufinden hat. Das ist auch schon einmal hier mitgeteilt worden. Aber solche Statutenänderungen können nur in einer Generalversammlung bei uns beschlossen werden. Infolge dessen müssen wir zu dieser Statutenveränderung, wenn wir nicht bis zum nächsten Januar warten wollen, eine ausserordentliche Generalversammlung einberufen. Das geschieht ja in einfacher Weise, indem wir eine unserer Sitzungen als Generalversammlung für diesen Zweck erklären.

Wir schlagen Ihnen nun vor, diese ausserordentliche Generalversammlung im Anfang unserer Sitzung vom 10. Juni, also an dem Mittwoch nach der Pfingstwoche, stattfinden zu lassen. Es wird das natürlich noch in den Blättchen auf unserer Tagesordnung angezeigt werden.

Weiter erlaube ich mir den Dank der Gesellschaft dem Herrn Collegen Lassar auszusprechen, der dafür gesorgt hat, dass ein grösserer Vorrath von Handtüchern der Gesellschaft verehrt worden ist, um einem Bedürfniss, das wohl Jeder an sich erfahren hat, der Präparate demonstirt hat, besser als seither nachzukommen. Die Handtücher liegen hier. —

Dann begrüsse ich hier als Gast Herrn Dr. Vierhuff aus Riga.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Max Brauch: 20 Bücher chemischen Inhalts. Von Herrn Verleger Klemm: W. C. Clemm, Die Gallensteinkrankheit. Berlin 1908. Von Herrn A. Baginsky: 2 Sonderabdrücke. Von Herrn C. Joachimsthal: Die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten. Hamburg 1902. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Ergänzungsband 8. Von Herrn Verleger Gebauer-Schwetschke: Die Abhärtung der Kinder. Halle a. S. 1908. Im Austausch: Transactions of the American surgical Association 1902. Nordiskt Medicinsk Arkiv, Bd. 84 u. 85 der Inneren Medicin und Chirurgie.

Ausgetreten: Herr Dr. Hollstein, Pankow, Mitglied seit 1902 (nach ausserhalb); Herr Prof. Dr. Puppe, Mitglied seit 1892, nach Königsberg i. Pr. verzogen.

1. Hr. I. Pick:

Demonstration einiger bemerkenswerther Tumoren aus der Thierpathologie, insbesondere gutartiger und krebsiger Neubildung bei Kaltblütern. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. v. Hansemann: Ich wollte nur das Wort ergreifen, um auf die Bedeutung der Dinge, die Herr Pick Ihnen vorgestellt hat, hinzuweisen. Sie haben hier ein relativ grosses Material bei einander, wenn man bedenkt, dass es bis vor Kurzem ganz unbekannt war, dass bösartige Geschwülste bei Kaltblütern vorkommen. Was man bisher bei Kaltblütern gesehen hat, waren einzelne epitheliale Dinge, die an der Oberfläche entstanden und die wie Warzen aussahen. So etwas ist bei Krokodilen gesehen worden und bei anderen Thieren. Es war immer

nicht so recht das, was wir bedurften, um sagen zu können: bei den Kaltblütern kommen auch wirkliche Neubildungen vor, die zugleich Bedeutung für das Leben und für die Gesundheit der Thiere haben. Daher möchte ich diese Demonstration, die wir heute hier erlebt haben, doch als einen ganz besonderen Markstein hinstellen für unsere Kenntniss über die Geschwulstlehre, dass wir nun wirklich festgestellt sehen, dass sich bei Kaltblütern nicht bloss Geschwülste entwickeln, sondern Geschwülste, die vollständig analog sind unseren bösartigen Geschwülsten, und ich glaube wohl, dass wir anerkennen müssen, dass das thatsächlich Carcinome sind, die Herr Pick uns hier gezeigt hat und die also in das Gebiet der bösartigen Geschwülste hineingehören, auch wenn die eigentlichen Metastasenbildungen noch fehlen.

Ich habe dann noch zu einer Bemerkung, die Herr Pick eigentlich mehr nebensächlich machte, einen kleinen Zusatz hinzuzufügen. Herr Pick sagte, die Carcinome bei Mäusen seien etwas ausserordentlich Häufiges. Zu der Anschauung bin ich nicht gekommen. Allerdings ist sehr häufig beschrieben worden, dass Mäuse Carcinome bekamen, aber wenn man Gelegenheit hat, solche Tumoren zu sehen, so geht es Einem damit grade so, wie mit den sogenannten Hundekrebsen und mit den sogenannten Krebsen vieler anderer Thiere. Die Mehrzahl dieser Tumoren sind keine Carcinome, sondern häufig sehr complicirte Tumoren; die meisten gehören der Fingegewebsreihe an. Häufig sind es Tumoren, bei denen man den Verdacht haben kann, dass sie von den Endothelien ausgehen und die zuweilen auch alveoläre Structur haben. Wirklich echte Carcinome dieser Thiere sind ja beobachtet worden bei Hunden, Mäusen, Ratten und anderen, aber das ist nicht die Mehrzahl der Tumoren.

Der hier vorliegende Mäusetumor ist indessen zweifellos Carcinom. Ich habe mir das Präparat angesehen, es ist genau, wie Herr Pick es beschrieben hat. Es geht aus den Drüsen hervor, man kann es an dem Präparat ausserordentlich schön verfolgen.

Hr. L. Pick: Herrn v. Hansemann möchte ich für seine freundliche, uns eben ausgesprochene Anerkennung bestens danken.

Sind Mäusecarcinome thatsächlich, wie Herr v. Hansemann sagte, sehr selten — ich sagte, sie seien vielleicht heutzutage keine besondere Rarität mehr — so käme das unserer Demonstration natürlich zu Gute; es geht dann ja das casuistische Interesse des gezeigten Schweissdrüsen-carcinoms der weissen Maus noch über das hinaus, was wir voraussetzen.

Ich will nicht schliessen, ohne wie im Anfang meiner Demonstration, auch jetzt, nach Ihrer mir geäusserten Zustimmung, hervorzuheben, dass ich alle meine Arbeiten mit Heinrich Poll, Assistenten des anatomisch-biologischen Instituts, getheilt habe; wir werden auch gemeinsam, unter verbundenem Namen, ausführlich über das Ihnen heute Abend Demonstrirte berichten. Und ich möchte besonders betonen, dass wir uns bei unseren Arbeiten ausser des steten fördernden Interesses meines hochverehrten Chefs Prof. Landau, des lebenswüthigsten Entgegenkommens des Directors des anatomisch-biologischen Instituts, Herrn Geheimrath Prof. O. Hertwig, in ganz besonderem Maasse zu erfreuen gehabt haben.

2. Hr. Arnheim:

Zur Pathogenese des Keuchhustens. (Mit Demonstrationen am Skioptikon.) (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Buttermilch: Wie Sie aus den Präparaten und aus den Projectionsbildern ersehen haben, werden uns wiederum die Keuchhustenerreger als Czaplewski-Hensel'sche Polbakterien vorgeführt, die wir schon aus der Litteratur kennen. Nun wissen Sie alle, dass vor 11 Jahren bereits Ritter einen Diplococcus beschrieben und rein gezüchtet hat, von dem Sie mikroskopische Präparate und Culturen wiederholtlich an dieser Stelle gesehen haben. Die wohl gelungenen photographischen Reproductionen habe ich in meiner Arbeit vom Jahre 1899 in der Berlin. klin. Wochenschrift veröffentlicht.

Wenn man die Präparate von heute Abend nur mit einem Blick betrachtet, so wird man kaum zweifelhaft sein, dass es sich hier um die schönsten Diplokokken handelt.

Da nun Herr Arnheim, wie wir soeben alle gehört haben, — ich citire wörtlich — die Polbakterien bezeichnet hat als: Bacillen, deren Enden polartig abgerundet sind, und die in der Mitte eine Lücke aufweisen, so lässt sich gegen diese Formbeschreibung der dort unter dem Mikroskop befindlichen Präparate ebenso wie der Ritter'schen Diplokokken nichts sagen.

Ich habe nur das Wort in der Discussion genommen, um Ihnen endlich einmal zu sagen, dass m. E. alle die Forscher, die Bacterien im Sputum keuchhustenkrancker Kinder gefunden, sicher ein und dasselbe gesehen haben, nämlich die Ritter'schen Diplokokken, wie diese die Keime auch benannt haben mögen. Aus der Nomenclatur — der eine nennt sie Diplokokken, ein anderer Forscher, Vincenzi-Italien Coccobacillen, ein dritter Polbakterien — erkennen Sie bereits die Schwierigkeit, die es macht, diese Bacterien mit einer aus der Bacteriologie bekannnten präzisen Gestaltsbezeichnung zu belegen. Aus der Schwierigkeit ist auch die Verwirrung zu erklären, der wir noch immer auf Schritt und Tritt in der Frage nach der Aetiologie des Keuchhustens begegnen.

Was die Abweichung in der Reincultur betrifft, müssen wir bedenken, dass Ritter im Jahre 1892 auf Agar gezüchtet hat; das Blutserum, das vielleicht für die quantitative Züchtung, wenn auch nicht für die Erhaltung der Form ein besserer Nährboden ist, hat er nicht angewandt. Aber wir sehen ja auch Abweichungen zwischen Arnheim und Czaplewski: Arnheim kann auf Gelatine erst nach 20—80 Tagen eine Züchtung hervorrufen, während Czaplewski mühelos auf Gelatine züchtet.

Uebrigens taucht der Vorwurf der nicht gelungenen Reinzüchtung nach Erscheinen der Ritter'schen Arbeiten unter den Nachuntersuchern immer wieder auf, indem der eine dem andern das Misslingen der Reincultur vorwirft.

Hr. Aronson: Ich stimme mit dem Herrn Vorredner darin überein, dass Alle, die bis jetzt das Keuchhustensputum mikroskopisch untersucht haben, die gleichen Bacterien gesehen haben und gesehen haben müssen; denn in ausgesprochenen Fällen von Keuchhusten finden sich diese kleinen Bacillen constant in so ausserordentlicher Menge vor, wie sie in keinem andersartigen Sputum, ausser vielleicht bei Influenza, gesehen werden. Ich möchte doch betonen, dass bei der Anwendung guter Färbungsmethoden, z. B. mit verdünntem Carbol-Fuchsin, diese Bacterien durchaus als Bacillen erscheinen und auch auf alle Fälle so bezeichnet werden müssen. Nach Färbung mit verdünntem Methylenblau sieht man bei vielen Bacillen Körnchen (auch besonders an den Polen) ohne dass man dieselben deshalb als Kokken oder Diplokokken bezeich-

net; ich bin also der Ansicht, dass Herr Ritter vor 12 Jahren diese Bacterien gesehen hat wie auch schon andere Autoren vor ihm. Aber etwas ganz Anderes ist es mit dem, was Herr Ritter hier beschrieben hat als Cultur seiner Keuchhustenkokken. Nach Allem, was wir jetzt wissen, gehören diese Mikroorganismen zu den ausserordentlich schwierig zu cultivirenden Bacterien, die der Classe der Influenzabacillen angehören, die entweder nur auf geeignetem Blutsrum oder auf einem mit Menschenblut beschickten Agar wachsen. Herr Buttermilch hat ja auch gesagt: Herr Ritter hatte damals, vor 12 Jahren, diese neuen Nährböden, die sich viel besser zur Cultur dieser Bacillen eignen, nicht zur Verfügung. Wenn Herr Buttermilch jedoch heute, und auch Herr Ritter vor 8 Jahren in der Discussion zu einem Vortrage des Herrn Arnheim seine Culturen vertheidigt hat, so muss dagegen energisch Widerspruch erhoben werden; denn auf dem gewöhnlichen Agar wachsen seine Bacterien als dicke Häute, und es ist absolut ausgeschlossen, dass die Culturen, die Herr Ritter damals als Reinculturen der Keuchhustenerreger demonstirt hat, irgend etwas mit diesen feinen Bacillen zu thun haben, die wir als Erreger des Keuchhustens auffassen müssen. Ich fasse daher die Aeusserung seines Assistenten, Herrn Buttermilch, in der Frage der Cultur dieser Bacterien als einen Rückzug auf.

Mir war es damals, als ich um dieselbe Zeit wie Herr Ritter mikroskopische Untersuchungen des Keuchhustensputums anstellte, nicht gelungen, diese Bacillen zu cultiviren. Ich glaube, dass insofern wohl jetzt eine Einigung erzielt ist, als wir annehmen müssen, dass die damals von Ritter als Reincultur bezeichneten Diplokokken nicht die Erreger des Keuchhustens sind, dass allerdings dieser Autor die typischen Mikroorganismen im Sputum gesehen, sie aber fälschlich als Diplokokken angesprochen hat. —

Hr. Buttermilch: In der Arbeit von Czaplewski lesen wir ausdrücklich: „In Bezug auf die Ritter'schen Untersuchungen möchten wir glauben, dass er sicher die fraglichen Polbacterien auch gesehen, aber fälschlich für Diplokokken gedeutet hat. Kurz vorher, sagt Herr Czaplewski, er wäre sehr erstaunt gewesen, als er an die Untersuchung des Sputums ging, die von Ritter so genau beschriebenen Bacterien zu vermissen. Diese Aeusserung, die er aber kurz nachher macht, beweist doch, dass er wohl die von Ritter genannten Diplokokken gesehen hat. Da er sie aber nicht als Diplokokken anerkennen konnte, hat er sie Polbacterien genannt.

Wir wissen von den Gonokokken, dass sie sicher die Kugelgestalt nicht haben, und wir nennen sie doch Gonokokken. Sie kehren einander eine abgeplattete Seite zu. Wir nennen sie aber doch Gonokokken, und ich wiederhole, wer einen Blick in diese mikroskopischen Präparate hineinthut, wird man in der bestimmten Ueberzeugung noch nur von Diplokokken, nicht von Polbacterien sprechen

Herr Aronson behauptet, Ritter hätte gesagt, seine Bacterien bilden dicke Häutchen auf Agar. Das ist durchaus nicht der Fall. Ritter hat stets betont, seine Colonieen sind thautropfenartig und sind sehr spärlich und zäh auf Agar. Das ist das, was Ritter als Charakteristikum seiner Bacterien angeführt hat; von dicken Häutchen hat er niemals gesprochen. Es handelt sich hier also durchaus um keinen Rückzug. Aber ich glaube ja auch, dass die Einigung, die Herr Aronson vorausgesehen hat, kommen wird. Es ist ein und dasselbe, was Ritter zuerst beschrieben und die anderen nach ihm gefunden haben

Hr. Arnheim (Schlusswort): Ich hatte beabsichtigt, heute in erster Linie anatomisch-histologische Dinge zu besprechen, und wollte nicht

näher auf die Frage der Cultur eingehen. Nachdem aber von Herrn Buttermilch diese Frage hier in Fluss gebracht worden ist, muss ich sagen, dass es weder Herrn Ritter noch Herrn Buttermilch gelingen wird, den todten Diplococcus noch einmal zu erwecken. Herr Ritter hat hier immer ganz andere Bacterien in seinen Culturen gezeigt, als man im Ausstrichpräparat des Sputums sieht. Er hat hier z. B. im Jahre 1900 ein Präparat demonstirt, welches aus dicht gedrängten Kokken bestand. Das ist durchaus verschieden von dem, was ich hier gezeigt habe und was Czaplewski meint, und was wir Alle meinen, die wir uns neuerdings mit dieser Sache beschäftigt haben. Darüber kann kein Zweifel sein. Ich brauche auf die Sache nicht noch einmal näher einzugehen, um so mehr als Herr Aronson jenen die Cultur der Bacterien betreffenden Satz noch einmal citirt hat, welchen Herr Ritter, wie ich genau weiss, in der Berliner klinischen Wochenschr. von 1892 ausgesprochen hat: es bilden sich dicke Häute auf Agar und man muss die Cultur, wenn man sie überimpfen will, entweder ganz nehmen oder gar nicht. Da ist also nicht die Rede von zarten taupfropfenähnlichen Culturen, sondern von groben zusammenhängenden Maassen. Eine Beschreibung der Culturen wie sie Herr Buttermilch soeben vorgetragen hat, hat Herr Ritter nie gegeben.

Sitzung vom 13. Mai 1903.

Vorsitzender: Herr Abraham.

Schriftführer: Herr J. Israel.

Hr. Buttermilch (zum Protokoll): Am vorigen Sitzungsabend ist in der Discussion über den Vortrag des Herrn Arnheim eine Behauptung wiederholt worden, welche sich legendenartig durch die Mittheilungen der in Betracht kommenden Herren hinzieht, dass nämlich die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Colonien Ritter'scher Keuchhustendiplokokken von diesem Autor als dicke Häutchen beschrieben seien.

Da diese Behauptung trotz meines energischen Protestes im Schlusswort nicht nur aufrecht erhalten, sondern sogar die Unrichtigkeit meines Citats ausdrücklich betont wurde, so ist mir nur die einzige, allerdings unwiderlegliche Beweismöglichkeit geblieben, mit gütiger Erlaubniss des Herrn Vorsitzenden, heute die hierher gehörigen Ritter'schen Arbeiten, sowie die Culturen zur gef. Einsicht niederzulegen.

In der ersten R.'schen Arbeit finden Sie (S. 9.) die Colonien folgendermaassen beschrieben: „Sehr feine, völlig circumscribed und isolirte, opalescierende, mättgraue, schon dem Aussehen nach sehr fest cohärente, rundliche Körperchen“; dann wird weiter unten die Colonie als „Tröpfchen“ bezeichnet. In der zweiten Arbeit steht der verlesene Satz eine Bedeutung wegen als Selbstcitat in Anführungsstrichen. Ausserdem finden Sie allerdings auf derselben Seite mitgetheilt, dass die Colonien „indem sie ihr charakteristisches Aussehen einbüßen, nach einigen Tagen an Ausdehnung zunehmen und schliesslich eine zusammenhängende Decke bilden“. Das also, was der Autor als einen Verlust des charakteristischen Aussehens seiner Colonien bezeichnet hat, soll jetzt plötzlich zum Hauptcharacteristicum gestempelt werden, das unter Ignorirung der typischen Eigenschaften besonders und ausdrücklich aus dem Zusammenhange herausgegriffen wird.

Auch durch die Betrachtung der Culturen, die z. Th. noch aus dem Jahre 1892 stammen, können Sie selbst beurtheilen, ob ich das Aussehen der Colonien richtig beschrieben habe und ob man sie überhaupt anders beschreiben kann.

Hr. Arnheim: Ich betone nochmals, dass die von mir angezogene Bemerkung des Herrn Ritter über das Verhalten der Culturen: „Sie bilden eine zusammenhängende Decke, sich in der ersten Publication von Ritter in der Berliner klin. Wochenschr. 1892 findet. In den späteren Publicationen sowohl von Ritter als Buttermilch (1896 und 1899) sind gleichlautende Schilderungen der Colonien über „Die zähe Consistenz und Cohärenz der Colonien“ enthalten, Schilderungen, welche keinesfalls den Merkmalen der Polbakterien entsprechen.

Vorsitzender: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Wilhelm Feilchenfeld: Gesundheitspflege des Auges nebst Rathgeber zur Berufswahl für Augenleidende. Berlin 1903. — Von der Berliner Rettungs-Gesellschaft: Bericht über die Thätigkeit für das 5. Geschäftsjahr 1902. Berlin 1903.

Ich spreche dafür den Dank der Gesellschaft aus.

Dann habe ich mitzuthellen, dass in der Sitzung der Aufnahme-commission folgende Herren aufgenommen worden sind:

Dr. Franz Ludwig Baum, Dr. Hugo Hagedorn, Dr. Georg Leuk, Dr. Franz, Stabsarzt, Dr. Fritz Lesser, Dr. Alphonse Roman, Dr. Alfred Scheyer.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Borchardt:

Demonstration eines Falles von multiplen Exostosen; von Tumor des Talus; eines Präparates von Sarkom der Patella.

2. Hr. Lassar:

Demonstration eines Falles von Uebertragung der Rindertuberculose auf den Menschen.

Ich bin in der Lage, einen unerwarteten casuistischen Beitrag zu der Möglichkeit der Uebertragung boviner Tuberculose auf den Menschen hier kurz vorzuführen. Gewiss wird sich durch einzelne Vorkommnisse dieser Art die principiell so weittragende Frage nicht beantworten lassen. Aber wir müssen es wohl für Pflicht halten, jeden einzelnen kritisch verwertbaren Beitrag zu allgemeiner Kenntnis zu bringen.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend war Herr Professor Oeter tag so gütig, seinen Mitarbeiter und Assistenten, Herrn Dr. K., welcher augenblicklich hier anwesend ist, zu mir zu senden. Dieser Herr College hat sich zu wissenschaftlichen Zwecken seit genau einem Vierteljahre mit der Tuberculose des Rindes befasst, dabei war ihm vorwiegend daran gelegen, tuberculöses Sputum zu wissenschaftlichen Zwecken möglichst frisch zu gewinnen. Hierzu ist eine Manipulation erforderlich, die darin besteht, dass man mit der Hand in den geöffneten Rachen des betreffenden tuberculös erkrankten Thieres hineinfasst und sich dabei selbstverständlich an den scharfen Zahnrändern hier und da ein wenig verletzen kann. Innerhalb dieses kurzen Zeitraumes entwickelten sich an der bis dahin vollständig intakten Haut, namentlich der rechten, aber auch der linken Hand kleine tumorenähnliche Eruptionen, welche, wie ein Blick lehrt, vollständig Uebereinstimmung mit derjenigen Impftuberculose zeigen, die uns allen aus anatomischen und klinischen Beobachtungen vollständige geläufig ist und die man als Tuberculosis verrucosa cutis zu bezeichnen pflegt. — Soweit der bisherige Befund, der hier in einer übersichtlichen Moulage wiedergegeben ist.

Die weitere Erörterung dieses Falles muss ich mir vorbehalten,
Die Knötchen sollen exstirpirt werden, um sie zu histologischer
Prüfung und Weiterimpfung zu verwerthen.

Tagesordnung:

Hr. L. Dauelius und Hr. Th. Sommerfeld:
Zur Behandlung der Lungentuberculose. (Mit Krankenvorstellung.)
(Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Max Wolff: Gegenüber der Bemerkung von Herrn Danelius, der die Poliklinik auch angeführt hat als Helferin für die Einführung dieses Mittels möchte ich hervorheben, dass wir von diesem Mittel gar nichts gesehen haben. Wir können weder pro noch contra etwas aussagen. Es sind nur einige Fälle dagewesen, die drei- bis viermal inhalirt haben, dann sind sie verschwunden. Ein Patient, ein Kehlkopftuberculöser, ist etwa acht Tage dagewesen und ist dann auch verschwunden, und wir können daher, wie ich wiederhole, aus eigener Kenntniss kein Urtheil über den Werth des Mittels abgeben.

Ich möchte aber doch hinzufügen, dass mir gegenüber der früheren pessimistischen Auffassung, nach der die Lungentuberculose überhaupt nicht oder nur äusserst selten für heilbar gehalten wurde, neuerdings nach der anderen Richtung hin die Heilung der Lungentuberculose sowohl in klinischer wie in anatomischer Beziehung zu optimistisch aufgefasst wird. In Bezug auf „Aushellung“ der Tuberculose im eigentlichen Sinne, d. h. spurloses Verschwinden aller localen Erscheinungen muss man sehr vorsichtig sein und kann erst nach jahrelanger Beobachtung etwas über einen in dieser Weise geheilten Fall aussagen. Ich halte im Allgemeinen die Zeit, die sich ja hier bei Herrn Danelius auf höchstens fünf oder sechs Monate, auch nicht einmal in allen Fällen, soviel ich gehört habe, beziehen kann, für eine viel zu kurze, um bestimmte Urtheile abzugeben. Dasjenige, was man aber als Heilung der Tuberculose für gewöhnlich bezeichnet, sind ja Heilungen mit Verödung des betroffenen Lungentheils, mit mehr oder weniger ausgedehnter Bindegewebsbildung, wobei das indurirte Bindegewebe meist noch mehr oder weniger zahlreiche käsige Einschlüsse mit Tuberkelbacillen enthält, die jahrelang ihre pathogenen Eigenschaften bewahren können. Auch bei dieser „Heilung“, die also keine Restitutione in integrum darstellt, kann man erst nach jahrelanger Beobachtung von Heilung oder besser von Vernarbungsprocessen sprechen.

Im Laufe der Jahre bin ich übrigens in der Beurtheilung auch anderer Heilmittel sehr vorsichtig geworden, die bei der Lungentuberculose ebenso warm empfohlen worden sind, wie das eben von Herrn Danelius und Sommerfeld empfohlene Mittel. Die hervorgehobene Gewichtszunahme bei den Phthisikern nach dem Gebrauch dieses Mittels wird in ihrer Bedeutung vielfach überschätzt, ebenso andere allgemeine Erscheinungen der Besserung. Die Hauptsache bleibt der locale Befund. In Bezug hierauf sieht man aber, dass die Catarrhe auch durch andere ätherische Oele, z. B. durch die bekannte Anwendung des Terpentins öls günstig beeinflusst werden können, in gleicher Weise wie durch das Eucalyptusöl in dem eben empfohlenen Mittel. Aber auch ohne jeden therapeutischen Eingriff können Rasselgeräusche verschwinden, bisweilen sind sie heute verschwunden, später hört man sie wieder. Kurz alle diese Dinge lassen sich erst nach langer Zeit definitiv beurtheilen. Zu Inhalationen habe ich auch andere zur Zeit viel gerühmte Antiphthisica durchprobt. Vor 20 Jahren das damals und auch später noch viel empfohlene benzoesaure Natron, vor 2 Jahren das mit grosser Emphase

in die Therapie der Phthise eingeführte Igarol, das ich auch experimentell geprüft habe. Formalin und Sublimat, ebenfalls bei Tuberculose empfohlen, habe ich auch inhalatorisch-experimentell geprüft bei tuberculös gemachten Thieren.

Ich wiederhole, von allen diesen bei der Tuberculose ebenso warm empfohlenen Mitteln haben wir einen dauernden localen Erfolg nicht sehen können und sind dieselben im Wesentlichen auch wieder in der Tuberculose-Therapie verschwunden.

Was ich aber besonders vermisse bei den Untersuchungen von Herrn Danelius, das sind, da Sectionen fehlen, Thierversuche, um zu sehen, ob dieses Mittel auf den tuberculösen Process überhaupt irgend einen erheblicheren Einfluss nach der Seite der Bindegewebsbildung auszuüben im Stande ist.

Trotz der so vielfachen Misserfolge, die wir mit anderen Mitteln gehabt haben, werden wir wahrscheinlich auch dieses Mittel noch versuchen; aber ich wiederhole, man kann bis jetzt sich auf die vorgetragene Mittheilung hin nur sehr vorsichtig über den Werth desselben aussprechen.

Hr. Kaminer: Ich möchte die Ausführungen der Herren Danelius und Sommerfeld, aus theoretischen Gründen besonders, nicht unwidersprochen lassen. Die Herren haben es nicht präcise entschieden, ob sie das Mittel für ein symptomatisches oder ein specifisches Mittel halten. Nun symptomatische Mittel haben wir ja sattsam genug. Aber aus den mitgetheilten Krankengeschichten geht ja mit Sicherheit hervor, dass das neue Mittel direct auf den tuberculösen Process einwirken muss. Ist das durch diese Art der Therapie überhaupt möglich? Inhalationen, mit allen möglichen Mitteln sind ja schon seit mehr als 4 Generationen zur Heilung der Lungentuberculose versucht worden, ohne dass die Annahme einer specifischen Einwirkung der Kritik hätte Stand halten können. Dieser Misserfolg ist aber auch in dem Wesen der Therapie begründet. Es kann ja kein Zweifel sein, dass die inhalirte Flüssigkeit direct mit dem Kehlkopf, der Trachea und den grossen Bronchien in Berührung kommt, aber nur ein verschwindend kleiner Theil gelangt in die Alveolen hinein. Geppert hat nun darauf aufmerksam gemacht, dass das Eindringen eingeathmeter Stoffe in die tieferen Lungenabschnitte nur dem Vorrücken der Luftkule, was durch die Ausdehnung der Alveolen ermöglicht wird, entsprechen kann. Da aber bei Infiltrationen die Alveolen luftleer sind und folglich nicht mehr mitathmen können, so kann auch die inhalirte Flüssigkeit garnicht in die Infiltrate hinein gelangen. Die Richtigkeit dieser Ueberlegung hat ja Schreiber auch bewiesen. Schreiber hat bei Thieren Abscesse, Infiltrate und Tuberculose erzeugt und hat die Thiere dann Kohlenstaub inhaliren lassen. In den Krankheitsherden fand sich dann bei der Section keine Spur der Kohle, wohl aber zu grösseren Klumpen geballt in den gesunden Partien. Diese theoretischen Erwägungen machen die Hoffnungen durch Inhalationen die Lungentuberculose zu heilen, welche auch das Inhalationsmittel sei, zu einer illusorischen. Und die frappirenden Besserungen, die die Herren Vortragenden erzielt haben wollen, sind wohl kaum auf Rechnung ihrer Therapie zu setzen. Deshalb glaubte ich es hier aussprechen zu müssen, dass das Mittel nicht die Perspective hat, die ihm hier eröffnet worden ist.

Hr. Engel: Da ich die Sputa zu untersuchen Gelegenheit hatte, möchte ich noch mit wenigen Worten auf diese zurückkommen. Im Princip stehe ich, wie ich das vor Jahren schon einmal ausgeführt habe, ähnlich wie der Herr Vorredner, auf dem Standpunkt, dass die hepati-

sirten Stellen in der Lunge durch Inhalationen direkt nicht beeinflusst werden können, und zwar darum nicht, weil ja gasförmige Substanzen nur dahin gezogen werden können, wohin Luft gezogen werden kann, und ich glaube, dass das in hepatisirte Lungenpartien nicht möglich ist.

Ich habe mich aber trotzdem der systematischen Untersuchung der Sputa unterzogen, die mir Herr Danelius im Laufe einer Reihe von Wochen gebracht hat, und ich muss sagen, dass, obwohl ich Sputa untersucht habe, welche von Kranken stammten, die mit Creosot behandelt worden sind, und obgleich ich viele Sputa zu untersuchen hatte, die von Kranken herführten, welche lange mit den verschiedenen Tuberculinen behandelt worden waren, mir doch die Sputa, die ich von Herrn Danelius bekam und die nach seiner Angabe denselben Kranken angehörten, sehr auffällig waren. Die klumpigen, bacterienreichen Sputa änderten sich doch einige Wochen, nachdem ich sie systematisch untersucht hatte, in einer Weise, dass ich mir sagte, der Verlauf, der hier in der Lunge stattfindet, ist doch vielleicht ein etwas anderer als der, den ich sonst bei Tuberculose gefunden habe. Thatsächlich nahm die Zahl der Tuberkelbacillen — worauf es übrigens, wie Herr Danelius schon aufmerksam gemacht hat, nicht gar zu sehr ankommt — ausserordentlich ab, und da hauptsächlich Werth auf die Anwesenheit der elastischen Fasern gelegt wurde, so fiel es auf, dass in einigen von den Fällen — nicht in allen — die elastischen Fasern, die sonst leicht zu finden waren, in den letzten Sputis, die ich bekam, zum Theil nicht mehr gefunden werden konnten. Aber ich habe keine Ahnung, was aus den Kranken nach einem Jahre, nach zwei Jahren u. s. w. werden wird. Ich beschränke mich darauf, Ihnen objectiv das vorzutragen, was ich gesehen habe.

Hr. Th. Sommerfeld: Wegen der vorgerückten Zeit werde ich nur in Kürze auf einige Bemerkungen der Discussionsredner eingehen.

Den eigenthümlichsten Einwand hat Herr Cohn erhoben, indem er die Frage aufwarf, weshalb Danelius und ich den heutigen Vortrag gehalten hätten, da es uns doch nicht gelungen sei, die Tuberculose zur völligen Heilung zu bringen. Die Antwort hierauf erledigt auch die Bedenken der Herren Wolff und Kammer. Wie aus meinem Vortrage deutlich hervorging, habe ich die als Sanoson bezeichnete Mischung keineswegs als ein antituberculöses Specificum hingestellt, sondern lediglich als ein sehr wirksames Unterstützungsmittel bei der Behandlung Tuberculöser, indem es neben den katarrhalischen Erscheinungen, Husten und Auswurf, auch die Nachtschweisse, den Appetit und Schlaf anfallend günstig beeinflusst, und in allen von uns beobachteten, sehr zahlreichen Fällen die Anwendung narkotischer Arzneien überflüssig macht. In dieser Beziehung hat mir in meiner 17 jährigen Praxis kein Heilmittel so gute Dienste geleistet wie gerade das Sanosin.

Auf Grund dieser Erfahrungen glaubten wir berechtigt und verpflichtet zu sein, die Collegen mit der neuen Behandlungsmethode bekannt zu machen. Sache der Aerzte wird es sein, das Mittel nunmehr selbst zu prüfen und sich ein eigenes Urtheil zu bilden.

Sitzung vom 20. Mai 1903.

Vorsitzender: Herr Senator.

Schriftführer: Herr von Hansemann.

Hr. Milchner (zum Protokoll): In der letzten Sitzung dieser Gesellschaft sagte Herr Danelius in seinem Vortrage „Zur Behandlung

der Tuberculose“, dass ein Theil seiner Untersuchungen durch Herrn Dr. Michner, Assistent des Herrn Geheimrath Senator, controlirt worden seien.

Da hierdurch, wie ich mich überzeugt habe, bei der Versammlung die Meinung erweckt worden ist, als ob ich die günstigen Schlussfolgerungen des Herrn Vortragenden, betreffs der Heilung der vorgestellten Patienten getheilt hätte, so gebe ich heute zu Protokoll, dass dem nicht so war. —

Mit Erlaubnis meines verehrten Chefs, des Herrn Geheimrath Senator, habe ich auch einige Patienten der Universitätspoliklinik für innere Krankheiten das Mittel (Sanosin) inhaliren lassen, jedoch dann von der weiteren therapeutischen Anwendung Abstand genommen, da ich die erwarteten Erfolge nicht constatiren konnte.

Vorsitzender: Wir haben als Gäste unter uns Herrn Dr. Staudt aus Mannheim und Herrn Dr. Goluchowski aus Jekaterinoslaw, die ich Namens der Gesellschaft herzlich begrüesse.

Zur Aufnahme vorgeschlagen sind Herr Dr. Fritz Rosenfeld, Joachimsthaler Strasse von Herrn Grünthal.

Ausgetreten ist Herr Dr. Franz Fürstenheim, der seit 1892 Mitglied der Gesellschaft war.

Für die Bibliothek ist eingegangen: Von Herrn M. Zondek: Die Topographie der Niere und ihre Bedeutung für die Nieren-Chirurgie. Berlin 1908. — Von Herrn Cazals-Toulouse: Les faiseuses d'anges, auteur principaux de la dépopulation de la France.

Ich darf wohl im Namen der Gesellschaft dem Herrn Verfasser den Dank aussprechen.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Stuertz, Stabsarzt und Assistent der II. medicinischen Klinik, berichtet mit Krankenvorstellung über einen auf der Klinik beobachteten Fall von schwerer intestinaler Autointoxication mit meningitisartigen Erscheinungen und 12 Tage währender Brachycardie mit hoher Pulsspannung. Auch die Reizung des Herzvagus und des vasomotorischen Centrums wird auf die Darmtoxinwirkung zurückgeführt. Der Kranke wurde nach schwerem Diätfehler von Krämpfen und Bewusstlosigkeit befallen. Die Brachycardie setzte am Tage nach dem Anfälle ein und hielt 12 Tage an. Im Urin aussergewöhnlich reicher Indican, etwas Albumen, kein Aceton und keine Acetessigsäure. Die Krankheitserscheinungen schwanden auf energische Darmentleerung, Calomelgaben und Diätregelung. Der Fall wird noch ausführlich veröffentlicht werden.

2. Hr. Hans Hirschfeld: Demonstration eines Falles von symmetrischen Lipomen mit dem Blutbefund einer Pseudoleukämie.

Diejenige Form der multiplen symmetrischen Lipome, die vornehmlich am Nacken und am Halse lokalisiert sind und den daran befallenen Individuen ein sehr eigenthümliches Aussehen verleihen, das Madelung veranlasst hat, das Krankheitsbild als Fetthals zu bezeichnen, ist von zwei französischen Autoren Lannois und Bensaude, Adenolipomatose genannt worden. Diese beiden Autoren, deren Arbeit über diese Frage ich wegen der instructiven Abbildungen herumreiche (Nouv. Iconog. d. l. Salpêtrière 1900), haben diesen Namen deshalb gewählt, weil nach ihrer Ansicht die Erkrankung im Wesentlichen auf einer Affection der Lymphgefäße und Lymphdrüsen beruht, zu der sich die Lipombildung erst secundär hinzugesellt hat.

Ob diese Auffassung für alle in der Nacken- und Halsgegend lokalisierten asymmetrischen Lipome zutrifft, möchte ich auf Grund des Studiums der bisher darüber vorliegenden Litteratur dahingestellt sein lassen. Bei uns in Deutschland hat sich die Bezeichnung Adenolipomatose, soweit mir bekannt, nicht eingebürgert, und man bringt wohl auch die symmetrischen Lipome der Hals- und Nackengegend nicht in Zusammenhang mit Lymphdrüsen. Doch liegen zwei Arbeiten deutscher Autoren vor, welche die skizzierte Ansicht von Lannois und Bensaude zu bestätigen scheinen. Göbel (Centralbl. f. allg. Pathol. 1895) hat in einem typischen Fall von Madelung'schem Fetthals Tumorstückchen extirpiert und geschnitten und den mikroskopischen Nachweis erbringen können, dass dieselben sowohl Lipom- wie Lymphdrüsengewebe enthielten und Askanazy (Virch. Arch., Bd. 159) hat in einem Fall von multiplen Lipomen ebenfalls zeigen können, dass die Lipombildung in Lymphdrüsen stattgefunden hatte.

Dass man unter Umständen auch ohne Untersuchung von Tumorstückchen einen genetischen Zusammenhang zwischen symmetrischen Lipomen und Lymphdrüsen annehmen darf, soll der Fall beweisen, den ich mir erlaube, Ihnen heute hier vorzustellen.

Es ist ein 57 Jahre alter Arbeiter, der mir vor ca. 8 Monaten von Herrn Herrn Collegen W. Kramm zum Zwecke einer Blutuntersuchung überwiesen wurde und den ich seitdem beobachte und behandle.

An dem im Gesicht etwas blass und cachectisch aussehenden Manne, der am übrigen Körper sehr gut genährt ist, fallen eine Reihe von Tumoren auf, die bei näherer Untersuchung sich als Lipome erweisen. Zwei derselben sitzen asymmetrisch beiderseits am Hinterhaupt, zwischen Protuberantia occipitalis externa und Processus mastoideus; dieselben sind von harter Consistenz und scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt. Ein unpaarer Tumor sitzt grade über der Vertebra prominens, ist von weicherer Consistenz und nicht scharf von der Umgebung abgrenzbar. Dann ist die ganze Gegend unter dem Kiefer und Ohr bis zum Kinn eingenommen von weichen Lipomen, die sich ebenfalls von der Umgebung nicht abgrenzen lassen. Ein grosser unpaarer Tumor sitzt dann in der Fossa jugularis und auf dem Manubrium sterni; man kann in ihm deutlich mehrere Lappen fühlen. Die grosse Geschwulst in der rechten Leistenbeuge beruht auf Lipombildung in der Wandung eines alten Bruchsackes. Auch in der linken Leistenbeuge bemerkt man eine diffuse, auf lokaler Fetthyperplasie beruhende Anschwellung. Auf mehrere andere kleine Lipome am Rumpf und den Extremitäten des Patienten will ich nicht näher eingehen.

Das Allgemeinbefinden ist ein sehr schlechtes, Patient fühlt sich äusserst schwach und matt. Er wird namentlich von starker Dyspnoe geplagt, die zum Theil auf die Folgen eines operirten rechtsseitigen Thoraxempyems, zum Theil aber auch vielleicht auf die intrathoracale Entwicklung von Tumoren derselben Art, wie sie an der Körperoberfläche sind, zurückzuführen ist. Der Urin enthält Spuren von Eiweiss und einige hyaline und granulirte Cylinder.

Die Untersuchung des Blutes ergab zunächst das Bestehen einer mässigen Anämie, der Hämoglobingehalt beträgt 70 pCt., die Zahl der rothen Blutkörperchen 4000000. Die Zahl der weissen schwankte zwischen 8 und 9000, war also normal. Einen bemerkenswerthen Befund zeigte die Untersuchung von Trockenpräparaten, nämlich ständig eine erhebliche Zunahme der relativen Zahl der Lymphocyten. Während in der Norm ca. 75 pCt. polymorphkernige Leukocyten und 25 pCt. Lymphocyten vorhanden sind, hatte dieser Kranke im Anfang der Beobachtung 71 pCt. Lymphocyten und 29 pCt. polymorphkernige Leukocyten.

Im Verlaufe der Beobachtung, vielleicht unter dem Einfluss einer Arsen- cur, änderte sich das Verhältniss etwas und zur Zeit hat Patient 61 pCt. Lymphocyten und 89 pCt. polymorphkernige Leukocyten.

Es liegt also der typische Blutbefund der Pseudoleukämie vor. Da nun bei dem Patienten nirgends Lymphdrüsentumoren zu fühlen sind, so erscheint die Annahme, dass die vorhandenen Lipome in irgend einer Weise die Lymphdrüsen mit afficirt haben müssen, durchaus berechtigt, da sonst eine Erklärung für den Blutbefund nicht zu finden wäre. Die Bezeichnung dieser Lipome als Adenolipome im Sinne von Launois und Bensaude ist daher für unsern Fall sehr passend, besser nennt man sie vielleicht noch Lymphadenolipome. Ueber Blutuntersuchungen bei Adenolipomen wird mehrfach berichtet; meist soll das Blut normal gewesen sein, Launois und Bensaude geben einige Male ausdrück- lich an, eine Verminderung der Lymphocyten festgestellt zu haben. Nur Jaboulay sah einmal relative Vermehrung der Lymphocyten. Ich selbst untersuchte vor einiger Zeit einen sehr typischen Fall im Kranken- hause Moabit auf der Abtheilung meines früheren Chefs Herrn Prof. Goldscheider, ohne eine Blutveränderung zu constatiren, übrigens denselben Fall, den Herr Sinnhuber neulich im Verein für innere Medicin vorstellte.

Als geklärt kann demnach das Krankheitsbild der Adenolipomatose nicht gelten. Ob alle äusserlich ähnlichen Fälle wirklich zusammenge- hören, muss noch als zweifelhaft gelten, namentlich da auch so wenig histologische Untersuchungen vorliegen. Die Fälle von Göbel und As- kanazy und der von mir heut vorgestellte, sind bisher die einzigen in Deutschland, in welchen ein genetischer Zusammenhang der Lipome mit Lymphdrüsen nachgewiesen wurde. Bezüglich des Blutbefundes verhält es sich wohl bei der Adenolipomatose ähnlich wie bei der Pseudoleukämie, es giebt Fälle mit und Fälle ohne relative Lympho- cytenvermehrung.

Hr. Senator: Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, wie sich die Milz verhält?

Hr. Hirschfeld: Die Milz ist nicht vergrössert.

3. Hr. Eckstein:

Ein Fall von mit Hartparaffinjectionen behandelter Hemiatrophia facialis progressiva.

Vor etwa 1 Jahre hat Herr Rothmann in dieser Gesellschaft zwei Fälle von Hemiatrophia facialis progressiva vorgestellt und dabei die dunkle Aetiologie dieses seltenen Leidens erörtert. Sie wissen, dass es sich darum handelt, ob in diesen Fällen eine Trigemini- oder eine Sympathicusaffection oder vielleicht Folgen einer abgelaufenen lokalen Infection vorliegen.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen heute einen Fall vorzustellen, der vor wenig Tagen in meine Behandlung gekommen ist und der Ihnen nicht nur die Symptome dieses seltenen Leidens in besonderer Schärfe zeigt, sondern vielleicht für die Aetiologie etwas werthbar ist, der aber vor allen Dingen deswegen interessant ist, weil ich bei ihm eine Therapie eingeschlagen habe, die, wie Sie sehen werden, bei diesem bisher unheilbar betrachteten Leiden gute Erfolge gehabt hat.

Die 54jährige Patientin erkrankte im Alter von zehn Jahren, während sie in dieser Zeit sehr viel mit Zahneiterungen zu thun hatte und ihre sämtlichen Zähne verlor — sie trägt jetzt ein Ober- und Unterkiefergebiss — in der Weise, dass die linke Wange ohne nennens- werthe Schmerzen anschwell und sich röthete. Nach wenigen Wochen ver-

ging mit der Anschwellung die R5the und machte dem Gegentheil Platz; die Wange fiel vollkommen ein und wurde blasser als die der anderen Seite. Im Laufe eines Jahres atrophirte sie in der ausgesprochenen Weise, wie Sie es hier sehen (Fig. 1). sodass die Wange geradezu ein tiefes Loch bildete; auch die Schläfengegend zeigte tiefe Furchen. Die Muskulatur war intakt, die Sensibilität war nicht herabgesetzt, eher etwas erhöht. Die Haut war dünn und stärker pigmentirt, der Ober- und Unterkiefer in der Entwicklung zurückgeblieben, sodass eine deutliche Gesichtsasymmetrie resultirte. Die Zunge war nicht betheilig.

Figur 1.



Ich weiss nicht, ob es Ihnen bekannt ist, dass vor etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren Luxenburger in München zuerst die Gersuny'schen Vaselineinspritzungen mit bestem Erfolge zur Behandlung dieser Affection angewandt hat. Indess bemerkte er doch, dass sich schon nach $1\frac{1}{2}$ Monaten, wie dies auch von anderen berichtet wurde, das Resultat infolge Resorption des Vaselins deutlich verschlechtert hatte, sodass eine Nachfüllung nöthig war. Er berichtet aber nicht, ob die Patienten, die eine grössere Reihe von Injectionen über sich haben ergehen lassen müssen, dazu bereit gewesen sind.

Vor wenig Monaten hat nun Gersuny selbst ebenfalls über einige Fälle berichtet und in Wien einen solchen vorgestellt, in dem bisher nichts von Resorption bemerkt wurde. Es liegt das vielleicht daran, dass er die grosse Anzahl von Injectionen, die nöthig waren, auf eine sehr grosse Zeit vertheilt hat und die vielleicht sonst doch bemerkbar

gewordene Resorption inzwischen immer wieder durch Nachfüllung gut gemacht hat.

Ich habe nun bei dieser Patientin, die vor fünf oder sechs Tagen erst in meine Behandlung kam, in einer einzigen Sitzung etwa 15 bis 20 ccm Paraffin vom Schmelzpunkt $56-58^{\circ}$ injicirt, und da sie morgen bereits wieder in ihre Heimath abreist, möchte ich mir erlauben, sie Ihnen heute noch vorzustellen, obwohl sie, wie Sie sehen werden, noch einige Symptome der Einspritzung, nämlich eine ziemliche Schwellung und Röthung der Partie darbietet.

Sie sehen auf dem nächsten Bild (Fig. 2), dass die Wange so gut wie völlig ausgeglichen ist; auch die Furchen der Schläfengegend sind

Figur 2.



verschwunden, der tiefe Schatten ist kaum mehr angedeutet, sogar die ausgesprochene Schädelasymmetrie ist nicht mehr zu finden. Die Patientin kann sich jetzt — nach 44 Jahren — wieder ruhig mit unverhülltem Kopfe zeigen.

Ich wollte die ganze Einsenkung nicht auf einmal ausgleichen, weil die nöthig gewordene Quantität eine so grosse geworden wäre, dass ich befürchtete, die Haut würde die Spannung nicht aushalten. Ich habe mir aber vorbehalten, eventuell kleine Ungleichheiten, die sich später, nachdem die Schwellung vorübergegangen ist, noch bemerkbar machen sollten, auszugleichen. Jedenfalls war der Erfolg der einen Sitzung derart, dass ich glaubte, Ihnen die Patientin als so gut wie geheilt vorstellen zu können.

Die Einzelheiten der Niveaudifferenzen können Sie in exakter Weise an den herungereichten Gypsabgüssen vergleichen.

4. Hr. R. Ledermann:

Ein Fall von Bromoderma ulcerosum.

Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit auf einen Fall eines seltenen Arzneiexanthems lenken. Der 7jährige Knabe kam Ende März wegen Keuchhustens in die Behandlung des Kinderarztes Herrn Dr. Ritter, der auch die Freundlichkeit hatte, mir den Kranken später zu überweisen, und wurde mit Bromoform in der für sein Alter üblichen Dosis behandelt. Zunächst stellte sich ein akneartiger Ausschlag ein, wie er auch sonst nach Bromgebrauch beobachtet wird. Das Bromoform wurde weiter gegeben, da erfahrungsgemäss solche Akneausschläge bei fortgesetztem Bromgebrauch verschwinden, der Körper sich gewissermassen an das Brom gewöhnt. In diesem Falle trat die Gewöhnung nicht ein, sondern es gesellten sich nach ungefähr 14tägigem Bromoformgebrauch an der Beugeseite beider Unterschenkel zwei etwa zweimarkstückgrosse, rothe Flecken in symmetrischer Anordnung hinzu. Die am linken Unterschenkel befindliche Plaque verwandelte sich bald in ein derberes Infiltrat, das sehr schnell zerfiel und ein stark secernirendes, tief zerklüftetes Geschwür mit papillomatösem Grunde hinterliess. An dem rechten Unterschenkel dagegen entwickelte sich die gleich grosse Plaque nur zu einer leicht secernirenden, oberflächlichen Erosion.

Als ich den Knaben Anfang Mai in Behandlung bekam, fand ich das Geschwür, welches den Eindruck eines tiefen, necrotischen Zerfalls machte, schon in seiner ganzen Grösse vor, an dem anderen Unterschenkel eine blauröthliche Plaque mit siebartig durchlöcherter „honigwabenähnlichen“ Grunde, aus dessen Poren sich eine eitrige seröse Flüssigkeit entleerte. Ausserdem waren noch Akneknötchen- und Bläscheneruptionen an den Oberschenkeln und den Ohrmuscheln zu sehen.

Es handelte sich nun um die Differentialdiagnose dieser Affection und es kam in Frage, ob ein zerfallenes Gummigeschwür oder ein tuberculöser Process oder schliesslich, ob diejenige Affection vorliege, die man als Bromoderma bezeichnet, in diesem Falle wohl passender als Bromoderma ulcerosum, also ein Zerfallspunkt des Bromoderma tuberosum — übrigens eine Affection, die schon häufig bei den competentesten Beurtheilern differential-diagnostische Zweifel veranlasst hat. Die Diagnose Lues konnte ausgeschlossen werden, da weder bei dem Knaben, noch seiner Familie — Eltern und Geschwistern — irgend welche Zeichen einer erworbenen oder ererbten Lues aufgefunden werden konnten, auch der an dem andren Unterschenkel befindliche Fleck gar keine Aehnlichkeit mit irgend einer lueticchen Affection hatte. Gegen Tuberculose sprach ausser dem gegen die Diagnose Lues zuletzt erwähnten Umstand das acute Auftreten des Geschwürs, das keine unternirten Ränder hatte und auch seinem sonstigen Verhalten nach in keine der bekannten tuberculösen Geschwürsformen eingereiht werden konnte. Es blieb also mit Rücksicht auf das klinische Verhalten und die Anamnese nur diejenige Affection übrig, die man als Bromulcus, als Bromoderma bezeichnet.

Charakteristisch für diesen Fall ist, dass die ulceröse Zerstörung nicht gleich nach Beginn der Bromoformdarreichung entstanden ist, sondern etwas später, also gewissermassen eine cumulative Wirkung des Bromoforms stattgefunden hat, eine Beobachtung, die man in solchen Fällen öfter macht. Es ist ja auch bekannt, dass Brom im Gegensatz zu Jod im Körper sehr viel länger, selbst nach einmaliger Darreichung verweilt. Ein Fall wird sogar beschrieben, wo nach eintägiger Dar-

reichung von Brom bei einer säugenden Frau 14 Tage lang Brom in der Milch gefunden wurde und das gesäugte Kind einen Bromanschlag bekam.

Natürlich wird ein solcher Fall, der jetzt übrigens unter ganz milder Behandlung mit essigsaurer Thonerde heilt, Niemand abhalten, auch in Zukunft Bromoform zu geben, da man sich gegen Arsenidiosyncrasien bei erstmaligem Gebrauch des Medicaments niemals schützen kann. Ich wollte aber diesen Kranken vorstellen, da solche Fälle ja differentialdiagnostisch wichtig sind und die Affection in der That sehr selten in dieser Weise beobachtet wird.

Discussion.

Hr. Ritter: Wenn ich den Mittheilungen des Herrn Collegen Ledermann eine kurze Bemerkung hinzufüge, so geschieht dies nur aus Sorge um den guten Ruf des Bromoform. Wir verfügen in Folge unserer ätiologischen Untersuchungen über ein besonders reiches Keuchhustenmaterial und konnten im Verlaufe von zehn Jahren über 4000 Kinder mit Bromoform behandeln. Da sich unter dieser Bromoformbehandlung nur siebenmal eine Nebenwirkung auf die Haut herausgestellt hat, so spricht das ja schon für die Ungefährlichkeit des Mittels in dieser Richtung. Würden aber alle sieben Fälle derart starke Hautaffectionen gewesen sein, so wäre allerdings trotzdem die souveräne Stellung des Bromoform in der Keuchhustentherapie, für die ich in Wort und Schrift stets eingetreten bin, etwas erschüttert. Aber glücklicherweise gehören solche intensiven Hautveränderungen während oder infolge dieser Behandlung zu den grössten Seltenheiten. Bei den übrigen im Verlaufe einer Bromoformeinwirkung beobachteten Hauterkrankungen handelte es sich einmal um ein Bromexanthem, viermal um Bromakne, einmal um tuberöse Geschwulstbildungen der Haut, über welche die begutachtenden dermatologischen Herren Collegen zu einem einheitlichen Urtheil nicht gelangen konnten, und dann um diesen Fall von Bromoderma ulcerosum.

Die tuberöse, durchaus nicht aufgeklärte Affection zeigte sich erst 4—5 Wochen nach Abschluss der Bromoformbehandlung und schwand restlos unter Anwendung von Jodelsensyrup. Das Bromexanthem und die Bromaknefälle sind trotz Weitergabe von Bromoform, da wir in Rücksicht auf die vorzügliche Einwirkung des Präparates auf das grundliegende Leiden dasselbe nicht aufgeben wollten, in verhältnissmässig recht kurzer Zeit abgeheilt, sodass wohl eine schliessliche Gewöhnung angenommen werden darf. Und so glaubte ich auch bei dem vorgestellten kleinen Patienten die Bromoformanwendung nicht einschränken zu sollen, als sich nach 8 Behandlungstagen eine Bromakne einstellte. Diese war auch nach einer Woche ziemlich verschwunden. Da zeigten sich bei einer erneuten Vorstellung nach ca. 10 Tagen zwei kleine ulceröse Stellen an der unteren Parthie beider Waden, welche dann innerhalb 8 Tagen, nachdem nunmehr der Bromoformgebrauch ausgesetzt war, diese starken Dimensionen angenommen haben. Ueber Wesen und Bedeutung dieses dermatologischen Vorganges hat Herr College Ledermann Aufklärung gegeben. Ich möchte nur nochmals betonen, dass dieses die stärkste und auch vorläufig in ihrer Art einzig dastehende Hautaffection ist, welche auf eine Bromoformbehandlung zurückgeführt werden kann.

5. Hr. Franz stellt einen 21jährigen Patienten der von Bergmannschen Klinik vor mit angeborenem rechtseitigen Oberschenkel- und Wadenbeindefect. Daneben besteht eine Coxa vara, eine Deformität des Kniegelenks mit Subluxationsstellung der kleiner als normalen

Patella und eine hochgradige Equinovalgusstellung mit Subluxation der Peronealsehnen. Die Demonstration von 2 Röntgenaufnahmen erläutert den klinischen Befund. Die Anamnese ergibt keine hereditäre Belastung, auch sonst kein Moment, welches eine Erklärung dieser Missbildung abgeben könnte. Dagegen behauptet der Patient, dass er bis zu seinem 14. Jahre eine Veränderung des Kniegelenks sowohl als auch des Fussgelenks nicht bemerkt habe. Erst damals soll sich der Fuss nach aussen gedreht und das Knie nach innen vorgewölbt haben. Bis zu seinem 19. Jahre will er mit erhöhtem Schuh verhältnissmässig gut gegangen sein. Dann stellten sich Schmerzen im rechten Hüftgelenk und „ein Auswuchs“ an der Aussenseite ein. Nun verschlechterte sich sein Zustand so, dass er jetzt höchstens $\frac{1}{2}$ Stunde umhergehen kann. Nach dieser Anamnese kann man als sicher congenital nur den Oberschenkel- und Fibulardefect bezeichnen, während die Equinovalgusstellung des Fusses und die Veränderungen im Kniegelenk secundärer Natur sind. Bezüglich der Coxa vara wagt der Vortr. es nicht zu entscheiden, ob dieselbe angeboren ist oder ob zu derselben Zeit, wo sich die Veränderungen am Knie- und Fussgelenk herausbildeten, auch der defecte proximale Oberschenkeltheil jene Verbiegung im Sinne der Varusstellung einging.

In jedem Falle muss die Missbildung in das Gebiet der Phokomelien gerechnet werden. Nach kurzer Uebersicht über die bezüglich der Entstehung geäusserten Theorien schliesst sich Franz der heute wohl allgemein geltenden Lehre Dareste's an, dass derartige Deformitäten der mechanischen Einwirkung des Amnion zuzuschreiben sind, welche zu einer Zeit statthat, wo zwar die Segmentirung der Skelettabschnitte bereits vor sich gegangen ist, aber noch nicht die Umbildung des Knorpels in Knochen, d. h. also in der 5.—8. Woche des Embryonallebens.

Hr. Joachimsthal: Ich möchte mir im Anschluss an die Auseinandersetzungen, die Colleague Franz hier über die am Oberschenkel seines Kranken vorliegende Missbildung gemacht hat, einige Bemerkungen erlauben, die sich auf zwei Fälle meiner eigenen Beobachtung beziehen. Den einen von ihnen hatte ich im Jahre 1900 die Ehre, Ihnen vorzustellen. Es handelte sich um ein siebenjähriges Kind mit angeborenem Herzfehler, bei dem gleichzeitig an beiden Unterextremitäten eine eigenthümliche Veränderung vorlag. Auf der linken Seite bestand eine hochgradige Coxa vara, ebenso wie sie in dem heute demonstrierten Fall sich findet; auf der anderen Seite fehlte im Röntgenbilde das obere Ende des Oberschenkelhalses, sodass man annehmen musste, es handle sich hier um einen Defect mit Verschiebung des vorhandenen Femurastes nach oben. Ein weiterer Fall, den ich dann zu beobachten Gelegenheit hatte, und im Januar dieses Jahres der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins vorstellen konnte, klärte mich indes darüber auf, dass hier doch etwas anderes vorlag, und der heutige Fall bietet eine neue Bestätigung für diese meine Anschauung. Es war ein Knabe, den ich von seinem ersten Lebensmonate bis zum Alter von vier Jahren zu beobachten und in regelmässigen Intervallen mittelst des Röntgenverfahrens zu untersuchen Gelegenheit hatte, als er zum ersten Male von mir untersucht wurde, fiel eine starke Verkürzung der rechten unteren Extremität auf, die allein auf den Oberschenkel zu beziehen war. An Stelle desselben fand sich ein kurzes, sehr dickes klumpiges Gebilde, in dem man deutlich Knochen fühlte. Das Röntgenbild ergab hier ein scheinbares Fehlen des oberen Endes des Femurs, das weit hinaufgerückt war, so dass man annehmen musste, es sei nach oben luxirt. Im Laufe der weiteren Be-

obachtung dieses Knaben — ich habe ihn dann etwa alle halbe Jahre einmal mittelst des Röntgenverfahrens untersucht — ergab sich, dass allmählich der scheinbar fehlende Theil sich verköcherte, und dass sich, ebenso wie es hier bei dem Patienten des Herrn Collegen Franz in ausgesprochenem Masse der Fall ist, eine Coxa vara entwickelte.

Aus derartigen Beobachtungen lässt sich schliessen, dass in vielen der Fälle, in denen man früher Defecte des oberen Femurabschnittes annahm und hochgradige Verbiegungen desselben mit gleichzeitiger erheblicher Verzögerung der Ossification oberhalb des Kniees vorliegen.

Hr. Freund: Ich hätte nur eine Frage an den Vortragenden zu richten. Wenn durch die Simonart'schen Bänder die Missbildungen entstehen, so findet man, soweit ich die Litteratur kenne und soweit ich an die Fälle mich erinnere, die ich selbst beobachtete, Narben an der betreffenden Stelle. Ich möchte also den Herrn Collegen fragen, ob derartige Narben bei diesem Patienten zu sehen sind.

Hr. Franz: Nein. Ich habe sehr genau darauf geachtet, weil ich in der Litteratur gefunden habe, dass meist in den Fällen, wo Fibula-defecte sind, kleine narbige Hautveränderungen zwischen mittlerem und unterem Drittel der Tibia zu sein pflegen, so dass man früher daraus geschlossen hat, dass eine intrauterine Fractur an dieser Stelle vorgelegen hat, und erst die Untersuchungen von Hoffa haben ergeben, dass das nicht der Fall ist, sondern dass eine durch chronischen Reiz entstandene Bindegewebsproliferation vorgelegen hat. Ich habe darauf geachtet und habe weder am Unter- noch am Oberschenkel etwas feststellen können, was auf eine Narbe, die im intrauterinen Leben erworben wäre, hindeuten könnte.

Vorsitzender: Ich möchte mir erlauben, Ihnen vor der Tagesordnung eine sehr interessante Mittheilung von Collegen Litten bekannt zu geben. Herr Litten theilt mit, dass in seinem Krankenhause ein Fall von tropischer Malaria sei, bei dem sich zahllose Parasiten im Blute finden. Er ladet die Herren Collegen, die sich dafür interessiren ein, den Fall anzusehen.

Tagesordnung.

1. Hr. Mankiewicz:

Demonstration und Vorlage des ersten deutschen Werkes in deutscher Sprache über Blasen- und Nierensteine von Georgius Bartisch 1575 (Manuscript).

Der kurfürstlich sächsische Oculist und Schnittarzt Georgius Bartisch aus Koenigsbrück, welcher in der zweiten Hälfte des sechzehnten Jahrhunderts in Dresden lebte, ist den Aerzten nur als Verfasser der berühmten *ὀφθαλμοδουλεῖα* d. i. Augendienst aus dem Jahre 1583 bekannt; ich erlaube mir das Exemplar dieses Werkes, welches der Königlichen Bibliothek zu Berlin gehört, herzugeben, es ist vorzüglich ausgestattet und mit mehreren hundert prächtiger, charakteristischer Illustrationen versehen. Dieses Buch, noch nach hundert Jahr wiederum unverändert aufgelegt, war während anderthalb Jahrhunderten das Vademecum der Augenärzte. Von den anderen Werken dieses aus dem Stande der Bader hervorgegangenen Arztes, welcher 1585 geboren und Anfang des siebzehnten Jahrhunderts gestorben ist, kannte man bis auf einen späteren Abdruck seiner Zeugnisse nichts; erst auf Drängen des Breslauer Ophthalmologen Herrmann Cohn, welcher in einem Essai über den Staarstecher Bartisch in der Deutschen Revue 1893 davon Kunde giebt, wurde die Königliche Bibliothek zu Dresden

nach Manuscripten und Werken von ihm durchsicht und vorliegendes Manuscript gefunden:

Kunstbuch

darinnen ist der gantze gründliche vollkommene rechte gewisse bericht und erweisung vnd Lehr des Hartenn Reissenden Schmerzhaftigen Peinlichen Blasen Steines Damit viel Menschen beladenn, beschwert vnd angefochtenn werdenn, grosse Pein Schmerzenn vnd noth daran habenn vnd leidenn müssen. Wie derselbige Reissende Peinliche Blasen stein von Altenn vnd Jungenn Menschen. Mannes vnd Weibes Personen. Künstlich Eigentlich Recht vnd gewis durch die Handwirkunge des Guldenn griffa vnd Instruments Soll geschnitten, gebracht vnd gewonnenn werdenn.

Mit Rechter Eigentlicher beschreibung vnd abcontrafactur aller Instrumenta vnd figuren, So zu dieser kunst vnd Handwirkunge sehr dienstlich Nützlich vnd vonn noetenn sein.

Samt einem kurzen Inhalt vnd Register nach der Vorrede, Fleissig vnd eigentlich voffasset vnd beschriebenn.

Durch Georgium Bartisch

vonn Koenigsbrück, Oculiat, Schnitt vnd Wundt Artzt Im Altenn Dresden wohnhaftigk.

1575.

Dasselbe ist Manuscript, nie zu Druck gekommen, 1575 beendet und mit ganz vorzüglichem der Hand des Autors selbst entstammenden farbigen Zeichnungen der Instrumente, der Lagerung des Kranken und der Operation versehen. Der Inhalt des (vom Autor?) schön geschriebenen, etwa in der Sprache der Luther'schen Bibelübersetzung — vielleicht etwas schwerfälliger — abgefassten Werkes ist kurz folgender: Nach Aufzählung der für den Schnittarzt erforderlichen Eigenschaften — derselbe soll unter anderem religiös sein, seine Finger auf der Harfe und Laute üben, nicht versoffen sein, zeichnen und malen können — wird eine leidlich gute Beschreibung der vier unterschiedenen Arten des Steins — weiss, gelb, roth, braunschwarz — gegeben, in deren Aetiology neben der Sünde und unzweckmässiger Ernährung (Käse und Wein) die Complexion der Niere und der Blase, die zähe, schleimige melancholische und phlegmatische Feuchte u. s. w. eine grosse Rolle spielen. Dann werden viele oft curios zusammengesetzte Arzneien gegen den Stein beschrieben; weiter die Instrumente abgebildet und deren Anwendung auseinandergesetzt; die Auswahl des Operationszimmers des genaueren erklärt und die Lagerung des Kranken ausführlich erörtert. Schliesslich die Operation und zwar 1. die Operation auf dem Griff d. i. die Incision direkt auf dem vom Mastdarm mit zwei Fingern entgegengedrückten Stein, 2. die Operation auf dem Instrument d. i. die Incision auf der nach links gedrückten cannelirten Sonde mit der Erweiterung des Blasenhaltes und der Extraction des Steines des weiteren an der Hand der Abbildungen zur Beschreibung gebracht. Von der Sectio lateralis und der damals schon (1560) von Franco ausgeführten Sectio alta ist dem Autor nach nichts bekannt. Die Behandlung der Wunden mit Alaun, Kampfer und Kupfer (neben vielen heute obsoleten Präparaten), der Schmerzen mit Umschlägen und Mohn ist nicht unzweckmässig; von genauerer Anatomie ist trotz der vielen Abbildungen keine Rede. Bei der bildlichen Darstellung des männlichen und weiblichen „Geburtsgliedes“ wird die bisher dem kurbrandenburgischen Arzte Thurneysser zugeschriebene Verwendung der übereinandergelegten Zeichnungen zum ersten Mal gefunden. Interessant ist noch in dem Manuscript die uns ganz modern anmuthende, wiederholt wiederkehrende bewegliche Klage über die Curspfaucher.

Nach Anmeldung dieser Demonstration ist mir von Herrn Collegen J. Wolff mitgetheilt worden, dass sich schon aus dem Jahre 1548, also 82 Jahre vorher, von Walter Herrmann Ryff alias Gualterus Herminus Rivius, Stadtarzt zu Mainz ein in Strassburg gedrucktes Buch über den Steinschnitt vorfindet. Das mir aus der hiesigen Königlichen Bibliothek geliehene Exemplar dieses Werkes lege ich Ihnen nebst einem angebundenen Anhang: Ueber „des Steins, Sandts und Gries inn Nieren Lenden vnd Blasen unterrichtung“ desselben Autors aus einem der nächsten Jahre ebenfalls vor. Es ist von dem von Haller als Compiler und Polygraph charakterisirten Ryff (nicht zu verwechseln mit dem ungefähr gleichzeitigen Züricher Arzt und Geburtshelfer Jacob Ryff) und kann, wie Sie Sich leicht überzeugen können, an Werth mit dem Manuscript des Bartisch nicht in Concurrenz treten, da der Autor noch viel tiefer im Aberglauben und in der Philosophie des Mittelalters als Bartisch steckt, obwohl er ein gelehrter Doctor und Leibarzt, jener nur ein durch die Operation von vierteinhalbhundert Fällen zum Meister gediehener Bader war, der sich insbesondere gut auf die Nachbehandlung verstand. Immerhin muss ich meine Ankündigung in den Berliner Anzeigen dahin berichtigen, dass ich nicht das erste, sondern des zweiten Autors Manuscript über den Steinschnitt in deutscher Sprache Ihnen vorlege.

Den Verwaltungen der Königlichen Bibliotheken zu Berlin und Dresden auch an dieser Stelle meinen Dank für die freundliche Ueberlassung der demonstrirten Werke abzustatten ist mir eine angenehme Pflicht.

2. Hr. Albu:
Ueber klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Magensaftfluss. (Siehe Theil II.)

Die Discussion wird vertagt.

Sitzung vom 27. Mai 1903.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Herr Danelius hat in Bezug auf Aeusserungen das Wort erbeten, die Herr Milchner das vorige Mal zu Protokoll gegeben hat. Herr Milchner hat behauptet, dass die Kranken, die er untersucht hat nach der Inhalationstherapie, die Herr Danelius empfohlen hat, von ihm nicht gebessert oder geheilt gesehen worden sind und daher eine Bezugnahme auf sich als Zeugen für das Verfahren abgelehnt. Ich bitte nun Herrn Danelius seine Bemerkungen in aller Kürze zu machen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Danelius: Ich habe diesem Theile der Sitzung, in dem Herr Milchner seine Bemerkung zu Protokoll gegeben hat, leider nicht beigewohnt, da Herr Milchner mich von seiner Absicht, in dieser Frage eine Erklärung zu Protokoll zu geben, nicht unterrichtet hat.

In meinem Vortrage habe ich Herrn Milchner meinen Dank dafür ausgesprochen, dass er eine Reihe von Patienten vor und während der Behandlung untersucht und sich von der Besserung überzeugt hat. Dies ist zu wiederholten Malen geschehen, und zwar in meiner Wohnung.

Eine Bezugnahme auf diejenigen Patienten, die Herr Milchner in der Poliklinik der dritten medicinischen Klinik behandelt hat, ist in keiner Weise in meinem Vortrage vorgekommen. Diese Thatsache kann und wird Herr Milchner nicht bestreiten. Trotzdem hat er es für nöthig befunden, obigen Protest zu Protokoll zu geben. Bei dieser Sachlage überlasse ich dem Urtheil der Gesellschaft die Entscheidung darüber, ob der Protest berechtigt war oder nicht. Ich bitte den Herrn Vorsitzenden auch diese Erklärung meinerseits zu Protokoll nehmen zu wollen.

Vorsitzender: Der Vorsitzende hat wohl darüber nichts zu entscheiden, sondern nimmt ohne weiteres die Erklärung zu Protokoll.

Ich habe Ihnen die Nachricht zu geben, dass unser College Hadra 1879 promoviert, vor ein paar Tagen einem schweren und langen Leiden erlegen ist. Hadra ist mein Assistent gewesen in der ersten Zeit, in welcher ich hierher nach Berlin kam. Ich habe ihn damals als einen gewissenhaften und eifrigen Mitarbeiter kennen gelernt. In diesem Rufe hat er gestanden als Leiter speciell einer Privatklinik. Die Krankheit zwang ihn, die Leitung der Privatklinik aufzugeben. Er hat, wie ich erwähnte, lange und schwer gelitten, wie ich in den wenigen Malen, die ich an seinem Krankenbett verweilen konnte, selbst gesehen habe. Ich bitte, zu seinem Andenken sich von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschicht.)

Ausgetreten aus der Gesellschaft ist krankheitshalber Herr Sanitätsrath Hermann.

In voriger Woche hat unser langjähriges Mitglied, Stadtverordnetenvorsteher Langerhans seinen 88. Geburtstag gefeiert. Wir wünschen ihm zu dem hohen Alter und zu seiner Rüstigkeit sowie zu seinem Interesse für uns noch weitere lange Jahre Glück.

Der Bibliothek ist die 11. Auflage von Henoeh's Lehrbuch der Kinderkrankheiten, die soeben erschienen ist, vom Verfasser als Geschenk zugegangen — ein seltener Erfolg eines Schriftstellers. —

2. Hr. Borchardt:

Demonstration eines Osteochondrosarcoms der Epiphyse des Humerus.

Vor 14 Tagen hatte ich die Ehre, einen jungen Patienten zu zeigen, der an multiplen kartilaginären Exostosen litt. Sein Leiden war deshalb interessant, weil wir angenommen haben, dass diese multiplen kartilaginären Exostosen combinirt waren mit multiplen Chondrombildungen. Ein mächtiger Tumor hatte sich in der rechten Schultergelenkgegend entwickelt, von dem wir annahmen, es würde sich um ein Sarkom handeln, das von einem Chondrom der oberen Humerusepiphyse seinen Ausgang genommen hat. Vor 4 Tagen habe ich bei dem jungen Patienten die Exarticulation des Schultergürtels ausgeführt nach vorheriger Unterbindung der Arteria subclavia. Er hat diesen Eingriff gut überstanden. Der Verlauf ist ein vollkommen reactionsloser und fieberfreier.

Ich wollte mir nun erlauben, Ihnen das Präparat zu zeigen, das wir durch diese Operation gewonnen haben. Es besteht also aus der ganzen oberen Extremität, aus der Scapula, aus einem Theil der Clavicula und einem grossen Theil der Brustmuskulatur, weil sehr viel von der Brustmuskulatur, vor allen Dingen vom Pectoralis major hier hinweggenommen werden musste, da der Tumor, wie Sie gleich sehen werden, weit in den Pectoralis major hinein gewuchert war.

Sie sehen nun an diesem Präparat, dass sich in der Gegend der oberen Humerusepiphyse ein mannskopfgrosser Tumor entwickelt hat, durch den der Humeruskopf blasenartig aufgetreten ist.

An einzelnen Stellen ist der knorpelige Ueberzug des Gelenkkopfes noch erhalten, an anderen ist er zerstört, und es ist die Geschwulstmasse, wie wir auch klinisch schon annehmen konnten, ins Gelenk hinein gewuchert, aber nicht nur in das Schultergelenk hinein, sondern es hat der Tumor auch bereits die Muskulatur perforirt und es finden sich vor allen Dingen im Pectoralis major, im Supraspinatus und Infraspinatus bereits solche Geschwulstmassen. Am Durchschnitt sehen Sie, dass die Geschwulst sich zum grössten Theil zusammensetzte aus einem knorpeligen homogenen blassgrauen Gewebe, zum kleinen Theil aus käsigen Zerfallproducten des Tumors, die noch zum Theil osteoide Gefüge enthalten.

Es charakterisirt sich also der Tumor, wie wir angenommen hatten, als ein Osteochondrosarkom, das offenbar seinen Ausgangspunkt genommen hat von der oberen Epiphyse des Humerus, und zwar hier primär angelegt war als ein Chondrom.

Ich möchte mir erlauben, das Präparat herumsugeben. In der Diaphyse des Humerus sehen Sie ebenfalls noch Chondrommassen. Ein grosser Theil der Markhöhle ist auch noch vom Tumor zerstört.

Was den zweiten Fall anlangt, den ich Ihnen damals zeigte, den primären Tumor des Talus, so kann ich noch nachholen, dass die mikroskopische Untersuchung ergeben hat, dass es sich um ein primäres centrales Riesenzellensarkom mit Cystenbildung gehandelt hat.

Endlich den dritten Fall anlangend hat sich bei genauer Untersuchung herausgestellt, dass ein primäres Sarkom der Patella vorliegt, also ein ausserordentlich seltener Tumor.

8. Hr. Gunkel:

Demonstration eines Falles von Gangrän der Fingerspitzen der linken Hand.

Der Patient wurde vor einigen Tagen in das St. Hedwig-Krankenhaus auf die Abtheilung des Herrn Prof. Rotter aufgenommen. Im October 1902 hatte der Patient ein Kribbeln und ein Gefühl des Absterbens in den Fingern der linken Hand bemerkt. Die Finger wurden völlig weiss. Zugleich traten sehr heftige Schmerzen ein. Im Januar 1903 begannen die Spitzen der Finger sich blau zu verfärben, bis schliesslich völlige Gangrän der Endphalangen eintrat. Was die Aetiologie betrifft, so hatte Patient nie etwas mit Giften, z. B. Eryotin zu thun gehabt. Er ist weder Potator noch starker Raucher. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Auch ist keine sonstige Constitutions- oder Nervenkrankheit bei dem Patienten nachweisbar. Vortragender führte aus, dass das Krankheitsbild an die sogenannte Raynaudsche Krankheit erinnere. Doch fehle ein wichtiges Charakteristicum derselben, nämlich die Synumbrie. Da bei dem Patienten der Radialpuls nicht zu fühlen ist, hält der Vortragende es für wahrscheinlich, dass die Gangrän nicht die Folge einer Neurose sei, sondern durch eine Erkrankung der Arterie durch Arteriasclerose entstanden sei.

Excellenz v. Bergmann: Wie steht es mit Syphilis?

Hr. Gunkel: Syphilis hat er auch nicht gehabt.

Hr. Lassar: Ich möchte an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob sich aus dem Berufe oder anderen Umständen schliessen lässt, dass der Anstoss zu dieser Gangrän eine Erriodung gewesen sein kann. Eine durch besondere Kälteeinwirkung hervorgerufene Herabsetzung im Ernährungszustande des Venensystems scheint mir als Erklärungsmoment plausibel. Wenigstens sprechen meine eigenen Erfahrungen in diesem Sinne.

Hr. Gunkel: Der Patient hat ein Wäschegeschäft, jedoch giebt er an, dass er mit dem Waschen selbst nichts zu thun habe. Er besorge nur das Antragen der Wäsche.

4. Hr. Schilling:

Demonstration eines Apparates gegen Asthma.

Ich habe mir das Wort erbeten, um Ihnen einen Apparat zu demonstrieren, der in den letzten Monaten — wir können wohl sagen über Jahresfrist — aus England in Deutschland eingeführt und von Asthmakranken bezogen worden ist. Ich kann aus meiner Erfahrung nur konstatiren, dass dieser Apparat — ein Zerstäuber — von den Engländern Atomiser genannt, sonst gut functionirt, recht gut gebaut ist, und dass in der That die Asthmafälle im Augenblick recht gut cupirt werden, wenn auch freilich verlangt wird, dass der betreffende Patient eine forcirte Inspiration machen und dabei tüchtig in die Nase einblasen soll. Selbstverständlich kann er das ja im Anfang schwer, aber schon nach 5 Minuten gelingt es leicht und die Schwere des Anfalls ist vorüber.

Soweit wäre demnach der Apparat sehr gut und Herr Dr. Nathanael Tucker, der angiebt, der Erfinder sowohl des Apparats wie des dazu gehörigen Medicamentes zu sein, würde ja nicht zu tadeln sein, wenn nicht zwei Bedenken dabei wären. Das eine Bedenken ist der enorme Preis. Dieses Ganze, Apparat und Medicament zusammen, kostet 3 Pfund Sterling, das sind also 64 Mark, und zwar berechnet Herr Tucker den Apparat allein mit 82 Mark. Jeder, der diesen Zerstäuber sieht, wird sich vielleicht erinnern, dass der Atomiser viel in Davos gebraucht wird, wahrscheinlich von Engländern oder Amerikanern dort eingeführt. Er kostet, bezogen vom Apotheker dort, 6 Mark, und zwar wird er geliefert durch die Fabrik von Burrough, Wellcome and Co. Das zweite Bedenken ist diese Flüssigkeit, die ein Geheimmittel ist. Ich habe mir etwas davon verschafft und habe bei meinem Nachbar Herrn Dr. Aufrecht die Flüssigkeit untersuchen lassen. Wie vermuthet wurde, hat sich ergeben, dass der hauptwirksame Bestandtheil wahrscheinlich Cocainum muriaticum in 1proc. Lösung ist.

Ich gebe hier Dr. Aufrecht's Analyse:

Die qualitative Prüfung der Flüssigkeit ergab folgende Bestandtheile: Kali, Cyanwasserstoff, Chlor, Salpetersäure, Alkohol, Wasser, Glycerin, Cocain, Extractivstoffe und Spuren von Ammoniak.

Die quantitative Untersuchung erhellt aus folgenden Zahlen:

1. Bei 100° C. flüchtige Stoffe . . . 58,50 pCt.,
2. in der Glühhitze zersetzliche Stoffe . 88,19 pCt.,
8. Mineralbestandtheile 8,81 pCt.

1. Die flüchtigen Bestandtheile enthalten in 100 cem der Flüssigkeit:
Cyanwasserstoff 0,026 gr,
Alkohol 8,64 „
Wasser 49,84 „

2. Die bei Glühhitze zersetzlichen Bestandtheile bestehen im Wesentlichen aus:
salzsaurem Cocain 0,92 gr,
Salpetersäure (an Kali gebunden) . 2,82 gr,
Glycerin 84,00 gr,

8. Die Mineralbestandtheile bestehen in der Hauptsache aus: Kaliumcarbonat, Kaliumchlorid und geringen Mengen von Calciumphosphat.

Die eingesandte Flüssigkeit dürfte hiernach etwa folgende Zusammensetzung haben:

Salzsaures Cocain	1 pCt.
Salpetersaures Kali	5 pCt.
Glycerin	85 pCt.
Bittermandelwasser	80 pCt.
Wasser	25 pCt.
Pflanzenextractivstoffe	4 pCt.
(vermuthlich aus Stramoniumkraut).	

Andere Bestandtheile waren nicht nachweisbar.

Diese Analyse bestätigt also die Vermuthung, dass es sich um die Anwendung oder besser um die sehr feine Zerstäubung einer Cocainlösung handelt. Würde die Flüssigkeit in der Apotheke angefertigt, so würde dieselbe Menge, die sich Herr Tucker mit 82 M. bezahlen lässt, etwa 2,40—3,00 M. kosten. Das Geschäft, das der Mann damit macht, ist also recht einträglich.

Ich habe dieses hier vorgetragen, um der weiteren Ausbeutung der armen, bedauernswerthen Asthmakranken nach Möglichkeit entgegenzutreten.

5. Hr. v. Hansemann:
Ueber einen Schädel mit doppelseitiger Ankylose der Kiefergelenke.
(Siehe Theil II.)

Tagesordnung:

1. Discussion über den Vortrag des Herrn Dr. Albu:
Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Magensaftfluss.

Hr. Strauss: Wenn ich mir zu dem Vortrag des Herrn Albu einige Bemerkungen erlaube, so geschieht dies deshalb, weil ich schon im Jahre 1894 als Assistent der Ewald'schen Abtheilung, dann 1896 bei Gelegenheit einer Demonstration in der Charité-Gesellschaft und 1898 in Virchow's Archiv in der Frage des Magensaftflusses das Wort ergriffen habe und weil ich bezüglich der principiellen Auffassung der Pathogenese des Magensaftflusses zu ganz anderen Anschauungen gelangt bin, wie Herr Albu. Da ich das Ergebniss einer zehnjährigen Verfolgung der Angelegenheit in einer Arbeit zusammengefasst habe, die demnächst erscheinen wird, so will ich mich hier so kurz als möglich fassen. Hinsichtlich der nosologischen Auffassung des Magenflusses muss ich mich auf Grund meiner Erfahrungen denjenigen anschliessen, welche in dem Befunde nicht eine Krankheit für sich, wohl aber einen eigenartigen klinisch wohl charakterisirten und durchaus selbständigen Zustand sehen, dessen wesentlichstes und führendes Symptom das Vorhandensein von Magensaft im speisefreien Magen darstellt. Ich betone das Wort „Symptom“, weil wir in ausgeprägten Fällen ausserdem noch eine Reihe klinischer Erscheinungen zu sehen bekommen, die wir als Folgeerscheinungen der Anwesenheit von Secret im speisefreien Magen auffassen dürfen. Die klinisch-symptomatologische Seite der Frage ist zu bekannt, als dass ich auf sie hier eingehen könnte; ich will darum nur sagen, dass ich bezüglich der Pathogenese des Zustandes auf Grund der Beobachtungen und Untersuchungen, die ich sowohl in Giessen als Assistent von Herrn Geheimrath Riegel, wie auch in Berlin, wo der Magensaftfluss seltener ist, als in Giessen zu machen Gelegenheit hatte, das wesentliche Moment in dem ganzen Complex der Erscheinungen — insbesondere was das Zustandekommen des Vorhandenseins von Magensaft im speisefreien Magen betrifft — in einem erhöhten Reizzustand des secretorischen Apparats suchen muss, wobei ich unter „secretorischem Apparat“, die ganze functionell in Betracht kommende Strecke von der grauen Hirnrinde bis zur Epithelzelle des Magens ins Auge

fasse. Ich sage dies ganz allgemein, trete aber denjenigen Autoren nicht bei, die principiell erklären, dass jeder acute Magensaftschluss neurogen, und dass jeder chronische Magensaftschluss durch eine motorische Insufficienz des Magens bedingt ist, wenn ich auch gerne zugebe, dass dies meist so ist. Ich halte an einer Multiplicität der ätiologischen Momente fest und glaube, dass im Einzelfall die Eigenart der Aetiologie manches am klinischen Bild, so z. B. insbesondere an der Acuität oder der Chronicität des Verlaufes mehr oder weniger bestimmt. Da aber die verschiedenen Aetiologien in den Lehrbüchern, speciell in den Lehrbüchern der Magenkrankheiten, ausführlich erörtert sind, so will ich hier auch nicht näher eingehen, sondern nur sagen, dass es mir passend erscheint, ganz im Allgemeinen zwischen extraventricularen und intraventricularen Ursachen zu unterscheiden. Von einzelnen ätiologisch bedeutsamen Factoren will ich hier nur die motorische Insufficienz und das Ulcus ventriculi einer kurzen Betrachtung unterziehen.

Die motorische Insufficienz ist bei der Discussion der Aetiologie — namentlich chronischer Formen — von vielen Autoren in den Vordergrund des Interesses gerückt worden, ja es giebt eine grosse Reihe von Autoren, welche glauben, dass wenigstens bei chronischen Fällen die motorische Insufficienz stets die Ursache des Magensaftflusses ist. Herr Albu scheint sich diesen Autoren anzuschliessen, ja er scheint geneigt, auch den gelegentlichen Befund von Magensaft im nüchternen Magen als die Folge einer motorischen Insufficienz zu erklären. Ich gestehe gerne, dass auch ich in der überwiegenden Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle von chronischem Magensaftfluss eine motorische Insufficienz beobachtet habe. Aber ich möchte Herrn Albu fragen, wie er sich zu den Fällen stellt, bei welchen mit objectiven Methoden die Motilität geprüft und die Abwesenheit eine den Befund irgendwie erklärenden motorischen Insufficienz festgestellt worden ist. Von solchen Fällen — und zwar von Fällen mit ausgesprochenem Reichmann'schem Symptomencomplex — habe ich selbst 5 beobachtet und 8 davon speciell beschrieben. Es sind dies Fälle, bei welchen weder die Korinthenprobe, noch die Brutofengährung positiv war, noch bei der mikroskopischen Untersuchung des Mageninhalts Hefe in Sprossung oder Sarzine nachgewiesen werden konnte. Es sind dies also Fälle, bei welchen — was leider nicht für alle in der Discussion der Aetiologie des Magensaftflusses angeführten Beobachtungen zutrifft — das Verhalten der Motilität in beweiskräftiger Form studirt ist. Ausser meinen eigenen Fällen sind in der Litteratur mehr solche Fälle mitgetheilt, so z. B. von von Riegel, von Martins, von Aldor und erst jüngst von Soupault und Anderen. Unter denjenigen Autoren, welche die motorische Insufficienz bei der Discussion bei der Aetiologie in den Vordergrund stellen, finden sich solche, welche das ganze Phänomen als eine einfache Secretretention auffassen, und solche, welche mit anderen Momenten rechnen, wobei sie sich häufig über die Bedeutung des einen oder anderen Momentes nicht ganz klar ausdrücken. Für Secretretention als ausschlaggebenden Factor hat sich u. A. auch Boas vor 6 Jahren ausgesprochen, weil er bei einem Patienten bei reiner Rectalernährung den Magensaftfluss aufhören sah. Ich habe vor einer Reihe von Jahren bei einem an Magensaftfluss leidenden Patienten denselben Versuch wiederholt, der Magensaftfluss blieb während der Zeit absoluter Rectalernährung aber gerade so gross, als zur Zeit der Ernährung per os. Auch Rost hat aus dem Augustahospital ähnliche Beobachtungen beschrieben und wenn ich nicht irre, hat auch Herr Albu in der letzten Sitzung von einer Patientin gesprochen, die nach 12 tägiger Rectalernährung noch das Phänomen des Magensaftflusses darbot.

Weiter ist für die Theorie, dass die motorische Insufficienz die Aetiologie abgäbe, der Umstand ins Feld geführt worden, dass nach der Gastroenterostomie das Phänomen verschwände. Hier muss ich aber sagen, dass nur diejenigen Fälle etwas beweisen würden, in welchem der Beweis erbracht werden kann, dass sofort nach der Gastroenterostomie das Phänomen verschwunden ist. Aus naheliegenden Gründen kann aber eine dahingehende Prüfung nur eine Reihe von Tagen, oft erst einige Wochen nach der Gastroenterostomie ausgeführt werden. Ich selbst habe Prüfungen in so früher Zeit nicht ausführen können, kann aber von einem Falle berichten, in welchem ich nach 8 Wochen nach der Gastroenterostomie das Phänomen des Magensaftflusses nachweisen konnte. Auch Kausch hat in den „Grenzgebieten“ mehrere ähnliche Beobachtungen beschrieben.

Herr Albu versucht noch ein neues Moment in die Discussion zu bringen, welches beweisen soll, dass eine Motilitätsstörung das wesentliche Moment in der Pathogenese darstellt. Er erwähnte, dass, wenn man Patienten, die an Magensaftfluss leiden, ein Probefrühstück verabreicht, man eine Stunde post coenam mehr Inhalt, insbesondere mehr Flüssigkeit gewinnen könne, als bei gesunden Menschen. Diese Beobachtung, die mir schon seit vielen Jahren bekannt und stets ein Signal dafür ist, dass ich im nüchternen Zustande aushebere, beweist aber keineswegs, dass eine Motilitätsstörung vorliegt. Aus der Beobachtung kann man nur schliessen, dass mehr Flüssigkeit im Magen ist, als beim Normalen. Bezüglich der Deutung muss ich Herrn Albu noch speciell fragen, ob er in den betreffenden Beobachtungen vor Verabreichung des Probefrühstückes etwa vorhandenes Secret mit dem Magenschlauch entleert hat, und wenn ja, ob er bei eventuell angeschlossener Magenausspülung eine Garantie dafür übernehmen kann, dass er auch alles Wasser wieder aus dem Magen herausbekommen hat. Und selbst, wenn Herr Albu diese Fragen bejahen sollte, so würde ich aus der Beobachtung nichts weiter schliessen, als dass der betreffende Magen mehr Flüssigkeit enthielt, als ein normaler Magen. Eine motorische Insufficienz anzunehmen, halte ich erst dann für berechtigt, wenn in den betreffenden Fällen auch nachgewiesen wäre, dass auch die sonstigen Indicatoren einer motorischen Insufficienz vorhanden gewesen sind. Auch einem Plus an Flüssigkeit kann man aber keine motorische Insufficienz diagnosticiren. Ich habe schon früher auf ähnliche Befunde bei gewissen Fällen von Hyperacidität hingewiesen und sie als Folge einer „digestiven“ — nicht continuirlichen — Hypersecretion gedeutet.

Wenn ich auch gerne zugebe, dass eine motorische Insufficienz das Bild eines Magensaftflusses durch die Hinzufügung einer Secretretention erheblich verstärken kann, so kann doch m. E. durch die bisher ins Feld geführten Behauptungen der schon von Reichmann und von Riegel u. A. vertretene Satz nicht erschüttert werden, dass das wesentliche Moment beim Zustandekommen des Magensaftflusses in einer erhöhten Reizbarkeit irgend einer Stelle des secernirenden Apparates zu suchen ist und ich möchte jetzt selbst zur Erhärtung dieses Satzes noch eine gewisse Etappe der motorischen Insufficienz anführen. Ich möchte auf solche Fälle zurückkommen, die von Anderen — ich erwähne beispielweise eine Mittheilung von Herrn Cohnheim — und von mir selbst wiederholt beobachtet worden sind, Fälle, in welchen eine motorische Insufficienz vorhanden war, die dann als solche verschwand, um einem Zustand von Magensaftfluss für 14 Tage, 8 Wochen oder noch länger Platz zu machen, ehe restitatio ad integrum eintrat. Ein solches Verhalten des Magens spricht nach meiner Ansicht in hohem Grade dafür,

dass sich die Magenschleimhaut in einem abnormen Reizzustand befand, für dessen Entstehung die früher vorhanden gewesene motorische Insufficienz anzuschuldigen ist, sei es deshalb, weil sie die Speisen zu lange zurückbehielt, sei es deshalb, weil Gärungsproducte die Magenwand reizten. In diesem Sinne lasse ich die motorische Insufficienz gelten, als Erzeugerin eines Reizzustandes der Magenschleimhaut.

Bezüglich des *Ulcus ventriculi*, das auch nach meinen Erfahrungen bei chronischen Fällen sehr häufig ist, will ich nur sagen, dass durch nichts bewiesen ist, dass dieses stets auf dem Umweg einer Motilitätsstörung, in Folge von *Pylorospasmus* des Magensaftflusses erzeugt. Wo eine Motilitätsstörung nicht objectiv nachgewiesen ist, kann es sich auch um einen durch Reizung der auf dem Geschwürsgrunde frei liegenden Nerven — durch Nahrungsreste, die hier stagniren oder durch Neuritis oder Aehnliches — reflectorisch bedingten Magensaftfluss handeln. Indessen bedarf das *Ulcus* auf alle Fälle unserer Beachtung, wie ich noch ausführen werde.

Hinsichtlich der pathologischen Anatomie muss ich sagen, dass ich im Jahre 1898 bei einem Magen, der von mir und Meyer anatomisch untersucht wurde und dessen Präparat ich hier demonstrire, thatsächlich auch eine *Gastritis hyperplastica* feststellen konnte. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieses Magens hatte ich nicht nur eine genaue Messung der Länge und Breite der Drüsen vorgenommen, sondern auch die verschiedensten Stellen des Magens untersucht, weil es für derartige Untersuchungen nicht genügt, aus einer circumscribten Stelle, wie sie bei einer Operation gewonnen wird, mikroskopische Untersuchungen anzustellen. Wie ich glaube, ist aber die letzte Untersuchung des Herrn *Albu* an einem solchen Operationspräparat ausgeführt. Dasselbe gilt auch meines Wissens für die von Herrn *Albu* citirten histologischen Untersuchungen von *Korczynski* und *Jaworski*. Weiterhin ist es erwünscht, dass für die Entscheidung principiell wichtiger Fragen, wie der vorliegenden, womöglich nur solche Mägen benutzt werden, bei welchen eine motorische Insufficienz fehlt. Das war in meiner ersten Beobachtung der Fall, und auch bei einem zweiten Magen, bei dem ich *intra vitam* einen Magensaftfluss festgestellt hatte. Herr *College Bleichröder* hat diesen Magen mikroskopirt und keine Veränderungen in ihm gefunden. Ich kann also eine *Gastritis hyperplastica* als generellen Befund nicht zugeben, auch wenn man eine *Gastritis interstitialis* dazu nimmt, sondern sage nur: es ist möglich, dass eine *Gastritis hypertrophica* manchmal das Phänomen der *Hypersecretion* erzeugen kann. Diejenigen Fälle, die neurogen entstanden sind, brauchen einen solchen Befund nicht zu zeigen. Möglich ist auch wie Herr *Albu* und schon früher *Bouveret* ausgesprochen hat, dass eine *Gastritis hypertrophica* nur einen Folgezustand einer primären neurogenen Reizung darstellen kann.

Noch einige ganz kurze Bemerkungen zur Therapie des Magensaftflusses, weil Sie sonst vielleicht glauben könnten, der ganze Befund besitze nur ein theoretisches Interesse. Gerade so wie ein *Hydrops* oder ein *Ascites*, die ja auch keine selbständigen Krankheiten darstellen, aber an sich Anlass zu therapeutischen Bestrebungen abgeben, so trifft dies auch für den Magensaftfluss zu. Und darin liegt das praktische Interesse der Frage. Hier möchte ich zunächst die *Eiweiss-Fett-Diät* warm empfehlen, deren therapeutische Einwirkung auf die *Hyperacidität* seiner Zeit von mir und *Akimow-Peretz* zuerst für die *Hyperacidität* empfohlen worden ist und ich auch in die Behandlung der motorischen Insufficienz eingeführt habe. Ich habe bereits auf dem Pariser internationalen Congresse über die günstigen Erfahrungen berichtet, die ich

mit der Eiweissfettdiät bei der Behandlung des Magensaftflusses gemacht habe. Sodann möchte ich betonen, dass auch das Ulcus ventriculi, von dem ich gesagt habe, dass es auch nach meinen Erfahrungen bei Fällen von chronischem Magensaftfluss selten fehlt, in jedem Falle unserer therapeutischen Fürsorge bedarf. Ja, ich gehe soweit zu sagen, dass, wenn man auch kein Ulcus nachweisen kann, man doch mit Rücksicht auf die Thatsache, dass die Mehrzahl der Fälle von chronischer Hypersecretion mit Ulcus ventriculi einhergeht, bei chronischen Fällen stets eine Ulcuscure probiren soll. Erst, wenn man Monate lang einen Patienten mit Magensaftfluss ohne Erfolg behandelt hat, soll man ihn dem Chirurgen überweisen, weil die Gastroenterostomie hier selbst bei Patienten, die keine Motilitätsstörung zeigen, viel zu leisten vermag. Denn sie vermag nicht bloss das Zustandekommen einer secundären Gastropse, sondern auch eine Erschlaffung des Magens mit consecutiver motorischer Insufficienz zu verhüten. Schliesslich leistet sie den Patienten auch dadurch einen Dienst, weil sie dieselben vor den keineswegs belanglosen Wasser- und Chlorverlusten bewahrt. Die medicamentöse Therapie tritt gegenüber der diätetischen und chirurgischen Behandlung zurück. Die Alkalien haben nur symptomatische Wirkung und das Wismuth, das Orthoform und die Argentumspülungen sind nach meinen Erfahrungen in ihrem Erfolg zwar unsicher, aber trotzdem, wie mir scheint, eines Versuches werth. Die Ausheberung im nüchternen Zustande scheint mir uns da angezeigt, wo Schmerzen bei leerem Magen oder Erbrechen vorhanden ist oder wo ohne diese Erscheinungen die Menge des Secretes sehr gross ist.

Hr. Zuelzer: Ich möchte mir nur erlauben als Schüler Bouveret's, den Herr Albu als denjenigen citirt hat, welcher als erster den Symptomencomplex der Reichmann'schen Krankheit weiteren Kreisen bekannt gemacht hat, hier ganz kurz dessen Auffassung zu betonen. In seinem vor 10 Jahren erschienenen Lehrbuch über die Magenkrankheiten, einem der besten, die vielleicht überhaupt geschrieben sind, hat Bouveret als Cardinalsymptom der Reichmann'schen Krankheit Hypersecretion und Hyperchlorhydrie geschildert, d. h. vermehrten Magensaftfluss mit gesteigerter Salzsäureproduction. Er hat es schon damals sehr klar ausgesprochen, dass dieses Krankheitsbild als ein besonderes, mit dem Namen der Reichmann'schen Krankheit nur dann aufzufassen ist, wenn es protogathisch oder primär besteht; die Gastrosuccorrhoe als secundäre Erscheinung war ihm als differentialdiagnostisch wichtig sehr wohl bekannt; sie käme sowohl vor bei Nervenkrankheiten, Tabes, Paralyse u. a., als auch im Gefolge von motorischer Insufficienz des Magens (Pylorusstenose etc.). Im letzteren Falle ist sie, wie auch schon Herr Strauss hervorgehoben, auf chirurgischem Wege zu behandeln.

Es ist nun m. E. kein Vortheil, wenn Herr Albu den Begriff der Reichmann'schen Krankheit erweitert, indem er alle Fälle (die primären und secundären) von Gastrosuccorrhoe gewissermaassen unter einen Hut bringt. Wir haben gerade vom praktisch-therapeutischen Standpunkte aus ein grosses Interesse daran, die primären als der direkten Behandlung zugänglichen Formen, also die eigentliche Reichmann'sche Krankheit von den secundären zu trennen; und es besteht wohl kein Zweifel, dass eine solche primäre Form existirt; Herr Strauss gab an, deren gesehen zu haben; ich selbst habe sowohl bei Bouveret wie auf der Riegel'schen Klinik in Giessen und auch jetzt hier eine ganze Reihe von derartigen Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Hr. Bleichröder: Ich möchte mir einige Bemerkungen zu den pathologisch-anatomischen Präparaten, die Herr Albu das vorige Mal

ausgestellt hat, und zu seinen Ausführungen, die sich auf die pathologische Anatomie des Magensaftflusses beziehen, erlauben. Herr Strauss hat mir vor einiger Zeit den Magen eines Mannes zur Untersuchung gegeben, bei welchem er die Diagnose des chronischen Magensaftflusses gestellt hat. Der Mann litt ausserdem an Lungentuberculose und ging an tuberculöser Meningitis zu Grunde. Ich untersuchte den Magen, der makroskopisch keine wesentlichen Veränderungen zeigte, genauestens in allen Theilen und konnte feststellen, dass sich keinerlei pathologisch anatomische Veränderungen fanden. Um überhaupt im Stande zu sein, specielle Veränderungen zu erkennen, habe ich in den vergangenen Semestern im pathologischen Institute der Charité gegen 100 Magen einer genauen Untersuchung unterzogen von Fällen, die an allen möglichen Krankheiten zu Grunde gegangen waren. — Die Präparate, die Herr Dr. Albu ausgestellt hat, entstammten einem Falle von Magensaftfluss, wo durch Operation Stückchen aus der Gegend des Pylorus entfernt waren. Der Patient litt ausserdem an einem Ulcus ventriculi. Meiner Meinung nach sind Stückchen aus der Pylorusgegend überhaupt nicht geeignet, pathologisch-anatomische Untersuchungen über Magensaftfluss anzustellen, denn es wird wohl mit Recht angenommen, dass der Magensaft im Wesentlichen von der Fundusregion gebildet wird. — Die Befunde, die Herr Dr. Albu aufgestellt hat, beziehen sich erstens auf Veränderungen am Parenchym und zweitens am interstitiellen Gewebe. Am Parenchym hat Herr Dr. Albu Verlängerung und Schlingelung der Drüsen, cystische Erweiterung derselben und Kerntheilungsfiguren in den Epithelzellen beschrieben. Ich kann nur sagen, dass ich diese Befunde absolut nicht für pathognomonisch halte, und Aehnliches in vielen anderen Fällen gesehen habe.

Die Schlingelung und cystische Erweiterung der Drüsen findet sich oft gerade in der Gegend des Pylorus und ebenso Verlängerung der Drüsen und sottenartige Bildungen, besonders aber in der Umgebung von geschwürligen Processen, also, wie hier, von Ulcus ventriculi. Kerntheilungsfiguren habe ich auch in gesunden Mägen viel gesehen und Lubarsch hat in Fällen von mangelndem Magensaft (Achyilia gastrica) Kerntheilungsfiguren beschrieben, also bei einer Affection, die der hier in Frage stehenden gerade entgegengesetzt ist. So kann ich die am Parenchym beschriebenen Befunde nicht als charakteristisch für Magensaftfluss anerkennen. — Zweitens hat Herr Albu interstitielle Veränderungen beschrieben und zwar eine kleinzellige Infiltration. Da kann ich wiederum sagen, dass die kleinzellige Infiltration nicht charakteristisch für den Magensaftfluss ist, indem sich diese sog. kleinzellige Infiltration bei ausserordentlich vielen Mägen, auch von magengesunden Leuten entstammend, findet. Die sog. kleinzellige Infiltration, d. h. die Lymphzellen im Zwischengewebe des Magens sind überhaupt ein normaler Bestandtheil, ein besonderes Organ, und Hofmeister z. B. bezeichnet sehr treffend dieses Lymphgewebe des Magens und des ganzen Darmes als eine schlauchförmige Lymphdrüse. Dieser Auffassung möchte ich mich vollständig anschliessen. Die kleinzellige Infiltration findet sich aber besonders stark in der Gegend des Pylorus, wie es also hier der Fall ist, und ausserdem besonders stark in der Umgebung von Geschwüren, wie es ebenfalls hier der Fall ist. Vermehrt finden sich die Lymphzellen oder ähnliche Gebilde hauptsächlich in einzelnen Fällen von überhaupt allgemeiner Vermehrung des lymphoiden Gewebes, z. B. bei Leukämie und bei Pseudoleukämie; aber jedenfalls hat dies nichts Charakteristisches für die hier in Frage stehende Affection, und meiner Meinung nach sind wir mit unseren Hilfsmitteln noch nicht im Stande, ein charakteristisches anatomisches Merkmal für den chronischen Magensaftfluss aufzustellen.

Hr. Strauss: Um ein Missverständniß zu vermeiden, möchte ich mir die ganz kurze Bemerkung erlauben, dass ich von Magensaftfluss schon dann spreche, wenn im speisefreien Magen echtes Secret ohne Speisenreste in nennenswerther Menge vorhanden ist. Fälle, die klinisch noch weitere Symptome zeigen, möchte ich als klinisch manifeste Fälle den klinisch latenten Fällen gegenüberstellen, welche den ganzen Reichmann'schen Symptomencomplex nicht zeigen und nur durch den bei einer nüchternen Ausheberung zu erhebenden Befund darbieten.

Das Wort „Atonie“ habe ich bei meinen Bemerkungen geflissentlich vermieden, weil ich das Wort „Atonie“ für eines der unglücklichsten in der ganzen Magenpathologie halte, da Jeder etwas anderes darunter versteht und da es für diejenigen überflüssig ist, die unter ihm einen leichten Grad von motorischer Insufficienz verstehen. Ausdrücke wie schwerer Fall oder leichter Fall — man kann es auch noch detaillirter beschreiben — genügen hier zur Verständigung vollkommen.

Hr. Albu (Schlusswort): Ich will mich in Anbetracht der vorgerückten Zeit recht kurz fassen und will zuerst auf die Einwendungen eingehen, die Herr Bleichröder hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Befundes erhoben hat. Er hat die Bilder der mikroskopischen Präparate, die ich Ihnen vorgelegt habe, hergenommen und sie einzeln zu zerpfücken gesucht. Ja, wenn man ein Gemälde z. B. das Bildniß eines Menschen ansieht und den Fuss, den Arm u. s. w. betrachtet, so hat man dies alles wohl schon gesehen und vermag nichts Bemerkenswerthes, nichts Charakteristisches daran zu entdecken, aber es kommt auf das Gesamtbild an, und die Bilder, die ich Ihnen hier gezeigt habe, sind Bilder, wie man sie bei normalem Magen niemals sieht. Ich würde Ihnen mein eigenes pathologisch-anatomisches Urtheil nicht vorgebracht haben, wenn es mir nicht zuvor von zahlreichen Andern, die darin kompetenter sind, bestätigt worden wäre. Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass es sich hier um einen in seinem Gesamteindruck sehr seltenen und eigenartigen Befund handelt. Das geht schon daraus hervor, dass sich neben der doch schon an sich durchaus pathologischen kleinzelligen Infiltration nicht wie bei der gewöhnlichen chronischen Gastritis eine Schrumpfung der Drüsenschläuche findet, sondern im Gegentheil nicht nur eine gute Erhaltung, sondern eine Erweiterung und Verlängerung der Schläuche, stellenweise sogar eine Sprossung und Vermehrung derselben. In beiden Fällen, von denen ich Ihnen Präparate vorgelegt habe, ist übereinstimmend das Gesamtbild das der Gastritis hypertrophica und hyperplastica, wie man es seit Langem kennt. Dass sie sich in einem der Fälle in der Nachbarschaft eines Ulcus entwickelt hat, ist eben gerade für den Magensaftfluss charakteristisch.

Was nun die Bemerkungen der übrigen Herren in Bezug auf das klinische Krankheitsbild anbelangt, so möchte ich zunächst Herrn Zülzer erwidern, dass er mich vollständig missverstanden hat. Ich bin weit davon entfernt, den Begriff der „Reichmann'schen Krankheit“ zu erweitern, sondern ich habe im Gegentheil davon gesprochen, dass diese Bezeichnung ganz ausgemerzt werden muss, weil es eine selbstständige Erkrankung dieser Art überhaupt nicht giebt. Es ist nur ein secundärer Symptomencomplex.

Das führt mich auf die Fälle von angeblich primärem Magensaftfluss, an deren Existenz hier festgehalten wurde. Sie haben eben selbst aus der Verschiedenheit der Auffassungen der Herren Strauss und Elsner ersehen, wie verwirrt noch der Begriff der motorischen Insuffi-

cienz ist. Hr. Strauss stimmt ja darin durchaus mit mir überein: Jede Absonderung bei nüchternem Magen ist als eine pathologische zu erachten. Das sind die Fälle, die man nun als primäre Magensaftsecretion bezeichnen könnte. Aber solche Mägen sind eben pathologisch hinsichtlich ihrer motorischen Insufficienz; denn wäre ihre Motilität unversehrt, so würde es gar nicht zur Ansammlung von Flüssigkeit kommen können, sondern durch die regelmässigen Pylorus-Contractionen würde dieser Inhalt schnell weiter befördert werden. Die von Herrn Strauss früher publizirten Fälle ohne motorische Insufficienz kann ich als solche durchaus nicht anerkennen. Wenn z. B. in einem Falle nach dem üblichen Probefrühstück noch 200 ccm ausgehebert wurden, so ist das nach meinen Begriffen schon eine ganz erhebliche Insufficienz, auch wenn keine Hefe, keine Sarcine, keine Gasgährung und dergleichen Zeichen länger andauernder Stauung nachzuweisen sind. Wenn wir also verschiedene Grade der Motilitätsstörung unterscheiden, wie sich dies allgemein als nothwendig erwiesen hat, dann kommt man immer wieder darauf hinaus, dass in jedem Falle von wirklichem Magensaftfluss auch eine motorische Insufficienz als ursächliche Grundlage vorhanden ist. Schliesslich hat Herr Strauss betont, dass seine Auffassung des Krankheitsbildes von der meinigen sich auch dadurch unterscheidet, dass er die „erhöhte Reizbarkeit des secretorischen Apparates“ charakteristisch für den Magensaftfluss hält. Die Thatsache an sich ist ja von mir nicht nur in meinem Vortrage, sondern schon wohl zuerst in meiner Veröffentlichung vom Jahre 1899 erwähnt. Aber ich betrachte sie jetzt nicht mehr als eine primäre centrale Erscheinung, sondern als eine mechanische Folge der Retention von Nahrungsresten in dem atonischen Magen.

2. Hr. Grawitz:
Ueber tödtlich verlaufende Kachexien ohne anatomisch nachweisbare Ursachen. (Siehe Theil II.)

Ausserordentliche Generalversammlung vom 10. Juni 1903.

Vorsitzender: Exc. v. Bergmann, später Herr Waldeyer.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Ich glaube, wir können uns heute nicht eher an unsere gewöhnliche Arbeit begeben, als nachdem wir des Falles gedacht haben, der jedem einzelnen von uns in der letzten Woche Anlass zum Nachdenken gegeben hat: des Pestfalles in Berlin. Es liegt mir daran, dass hier in der Berliner medicinischen Gesellschaft die Eigenthümlichkeiten, die der Fall mit sich gebracht hat, die Verhältnisse bei seiner Unterbringung und endlich die Art und Weise, wie man dem Ausbruch einer furchtbaren Epidemie entgegenzutreten gesucht hat, erörtert werden. Es hat der stellvertretende Director im Institut für Infectionskrankheiten, Herr Geheimrath Dönitz versprochen, am nächsten Mittwoch darüber hier einen ausführlichen Vortrag zu halten. Deswegen bringe ich heute die Sache noch nicht zur Sprache. An den Vortrag des Herrn Geheimraths Dönitz werde ich mir erlauben einige Worte anzuschliessen.

Ich mache Sie ferner darauf aufmerksam, dass wir heute eine ausserordentliche Generalversammlung haben. Die Generalversammlung ist, wie Sie aus dem rothen Anzeigebblatt entnehmen können, richtig angezeigt: 14 Tage vorher. Eine bestimmte Anzahl von Mitgliedern ist zur

Abhaltung der Generalversammlung nicht erforderlich. Die Generalversammlung findet also heute statt.

In diesem Augenblick wird mir eine Todesanzeige zugetragen, nach welcher unser Mitglied Sanitätsrath Dr. Max Pelkmann im Alter von 48 Jahren soeben verstorben ist. Ich bitte Sie, sich zu seinem Gedächtniss von ihren Plätzen zu erheben. (Geschlecht.)

Ich denke, wir beginnen mit der Aufgabe der Generalversammlung. Ich hoffe, dass ihre Lösung uns nicht zuviel Zeit kosten werde. Sie ist schon, als der Antrag gestellt wurde, der hier gedruckt vorliegt, in den Berliner Anzeigen der amtlichen Tagesordnungen der ärztlichen Vereine motivirt worden. Es ist mehrfach vorgekommen, dass mitten in unserer Sitzungsperiode ein Vorstandsmitglied aus irgend einem Grunde ausschied. Dann hat bis jetzt eine Ergänzung dadurch stattgefunden, dass der Vorstand eine Zuwahl vornahm. Nun ist es einigemale vorgekommen, dass diese Ergänzung nicht die Billigung der Generalversammlung fand. Es hätte dann der ganze Vorstand abtreten müssen. Jedenfalls hätte der Vorstand das doch als eine Kränkung hinnehmen müssen, und vollends haben diejenigen, die, nachdem sie cooptirt waren, nicht gewählt worden sind, das übel empfunden und auch übel genommen. In Folge dessen haben wir vorgeschlagen, den § 18 der Statuten zu ändern. Er lautete bisher:

Scheidet im Laufe eines Geschäftsjahres ein Mitglied aus irgend einem Grunde aus dem Vorstande aus, so ergänzt sich der Vorstand bis zur nächsten ordentlichen Generalversammlung durch Zuwahl aus der Zahl der ordentlichen Mitglieder.

Wir wünschen nun diesen Paragraphen folgendermaassen umzuändern:

Scheidet im Laufe eines Geschäftsjahres ein Mitglied aus irgend einem Grunde aus dem Vorstande aus, so findet für den Rest des Geschäftsjahres für dasselbe eine Ergänzungswahl in einer vom Vorstand einzuberufenden ausserordentlichen Generalversammlung statt.

Es ist nicht nöthig über diese Statutenänderung schriftlich abzustimmen. Ich frage, ob jemand zu dem Antrage das Wort wünscht. — Soviel ich sehen kann, ist das nicht der Fall. Ich möchte also gleich zur Abstimmung schreiten.

(Die Aenderung wird einstimmig angenommen.)

Wir haben nun den Statuten nach noch die Genehmigung des Herrn Oberpräsidenten einzuholen. Das wird der Vorstand selbstverständlich thun.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Gottschalk:

Demonstration eines von der Scheide aus mit Erhaltung des ganzen Uterus entfernten frauenkopfgrossen, interstitiellen, cervicalen Uterusmyoms.

Das Uterusmyom, welches ich Ihnen zeigen will, ist ein solitäres, interstitielles Myom der Cervix uteri, und zwar der rechten Wand und von etwa Frauenkopfgrosse. Das Präparat als solches bietet kein Interesse; ich zeige es nur der neuen Operationsmethode wegen, mittels der ich aus dem Uterus dieses Myom gewonnen habe. Bei den interstitiellen solitären Cervicalmyomen schon von mittlerer Grösse wird fast allgemein der abdominale Weg zur Entfernung gewählt. So haben auf dem hier tagenden Gynäkologen-Congress von 1899 Löblein und v. Herff geradezu gewarnt derartige interstitielle solitäre Cervixmyome, wenn sie über Orangengrösse erreichen, von der Scheide aus zu entfernen; man müsste fürchten, den Ureter zu verletzen und mit der Blutstillung

Schwierigkeiten zu haben. Es ist mir nun geglückt, dieses frauenkopfgrosse interstitielle Cervicalmyom von der Scheide aus zu entfernen, und zwar mit Erhaltung des ganzen Uterus, also des Corpus und des Collum uteri, während bei dem abdominalen Vorgehen der Uterus total extirpirt zu werden pflegt. Ich möchte mir erlauben, Ihnen kurz die Methode zu schildern. Es handelte sich um eine 51jährige Patientin, die vor 8 Jahren zum ersten Male Blasenbeschwerden bekam. Das ist das gewöhnliche erste Symptom bei diesen Cervicalmyomen der vorderen Cervixwand. Derartige Kranke gehen dann gewöhnlich erst zum Blasen-specialisten. Nach Verlauf von mehreren Jahren stellten sich dann In-carcerationerscheinungen von Seiten der Harnblase und Blutungen ein. Der Befund war folgender — ich werde mir erlauben, ihn an dieser Zeichnung zu veranschaulichen. Das kleine Becken war in seiner oberen Partie maximal erfüllt von dem planconvexen unteren Pol einer kugligen derben Geschwulst, die nach oben den Beckeneingang etwa um 8 Querfinger überragte. Eine Vaginalportio fehlte. Man fühlte einen äusseren Muttermund, der in der typischen Weise eine Mondsichelform darstellte und sagittal gestellt war. Dieser mondsichelförmige Muttermund war auf der einen Seite nach rechts und vorn begrenzt durch etwa 8 querfingerdicken Wulst, einen Antheil des unteren Geschwulstpoles, der zum Theil bedeckt war von der stark evertirten Cervicalschleimhaut, die an einzelnen Stellen im Begriff war, gangränös zu werden. Die gegenüberliegende Begrenzung des Muttermundes war ein haarfeiner scharfer Saum, die gegenüberliegende Cervixwand war nämlich, wie das typisch ist für diese Cervicalmyome, papierdünn ausgezogen, die Lippe war hier etwa so dünn, wie sich der Muttermundssaum darstellt bei einer Erstgebärenden nach völligem Vertrichensein der Vaginalportio.

Ich habe nun in folgender Weise operirt (16. IV. 08 Aethernarkose). In situ wurde das Scheidengewölbe ringsum vom Uterus losgetrennt. Der Uterus liess sich natürlich nicht herunterziehen, denn er war fest eingeklemmt. Dann habe ich vorn die Harnblase mit der Scheere vom Uterus bezw. von der Geschwulst abpräparirt — das war etwas schwierig, weil sie hier sehr dünn war und kein Zwischengewebe mehr existirte — dann nach hinten das Rectum stumpf abgeschoben bis zu dem nach oben verdrängten Peritoneum douglasii und so die hinteren supravaginalen Partien des unteren Geschwulstpoles freigelegt. Hier, in deren Bereich, habe ich nun nach hinten und etwas nach rechts, wo ich sicher war, dem Ureter nicht zu nahe zu kommen, die Collumwand von aussen mittels Längsschnittes von ca. 5 cm eingeschnitten, bis ich auf die Geschwulst kam und nun von dieser Schnittwunde aus ringsum die Geschwulst mit dem Finger in ihrem Bett etwas gelockert, dann, um bei der nun folgenden Geschwulstzerstückelung ganz sicher auch das Peritoneum douglasii vor Verletzungen zu schützen, den Wundrand im hinteren Winkel der Schnittwunde mit dem hinteren Scheidenwundrand provisorisch durch Naht vereinigt und dann von aussen aus supravaginal angelegten Bresche aus stückweise das Myom entfernt, in der Weise, wie Sie das hier sehen; es sind 9 Stück. (Demonstration.) Zuletzt blieb noch das etwa kindkopfgrosse, obere, innere Geschwulstsegment zurück. Das habe ich nun in toto durch die Collumwand entwickeln können. An diesem Segment haftete die inverfirte innere Geschwulstkapsel. Jetzt komme ich auf das Wesentliche der Operationsmethode. Es wurde nun diese Geschwulstkapsel, die hier von dem oberen, inneren Geschwulstrest nachgezogen wurde invertirt, sorgfältig abpräparirt, dann nach aussen der schlaufe Beutel maximal aus der Collumwunde herausgezogen, in der Absicht, dadurch das Geschwulstbett

auf einen minimalen Spaltraum zu reduciren. Die maximale Anspannung der inneren Geschwulstkapsel wurde gesichert durch ein paar Klemmen. Während der Assistent mittels der Klemmen den Kapselbeutel möglichst anspannte, habe ich rings herum im ganzen Bereich der Collumwunde an letztere die Kapselwand mit Zwirn fest flächenhaft angenäht, ohne das Lumen des Beutels zu vernähen, und dann dicht an dieser Naht den ganzen von der invertirten Geschwulstkapsel gebildeten Beutel abgetragen. Jetzt hatte ich das ganze Geschwulstbett auf einen ganz schmalen Spaltraum unterhalb und oberhalb der Incisionswunde reducirt, und der Uterus hatte jetzt zwei Oeffnungen: den Muttermund und diese längs verlaufende operative Oeffnung mit glatter, innen von Schleimhaut fest bekleideten Schnittfläche. Erst in diesem Augenblick blutete es etwas aus dem Uterus. Die Blutung stand sofort, als ich von dem äusseren Muttermund aus den Uterus mit Jodoformgaze fest tamponirte. Bei dieser Gelegenheit tastete ich das Cavum uteri ab und war überrascht, wie glatt sich die Innenwand angelegt hatte. Ich habe nun diese Collumwunde einfach mittels durchgreifender Zwirnknoepfnähte linear geschlossen und dadurch den Uterus vollkommen reconstruirt. Es wurde dann die Scheide ringsum wieder an den Uterus mit Seidenknoepfnähten angenäht und dann im rechten Laquear zwischen zwei, etwas weiter gelegten Scheidennähten hindurch die grosse subperitoneale, supravaginale Höhle, die dadurch entstand, dass das entfernte Myom wie nach innen so auch nach aussen und hinten, die Collumwand maximal ausbauchend, gewachsen war und das Peritoneum abgehoben hatt, so fest als möglich mit Jodoformgaze ausgestop't. Auf diese möglichst feste, erst nach der Scheidennaht vorzunehmende Ausstopfung der äusseren, supravaginalen Höhle lege ich grossen Werth, weil sie im Verein mit der extrauterinen Tamponade das auf einen Spaltraum reducirte Geschwulstbett fest adaptirt erhält und so gegen eine Blutung in das Bett schützt. Die Tampons wurden nach 8 Tagen entfernt, die Scheidennähte in der dritten Woche, die Collum-Zwirnnähte sind eingeehilt und der Uterus ist nach glatter Convalescenz in schöner normaler Form mit quer verlaufendem äusseren Muttermund reconstruirt. Die Patientin hat bereits einmal ihre monatliche Blutung seit ihrer Entlassung aus der Klinik in normaler Weise gehabt.

Die Operationsmethode hat also den Vorzug der vollständigen Ungefährlichkeit und ist eine streng conservative — nur die Geschwulst wird entfernt. Ich operire vaginal, extraperitoneal, ich lasse die ganze Gebärmutter-Schleimhautfläche und den Muttermund intact, habe eine grösstmögliche Sicherheit gegen Nachblutungen und gegen Infection, komme mit dem Geschwulstbett nicht in Berührung — das ist von grosser Bedeutung — auch der Ureter kann nicht verletzt werden, und ich erziele einen wohlgestalteten, vollkommen functionsfähigen Uterus. Ich glaube, dass man in allen Fällen, wo das interstitielle Cervixmyom überhaupt von der Scheide aus zugänglich ist, in der Weise — ungeachtet der Grösse der Geschwulst — vorgehen kann, dass also die abdominale Operation und die Totalexstirpation des Uterus bei derartigen Geschwulsten wohl in den Hintergrund treten könnte.

2. Hr. Michael Cohn:

Demonstration eines Säuglings mit angeborener Hüftgelenkluxation.
(Siehe Theil II.)

Tagsordnung:

Discussion über den Vortrag des Herrn Grawitz:
Ueber tödtlich verlaufende Kachexien ohne anatomisch nachweisbare Ursachen.

Hr. Senator: Ich halte es für sehr dankenswerth, dass Herr

Grawitz unsere Aufmerksamkeit auf Fälle schwerer Kachexie und Anämie gerichtet hat, bei denen weder die klinische Untersuchung noch die Section die Ursache aufzudecken vermag, also auf Fälle von sog. kryptogenetischer Kachexie und Anämie. Auf den Symptomencomplex brauche ich nicht einzugehen, es genügt zu sagen, dass die Fälle eben solchen Fällen von Anämie und Kachexie gleichen, wie wir sie bei ausgebreitetem Carcinom, namentlich des Unterleibes oder bei schwerer Tuberculose oder bei malignen Knochenaffectionen sehen, oder andrenfalls gleichen sie den typischen Fällen von pernicioſer Anämie, ohne deren charakteristischen Befund, namentlich des Blutes zu zeigen. Nur auf eine Erscheinung möchte ich hinweisen, die Herr Grawitz nicht erwähnt hat, wohl weil er sich möglichst kurz hat fassen müssen, das sind die Fieberanfälle, die gar nicht selten im Laufe solcher schweren Anämien und Kachexien auftreten. Die Anfälle können kurze Zeit dauern, einen Tag oder weniger, aber auch mehrere Tage, ja Wochen lang. Natürlich machen diese das Räthsel noch schwerer. Man müht sich vergebens, irgend eine Ursache für das Fieber aufzufinden.

Was die anatomischen Veränderungen betrifft, so hat Herr Grawitz ja hervorgehoben, dass man wohl die Veränderungen der Organe findet, wie sie auch sonst bei schweren Anämien vorkommen, aber nicht die Ursache der Anämie und Kachexie. Ich möchte nun auf eine Affection hinweisen, die bisher im ursächlichen Zusammenhange mit schweren Anämien nicht genug beachtet worden ist: nämlich ausgebreitete Arteriosklerose, auf die man in solchen Fällen auch bei der Section nicht immer achtet. Ich habe wiederholt schwere Anämie und Kachexie beobachtet, ohne dass sonst klinisch eine Ursache dafür sich herausfinden liess, in einigen Fällen war auch anatomisch nichts weiter nachzuweisen. Es ist ja nicht so schwer verständlich, dass eine ausgebreitete Erkrankung der Arterien auf die Ernährung der von den betreffenden Gefäſsen versorgten Organe schädigend einwirkt. Namentlich möchte ich glauben, dass besonders dann, wenn die im Gebiete der Nervi splanchnici verlaufenden Arterien erkrankt sind, sich Anämie und Kachexie ausbildet, denn dann kommt es leicht zu ausgebreiteten Störungen des Darms und der grossen Verdauungsdrüsen und zu Stauungen in den Bauchgefäſsen.

Was die Erklärung betrifft, die Herr Grawitz für die Anämie gegeben hat — oder zu geben versucht hat, denn er hat sich ja sehr vorsichtig ausgedrückt — so geht sie davon aus, dass sich in solchen Fällen wenig oder gar keine Salzsäure im Magen findet, dass es sich also um Subacidität oder Anacidität handelt. Er meint, dass die Salzsäure eine Rolle spielt für Verhütung von Zersetzungen, dass bei Mangel an Salzsäure abnorme Zersetzungen im Magen und Darm vor sich gehen, dass die abnormen Verdauungsproducte in den Kreislauf gelangen und so eine intestinale Autointoxication entsteht, welche die Anämie und Kachexie verursacht. Nun, ich wäre gewiss der erste, der diese Erklärung durch intestinale Autointoxication annehmen würde, denn ich war der erste, der den Begriff der „intestinalen Autointoxication und überhaupt der Autointoxication“ auch aus anderen Stellen im Körper in die Klinik eingeführt hat. Allerdings habe ich damals, im Jahre 1868, nicht von „Intoxication“, sondern von Infection gesprochen; denn damals wurden die beiden Begriffe noch nicht in dem Sinne getrennt und unterschieden wie jetzt. Also: ich würde mir gewiss die Erklärung gern gefallen lassen, aber die Gründe, die Herr Grawitz für seine Ansicht angeführt hat, scheinen mir doch nicht hinlänglich gestützt zu sein. Was einmal den Mangel an Salzsäure betrifft, so hat er ja schon selbst die vielfach — und ich glaube nicht mit Unrecht — verbreitete Ansicht an-

geführt, dass die Salzsäure und überhaupt die chemische Function des Magens für die Verdauung nicht so nothwendig ist. Man weiss ja, dass man den ganzen Magen ausscheiden kann, ohne dass die Ernährung erheblich leidet. Und dass selbst nicht bei langer Dauer der Anacidität, ja, man kann auch sagen, der Achylie, d. h. des Fehlens aller normalen Secretionsproducte, auch das Pepsins und Labferments. Es sind Fälle genug bekannt, wo sehr lange keine Salzsäure gebildet wird, d. h. lange Zeit hindurch Subacidität oder Anacidität besteht oder auch sogar Achylie, ohne dass die Ernährung dabei sonderlich leidet oder gar das Symptomencomplex einer Vergiftung, dass man als Autointoxication auffassen müsste, sich entwickelt. Solche Fälle kommen z. B. bei Tuberculose, bei chronischer Nephritis garnicht selten vor und ganz besonders auch bei Neurasthenikern. Ja, man hat solche Anacidität Jahre lang bestehen und dann wieder verschwinden sehen. Einhorn, glaube ich, hat solche Fälle mitgetheilt. Genug, wir müssen sagen, dass die Salzsäure oder überhaupt normaler Magensaft Jahre lang fehlen kann, ohne dass die Ernährung beeinträchtigt wird. Wenn sich dann das normale Secret wieder einstellt, muss man wohl annehmen, dass die Drüsen vorhanden waren, aber in Folge mangelnden Reizes oder in Folge einer Atonie nicht genügend functionirt hatten. Deswegen meint nun auch Herr Grawitz, es müsste eben zu der Anacidität noch irgend etwas Besonderes hinzutreten. Aber auf dieses Besondere kommt es eben an, denn die Anacidität, wie gesagt, ist nicht das Wesentliche.

Dann muss ich noch sagen, dass die Patienten durchaus nicht immer den Eindruck machen, als ständen sie unter dem Einfluss eines Toxins, und gerade einer schweren Autointoxication vom Darm aus. Es fehlen sehr häufig alle Zeichen irgend einer schweren Beeinträchtigung der Magen-Darmfunction oder auch nur der Darmfunction und gerade der eine tödtlich verlaufene Fall, den Herr Grawitz angeführt hat, ist ein gutes Beispiel dafür. Wenn ich mich nicht irre, hat der Patient bei einem Stoffwechselversuch 14 gr Stickstoff eingeführt, wovon nur 1 gr im Koth ausgeschieden wurde. Das bedeutet eine Aufnahme von Stickstoff aus dem Nahrungsschlauch, wie man sie besser garnicht wünschen kann. Das beweist, dass der Darm mindestens in seiner Resorptionsthätigkeit nicht beeinträchtigt war und da die Stühle auch sonst sich ganz normal verhielten, keinerlei Symptom einer gestörten Darmthätigkeit vorhanden war, so ist doch die Annahme einer solchen nicht wahrscheinlich und wird gerade für diesen Fall umso unwahrscheinlicher, als auch nichts von dem, was man sonst wohl bei solchen intestinalen Autointoxicationen zu finden pflegt, gefunden wurde, auch im Urin kein Indican. Genug, in jenem Falle lag Nichts vor, was auf eine so schwere Schädigung der Darmthätigkeit zu schliessen berechtigt, wie man sie doch voraussetzen müsste, wenn es sich um eine perniciöse, zum Tode führende Autointoxication vom Darm aus handelte.

Ich möchte also zusammenfassend sagen: es giebt eine Reihe von Fällen schwerer Anämie und Kachexie, bei denen weder die klinische noch anatomische Untersuchung die gewöhnlichen Ursachen: Carcinom, Phthise, maligne Knochenerkrankungen u. s. w. entdecken lässt, bei denen es sich auch nicht um das typische Bild einer perniciösen Anämie handelt. Ein Theil solcher Fälle kann meiner Meinung nach durch schwere Arteriosklerose bedingt sein. Es bleibt dann aber immer noch ein Theil, für den sich im Augenblick eine genügende Erklärung nicht geben lässt.

Hr. Albu: Der Fall, auf den Herr Grawitz seine Ausführungen aufgebaut hat, beweist von neuem, dass es in der That Krankheitsza-

stände und Krankheiten giebt, für die nach dem Tode der pathologische Anatom keine Aufklärung zu geben vermag. Das sind Fälle, bei denen wir eben ein chemisches Gift als Krankheitsursache annehmen müssen. Diese Fälle gehören in das Gebiet der Autointoxicationen, ein Gebiet, dem die deutsche Klinik früher ganz ablehnend gegenüber gestanden hat, in letzter Zeit immerhin noch skeptisch. Erst ganz allmählich beginnt dieses Gebiet an Terrain auch bei uns zu gewinnen: Das bewies u. A. der interessante Fall intestinaler Autointoxication, den Herr Stürtz aus der zweiten medicinischen Klinik der Charité hier erst vor Kurzem vorgestellt hat. So lange wir nicht in der Lage sind, das Krankheitsagens ad oculos demonstriren zu können, indem es gelingt, aus dem Körper selbst die wirksam gewesenen Gifte darzustellen, sind wir doch verpflichtet, wenn wir die Existenz einer Autointoxication überhaupt annehmen wollen, mindestens zu fordern, dass die Logik der klinischen Thatsachen eine absolut zwingende ist. In dieser Hinsicht aber lässt der Fall des Herrn Grawitz, wie Herr Geheimrath Senator eben schon ausgeführt hat, vollkommen im Stich. Herr Geheimrath Senator hat das Wesentliche dessen, was ich zur Kritik der Theorie des Herrn Vortragenden sagen wollte, vorweg genommen. Ich habe nur noch wenig hinzuzufügen. Ich möchte vor Allem auf ein noch nicht erwähntes Beispiel hinweisen, zum Beweise dessen, wie wenig der Verlust der Salzsäuresecretion des Magens für den Gesamtorganismus bedeutet. Nämlich bei der perniciosen Anämie selbst finden wir oft eine andauernde totale Achylia gastrica, ohne dass wir den Nachweis führen können, dass in diesen Fällen der Mangel von Salzsäure den geringsten Nachtheil für den gesammten Organismus, für die Ernährung und den Stoffwechsel hat. Das, woran der Patient mit pernicioser Anämie zu Grunde geht, ist eben die Intoxication, die die Anämie hervorruft. Herr Grawitz hat doch auch die Bedeutung der grossen Menge von Fällen unterschätzt, die Jahre lang existiren mit einer vollkommenen Anacidität, oft bei gleichzeitiger Anämie und Unterernährung. Als Beweise dafür, dass noch ein schädigendes zweites Moment hinzukommen muss, hat er die Fälle von Anchlorhydrie bei Phthisikern erwähnt. Gerade dieses Beispiel beweist, dass Herr Grawitz zwei Dinge verwechselt hat, die im umgekehrten Verhältnis zu einander stehen. Es handelt sich meines Erachtens beim Schwund der Salzsäuresecretion nicht um die Ursache, sondern um die Wirkung. Das toxische Agens, dass die Kachexie hervorruft, erzeugt auch die Anacidität. Wir wissen, dass fast keine Function des Organismus so labil ist wie die Salzsäuresecretion des Magens. Unter den geringsten Einflüssen, selbst nervösen, kommt es zu Störungen dieser Function und unter diesen Störungen spielt auch die Anacidität eine grosse Rolle. Ich glaube, dass auch bei den Phthisikern die übrigens seltene Anchlorhydrie lediglich die Folge des primären toxischen Agens ist, welches die tuberculöse Affection mit sich bringt.

Wenn die Sache aber auch so wäre, dass der Salzsäuremangel die Ursache der Kachexie bildete, so weiss ich nicht, was dann die Therapie nützen soll, die Herr Grawitz vorgeschlagen hat. Wir wissen, dass eine Salzsäuredarreichung und eine Kochsalzausspülung des Magens niemals im Stande sind, die Salzsäureproduction im Magen wieder anzuregen. Selbst grosse Mengen Salzsäure, die künstlich in den Magen gebracht werden, wirken wie ein Tropfen auf den heissen Stein. Es ist nicht möglich, auf diesem Wege die erloschene Drüsenfunction wieder anzuregen. Ich glaube nicht, dass wir mit einer derartigen, recht harmlosen Therapie im Stande sein werden, erfolgreich gegen so schwere Kachexien anzukämpfen.

Hr. Paul Bernhardt: Ich möchte im Hinblick auf einen von mir beobachteten Fall auf das Vorkommen von tödtlichen Kachexien ohne anatomischen Befund bei Geisteskranken zu sprechen kommen. Ich meine damit nicht etwa Paralyse und andere organische Psychosen; bei solchen, gerade so wie bei gewissen schweren Nervenkrankheiten, ist es uns ja geläufig, dass ihr natürlicher Abschluss eine tödtliche Kachexie ohne anatomischen Befund sein kann, wenn der Verlauf des Leidens nicht durch tödtliche Zwischenfälle vorzeitig unterbrochen wird. Ich denke vielmehr an Psychosen, die gemeinhin für functionell gelten, und nach der entsprechenden Nomenclatur unter die Gruppe der *Dementia praecox* fallen.

Kraepelin bildet in seinem Lehrbuch Gewichtskurven ab und bemerkt bei einer Kurve, diese rühre von einem Katatoniker her, welcher während der ganzen Zeit seines Aufenthaltes in der Heidelberger Klinik trotz bester Pflege und guter Nahrungsaufnahme schliesslich ohne irgend eine Organerkrankung marastisch zu Grunde ging. Gerade die enormen Schwankungen der Ernährung, die sich in keiner Weise direct aus dem psychischen Zustande ableiten lassen, geben Kraepelin in erster Reihe Veranlassung, die *Dementia praecox* mit der Paralyse und andere zusammen unter die Stoffwechselstörungen einzureihen. Diese tödtlichen Kachexien sind eben nur das Ende und der Gipfel einer ganzen Reihe von Erscheinungen, die auf trophischem und vasomotorischem Gebiete liegen. Es kommen bei der Katatonie sehr mannigfache Dinge vor: die Haut wird vielfach succulent ähnlich wie bei Myxödematosen, ferner beobachtet man Ausfallen der Haare, der Nägel, foetide Hyperhidrosis und Anhidrosis, Salivation und dergleichen.

Nun habe ich vor 4 Jahren in der Anstalt Stephansfeld im Elsaas einen Fall beobachtet, an den ich durch den Vortrag des Herrn Prof. Grawitz erinnert wurde. Mein früherer Chef, Herr Director, Sanitätsrath Vorster hatte die Freundlichkeit, mir das Journal und den von mir erhobenen Obductionsbefund einzuschicken. Zwar sind auf diesen Fall die Untersuchungsmethoden der modernen Klinik nicht in der Vollständigkeit angewandt worden, wie wir es von Herrn Grawitz hörten; immerhin bietet er doch auch so Interesse: Es war ein 26jähr. Landarbeiter, er hatte im Jahre 1893 den ersten Schub von Katatonie bekommen, war dann noch Jahre lang in seinem heimatlichen Dorfe gehalten worden, und erst im dritten Krankheitsschub kam er im Mai 1899 in die Anstalt. Er war schon damals in seinem Ernährungszustande recht reducirt, ausserdem trug er in Striemen am ganzen Körper die Spuren häuslicher Misshandlungen. Ich will Sie mit der Darstellung des psychischen Verlaufes des Falles nicht aufhalten; es war der typische, wie ihn schwere Katatonie zeitigt: Bewusstlosigkeit, Anfälle, Stuporzustände, Stereotypien: er wälzte sich stundenlang um seine Längsachse im Bette herum, machte wochenlang dieselben Bewegungen mit seiner Bettwäsche etc. Die Hauptsache ist für uns der körperliche Befund. Der Mann ass ausserordentlich, er war sogar stets heissahngig. Trotzdem nahm vom ersten Tage an sein Körpergewicht ab. Als er in die Anstalt kam, wog er 57 Kilo, im August war das Körpergewicht auf 50 Kilo gesunken, und so sank es immer weiter, bis der Patient im November kachektisch zu Grunde ging. Während der ganzen Zeit fand man am Herzen nichts, die Töne waren leise, aber ganz rein — namentlich auch an den Lungen nichts (denn Katatoniker gehen gewöhnlich tuberculös zu Grunde). Es bestand keine Arteriosklerose. Im Urin war kein Eiweiss, kein Zucker. Auf Indikan wurde nicht untersucht. Eine Untersuchung des Magensaftes hat gleichfalls nicht stattgefunden. Vom Blute habe ich ein paar Mal ein frisches, resp. ein

Haematoxylin-Eosin-Präparat untersucht. Es fand sich jedenfalls bestimmt keine in die Augen fallende Poikilocythose, noch auch Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Gezählt habe ich die Blutkörperchen nicht. Die Temperaturkurve zeigte dauernd Untertemperaturen: 84, 85, 86 Grad, darüber kaum; ein- oder zweimal bemerkte man ephemere Temperaturerhöhungen über 88, auf die ich keinen Werth legte, auf die ich aber durch das eben von Herrn Geheimrath Senator Gehörte aufmerksam werde. Die Pulscurve bewegte sich meist zwischen 40 und 50. Bei alledem machte der Mann eigentlich keinen schwerkranken Eindruck: er bot kein Oedem dar, er war nicht besonders bleich, er magerte einfach langsam bis zum Skelett ab. Die Athmung war ganz ruhig. Auf die Obduction waren wir sehr gespannt. Aber sie gab keinen Aufschluss: Am Gehirn war bemerkenswerth, dass es nicht weniger als 1512 gr wog und dass die Windungen an der Oberfläche der rechten Hemisphäre beträchtlich abgeplattet waren. Das Herz war sehr klein, ohne Klappen defect, ohne makroskopisch nachweisbare Veränderungen der Substanz. An der Lunge eine ganz frische terminale hypostatische Pneumonie; ferner in den sämmtlichen sehr kleinen atrophischen Abdominalorganen eine ganz ausserordentliche Blutanhäufung, wie ich sie bei Sectionen sonst noch nie gesehen habe. Ausserdem fand ich nur noch die Mesenterial-Lymphdrüsen in mässigem Grade geschwollen — sonst nichts. Ich würde mir nicht erlauben haben, diesen Fall hier vorzutragen, wenn ich nicht eine besondere Beziehung zu einem Punkt im Vortrage des Herrn Prof. Grawitz vermuthete. Herr Grawitz meinte, dass die antiseptische Wirksamkeit des Magensaftes in neuerer Zeit vielleicht doch unterschätzt würde, und er sprach davon, dass wenn etwa der Inhalt cariöser Zähne oder andere septische Stoffe immer wieder in den Magen hineinkämen, diese Stoffe bei Hypochlorhydrie schliesslich doch vergiftend auf den Organismus wirken könnten. Nun, wie es mit dem Magensaft dieses Katatonikers stand, weiss ich leider nicht, aber septische Stoffe hatte er genug zu verarbeiten gehabt; der Mensch war nämlich mit einer ekelhaften Stereotypie behaftet, er war ein Koprophage. Er hatte deshalb auch vor seiner Aufnahme daheim die Prügel bekommen, weil er die Gewohnheit hatte, den Kopf in Mistjauche zu stecken, diese Flüssigkeit zu trinken und sich in jeder Pfütze zu wälzen. Man durfte ihn nicht allein auf den Abtheilungshof lassen, weil er eigenes und fremdes Sputum mit dem Finger aufpufte und zum Munde führte. Ausserdem drängte er sinnlos nach dem Abtritt, suchte sich Koth heraus und schluckte ihn herunter. Schliesslich suchte er sich seinen eigenen Koth zu beschaffen, und es blieb nur übrig, ihn zweimal täglich zu klystieren, um ihm das Material zu entziehen. Trotzdem konnte hin und wieder eine Koprophagie nicht verhütet werden. Ich trage nach, dass sich bei der Section im Magen Ascariden gefunden haben.

Ich glaubte, diese fragmentarische Beobachtung nicht verschweigen zu sollen, weil sie vielleicht mit beiträgt, dass der aussichtsreiche therapeutische Gedanke des Herrn Prof. Grawitz auch in der Anstaltspraxis Früchte tragen können.

Hr. Paul Cohnheim: Zu dem interessanten und wichtigen Fall von tödtlich verlaufender Kachexie, über welchen uns Herr Prof. Grawitz in der letzten Sitzung berichtet hat, möchte ich mir doch einige Bemerkungen gestatten. Ich habe allerdings voranzuschicken, dass Herr Senator bereits die Hauptsache von dem, was ich sagen wollte, vorweg genommen hat und zwar namentlich bezüglich der ätiologischen Rolle des Salzsäuremangels für die Kachexie. Trotzdem möchte ich auf einige weitere Punkte eingehen. Der Herr Vortragende hat die von

verschiedenen Autoren aufgestellte Behauptung, dass trotz absoluten Fehlens der Salzsäure im Magensaft vollständiges Wohlbefinden bestehen kann, damit zu widerlegen gesucht, dass er eine individuelle Disposition für die Schädlichkeit dieses Factors annimmt. Indessen dürften die vorliegenden Thatsachen so lange gegen eine kachexieverursachende Bedeutung der Apepsie sprechen, als nicht positive Gegenbeweise erbracht sind. Ich möchte hinzufügen, dass ich selbst seit vielen Jahren eine grosse Anzahl von Achylkern beobachtet habe welche sich bei rationeller Lebensweise einer vollkommenen Gesundheit erfreuten. Der Herr Vortragende hat bei der Autopsie seines Falles keinerlei anatomische Veränderungen gefunden. Ich möchte mir daher die Frage erlauben, ob die Magenschleimhaut des Kranken genau histologisch untersucht ist und ob nicht dabei Atrophie der Magenwände gefunden wurde. Es wäre doch sehr auffallend und würde allen bisherigen Beobachtungen widersprechen, wenn dies nicht der Fall wäre, wenn sich für den klinischen Befund der Achylie nicht ein anatomisches Substrat in der Mucosa gefunden hätte. Die Thatsache ist ja seit langem bekannt — ich führe nur die Beobachtungen von Fenwick, Strauss, D. Gerhardt u. s. w., auch vom Herrn Vortragenden selbst an, dass sich bei vielen Kachexien Atrophie der Magenschleimhaut ausbildet. Alle Autoren ausser Grawitz nehmen an, dass diese Atrophie der Magenschleimhaut secundärer Natur und die Kachexie resp. perniciose Anämie primär sei. Es kann wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass dem so ist. Das Warum kennen wir allerdings nicht! Aus der Konsumtion der Kräfte erkläre ich mir auch den häufigen Befund von Subacidität und Anacidität, den Herr Grawitz bei Phthisikern erhoben hat. Im Allgemeinen ist die Magensecretion bei Phthisikern, wie ich mich überzeugen konnte, eine normale oder hypernormale. Ich muss aber annehmen, dass diese Sub- oder Anacidität bei Phthisikern nicht die Ursache, sondern die Folge der Konsumtion der Kräfte ist. Wenn Herr Grawitz bei seinen Kranken constatirt hat, dass von den eingeführten 9 Gramm Stickstoff nur 1 Gramm im Koth ausgeschieden ist, und daraus auf eine gute Resorption der Eiweisskörper schliesst, so ist nicht erwiesen, dass auch die Fett- und Amylum-Resorption eine gute war, und ich möchte mir die Frage erlauben, ob er eine mikroskopische Stuhluntersuchung bezw. der Fett- und Amylum-Resorption vorgenommen hat, und ferner, ob er auch den Stuhl auf Helmintheneier geprüft hat, da ja bekanntlich derartige Anämien sehr wohl durch thierische Parasiten hervorgerufen werden können.

Zum Schlusse möchte ich noch in dieser Sache auf die bedeutungsvollen Untersuchungen von Knud Faber hinweisen, welcher zeigte, dass die Rolle der Salzsäure nicht in ihrer desinficirenden oder eiweissverdauenden Eigenschaft liegt, sondern in ihrer Eigenschaft, die kalkhaltigen Knochen und Sehnen aufzulösen. Wenn der Kulturmenschen schliesslich auch ohne Magensäure existiren kann, weil er gelernt hat, seine Nahrung durch das Feuer genügend vorzubereiten, so würde doch eine grosse Reihe von Wirbelthieren zu Grunde gehen, besonders diejenigen, die sich von Fleisch und Knochen nähren, wenn ihre Nahrung nicht durch eine starke Chlorwasserstoffsäure genügend vorbereitet und so ihrer mechanischen Gefährlichkeit — ich erinnere nur an die Perforationsperitonitis durch Knochensplitter — beraubt würde. Darin liegt die teleologische Bedeutung der Salzsäure und darum kann ich auch der Ansicht des Herrn Vortragenden nicht beitreten, dass Salzsäuremangel und Kachexie in causalem Zusammenhang stehen.

Hr. Fürbringer: Gleich den Herren Vorrednern in der Discussion muss ich die Mittheilungen des Herrn Grawitz als sehr dankenswerth

ausprechen. Sie rufen mir einige eigene drastische Fälle in die Erinnerung, deren ich kurz gedenken möchte, zumal sie mir auch in einer etwas anderen Richtung als der vom Herrn Vortragenden vertretenen beachtenswerth erscheinen. Ich glaube Ihnen lieber etwas mehr kasuistisch-positiv als theoretisch kommen zu sollen.

Der erste Fall liegt weit zurück. Er betrifft einen 81-jährigen russischen Kirchensänger, den ich 1874 auf der Friedreich'schen Klinik in Heidelberg beobachtete. Der Mann wurde im Zustande extremer Kachexie eingeliefert. Constatirt wurde nur leichtes Emphysem und zeitweise auftretender ausgeprägter Darmkatarrh. Trotz Entfaltung des ganzen roborirenden Heilapparates ging er an Erschöpfung zu Grunde. Wie es mit der Salzsäure im Magensaft beschaffen war, kann ich Ihnen nicht sagen, denn damals, vor nahezu 80 Jahren, bestand noch nicht die Gepflogenheit dieser Prüfung. Der Obducent, Professor Thoma, fand kein tödtliches Leiden, nur einen chronischen Magendarmkatarrh, ausserdem einen kleinen Herd von Pneumomycosis mucorina in einer Lunge. Ich habe letzteren im Virchow'schen Archiv, Band 66, genauer beschrieben und gedeutet. Auch heute wird man nach Lage der Sache einen solchen Herd nur als etwas Sekundäres ansprechen können. Dann noch ganz kurz 2 Fälle aus den achtziger Jahren, Männer mittleren Alters betreffend, die klinisch im wesentlichen dasselbe Bild darboten, was Herr Grawitz für seinen Fall gezeichnet hat. In dem einen fand sich eine ziemlich ausgedehnte Atrophie der Magenschleimhaut, insbesondere der Labdrüsen. Trotzdem war hier Salzsäure vorhanden, allerdings in deutlich vermindertem Maasse. Ich muss mich also zu den Ansichten der Herren Senator und Albu bekennen, und zwar aus direktem Argument. Sicher lag hier die Ursache des Siechthums wo anders. Perniciöse Anämie bestand nicht. Ich argwöhne, dass die Atrophie der Labdrüsen die Folge langwieriger und intensiver Magenkatarrhe gewesen.

In dem dritten Fall habe ich der Sektion nicht beigewohnt. Der Obducent hat hier gar nichts Greifbares gefunden und war nicht im Stande, obwohl er den Fall nach jeder Richtung zu erschliessen sich bemüht hatte, eine Todesursache anzugeben.

Sollte ich auch der tödtlichen Fälle ohne Sektionsbefund gedenken, so würde ich in der Lage sein, Ihnen eine relativ grosse Zahl vorzuführen. Diese Fälle haben aber keine Beweiskraft und sind mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Der Einwurf, dass ein latentes, occultes Carcinom vorgelegen oder eine eigenartige Tuberculose nicht erkannt worden, ist nicht mit Sicherheit auszuschalten. Aber ein Fall, in dem Heilung eingetreten ist, erscheint mir noch bemerkenswerth. Dieser betrifft eine junge Beamtentochter, die ich vor ungefähr 12 Jahren mit einem hiesigen Collegen sah. Ich hatte den Eindruck, als ob ein mit Leder überzogenes Skelett im Bett läge, und mich des Vorwurfs nicht enthalten können, dass der Colleague mich zu einer sterbenden Phthisica gerufen. Unter hysteroneurasthenischen Symptomen war sie allmählich dahingesiecht und in der letzten Zeit besonders Appetitlosigkeit hervorgetreten. Die vorgenommene Untersuchung ergab kein palpables Resultat. Obwohl wir den Fall für verloren hielten, haben wir noch einmal das letzte versuchen wollen, und Patientin in ein Sanatorium behufs Einleitung einer Mastur geschickt. Der Erfolg war, dass, als mich die Patientin in einem halben Jahr wieder besuchte, ich sie nicht mehr erkannte. Sie hatte über 40 Pfund zugenommen und fühlte sich fast völlig gesund. Auch sie fällt wohl unter unser Thema, denn sie wäre unter den früheren Bedingungen gestorben. Ich muss hier an den Begriff der lebensgefährlichen neurasthenischen Kachexie glauben.

Zum Schluss darf ich der Kachexie gedenken, die ich in gewissen

Fällen von sexueller Neurasthenie, insbesondere bei Onanisten und Spermatorrhöikern beobachtet habe. Natürlich liegt es mir fern, den Samenverlust als solchen dafür verantwortlich zu machen, Diese Patienten imponiren gewöhnlich als Opfer einer Tuberculose oder eines Krebsleidens, aber die Therapie ist meist eine glückliche; ich werde es mir angelegen sein lassen, sie durch Benutzung der Fingerseige des Herrn Grawitz zu einer noch glücklicheren zu gestalten. Eines Momentes, das wenig bekannt geworden zu sein scheint, muss ich bei dieser Gelegenheit gedenken. Es ist das die Gefahr eines excessiven Fleischgenusses, die ich schon einmal vor Ihnen zum Ausdruck gebracht. Wie es maassgebenden Padiatern als überraschendes Resultat entgegengetreten: es folgt bisweilen auf das Bestreben, Blutarmuth und Magerkeit durch extrem gesteigerte Zufuhr thierischen Eiweisses zu bekämpfen, gerade das dem erwarteten entgegengesetzten Resultat. Je ungeheuerlichere Mengen von Eier und Fleischspeisen aufgenommen werden, desto mehr wächst die Anämie und Unterernährung. Auch hier muss wohl die Zersetzung der unzureichenden Nahrung im Magen und Darm mit Bildung giftiger Producte, also die „Autointoxication“, als die hauptsächlichste Erklärung für den auffallenden Widerspruch zwischen Nährwerth und Ansatz herangezogen werden. Wenn man in solchen Fällen einen Theil des Fleisches durch Leguminosen und zarte Gemüse ersetzt, beobachtet man nicht selten ein überraschendes Aufblühen der Ernährung, natürlich unter der Voraussetzung, dass keine Unterernährung bedeutende Werthe gewählt werden.

Hr. Kramm: Herr Prof. Grawitz machte in seinem Vortrage die Bemerkung, dass wohl jeder Arzt derartige Fälle, wie er einen hier mitgetheilt, gelegentlich zu sehen bekommt. Da aber, wie auch die bisherige Discussion zeigte, wenigstens in der privaten Praxis, zumeist die Möglichkeit fehlt, die Diagnose der „tödlich verlaufenden Kachexie ohne anatomisch nachweisbare Ursache“ — die in vivo ja immer nur eine Vermuthungsdiagnose sein wird — durch die Section zu verificiren, so möchte ich einen von mir beobachteten analogen Fall, bei dem die Gelegenheit zur Autopsie gegeben war, der Mittheilung für werth halten, um so mehr, als er in seinem Verlaufe ein besonderes Krankheits-symptom zeigte, das als Aussersart selten zu bezeichnen ist. Ich fasse mich mit der Darstellung der Krankengeschichte sehr kurz, indem ich mir vorbehalte, eine eingehendere Würdigung derselben an anderer Stelle zu Theil werden zu lassen.

Ende December 1901 wurde mir von Herrn Collegen L. Wolffheim eine 35jährige Hebamme wegen hartnäckiger Magen-Darmstörungen zur Behandlung überwiesen. Die Patientin litt seit Jahren an Obstipation, seit ca. 1 Jahr an Uebelkeit und Brechneigung, in letzter Zeit auch an häufigem Erbrechen und — wie aus ihrer Beschreibung gut zu entnehmen war — an einer Colitis membranacea oder besser Colica mucosa. Die Untersuchung ergab: Retroflexio uteri fixata, Neurasthenie, Abmagerung, ziemlich starke Enteroptose, Atonie und mässige motorische Insufficienz des Magens, deutliche Superacidität, Obstipatio spastica. Ich leitete eine Mastur ein, die das Erbrechen, die Verstopfung und die Schleimcoliken prompt beseitigte. War der Stuhl schon zu Anfang — unter Berücksichtigung des hohen Fettreichthums der Nahrung — sehr fetthaltig gewesen, so gingen in der 3. bis 4. Woche mehrmals durch den Darm dünnflüssige, gelbe Massen ohne Stuhlbeimengung ab, die sich als reines Fett erwiesen. Es bestand also jene Form der Steatorrhoe, deren Seltenheit durch die Bemerkung Nothnagel's in seiner Bearbeitung der Darmkrankheiten gekennzeichnet wird: „endlich

soll es auch — so. das Fett — (aus eigener Anschauung kenne ich dies Verhalten nicht) ohne fäcale Beimischung wie flüssiges Oel abgehen können.“ Es gelang einmal, den grössten Theil einer solchen Fettentleerung aufzufangen, und ich erlaube mir, Ihnen hier die wie erstarrtes Butterfett aussehende Masse zu demonstrieren.

Die durch die Mastcur erzielten Erfolge gingen, z. Th. infolge ungünstiger häuslicher Verhältnisse, leider bald wieder verloren. Der alte Brechreiz stellte sich wieder ein, dazu eine bis zum Ekel vor den Speisen gehende Anorexie — beide allen therapeutischen Versuchen trotzend. Daneben fiel eine zunehmende Trockenheit des Mundes auf, die das Kauen und Schlucken äusserst erschwerte. In sehr heruntergekommenem Zustande wurde die Patientin in die Klinik der Herren Prof. Rosenheim, meines früheren Chefs und Dr. Flatow gebracht. Bei der Sondirung des Magens ergab sich hier — 8½ Monate nach der ersten Magenuntersuchung mit dem Befund der Superacidität — eine vollständige Anacidität. Der Haemoglobingehalt des Blutes betrug noch 70 pCt. (Gowers). Trotz aller Kunst und Mühe gelang es nicht, der Patientin genügende Nahrungsmengen beizubringen, es stellten sich Oedeme und Anfälle von Herzschwäche ein, die den Charakter einer Angina pectoris zeigten. Ende April verliess die Patientin die Klinik und ging Mitte Mai, nachdem einige Tage zuvor Icterus aufgetreten war, marantisch zu Grunde. Eine noch 8 Tage zuvor von Herrn Collegen Hans Hirschfeld ausgeführte Blutuntersuchung ergab geringe morphologische Veränderungen; wie sie der einfachen Anaemie entsprechen.

Bei der von demselben Collegen und mir vorgenommenen Section erwies sich der Icterus als ein einfach katarrhalischer, und als letzte Todesursache fand sich eine frische Unterlappennpneumonie. Sonst aber wurde kein Befund erhoben, der auch nur entfernt für den Krankheitsverlauf hätte verantwortlich gemacht werden können; insbesondere erwiesen sich Magen, Duodenum und Pankreas auch mikroskopisch ganz normal, ohne Zeichen von Atrophie oder Entzündung oder Neubildung. — All die Störungen, die im Gebiete des Verdauungsapparates zur Beobachtung gekommen waren, sind also angesichts des Fehlens anatomischer Grundlagen als Neurosen aufzufassen; und zwar entwickelte sich bei der neurasthenischen Patientin zunächst eine Motilitäts- und Secretionsneurose des Colons im dem Sinne, dass eine Reizung und Mehrleistung des Muskel- und Drüsenapparates des Colons (Hypermotilität = spastische Obstipation und Hypersecretion = Colica mucosa) zu Stande kam — daneben eine nervöse Superacidität des Magens —, und daran schliesst sich dann im weiteren Verlauf eine Gruppe von Neurosen, die in umgekehrter Richtung durch eine secretorische Schwäche und Minderleistung der Speicheldrüsen. des Magens und des Pankreas, ja z. Th. durch völliges Versiegen der specifischen Secretion dieser Organe sich manifestirte. Gleichzeitig schwindet auch die specifische Sensibilität der Magenschleimhaut, das Hungergefühl, es tritt eine unüberwindliche Anorexie ein und in ihrem Gefolge fortschreitende Inanition. Es handelt sich also in der That um einen Fall von „tödlich verlaufender Kachexie ohne anatomisch nachweisbare Ursache“, und es trifft sich, dass hier wie in dem Fall des Herrn Grawitz die von ihm besonders urgirte Anacidität bestand. Indess stellt sich dieselbe in dem hier beschriebenen Fall den übrigen Secretionsstörungen offenbar als völlig coordinirt zur Seite, und es spricht nichts dafür, sondern vieles dagegen, sie in den Mittelpunkt des Krankheitsbildes zu stellen, und ihr als einer primären Noxe — im Sinne der Theorie des Herrn Grawitz — geradezu die Verantwortung für die Entwicklung der letalen Kachexie aufzubürden.

Hr. Grawitz (Schlusswort): Wer heute nur die Discussion über meinen Vortrag gehört hat, könnte wohl leicht auf den Gedanken kommen, dass ich vor 14 Tagen hier lediglich theoretische Reflexionen vorgebracht habe. Es liegt das wohl daran, dass mir damals nur ausserordentlich kurze Zeit zur Disposition stand, und dass ich nur mit ganz kurzen, präzisen Worten auf einen Punkt hinweisen konnte, welcher, wie ich heute sehe, thatsächlich ein allgemeines Interesse hat, denn, wie wir eben gehört haben, sind Beobachtungen über solche Fälle keine Seltenheiten. Diese Kürze meines Vortrages muss es wohl gewesen sein, welche die vielen theoretischen Deductionen heute veranlasst hat, mit denen selbst ein so vorsichtiger Kliniker, wie Herr Senator glaubt, meine Erklärung des Zustandekommens schwerer Kachexien ablehnen zu können.

Es handelt sich darum, dass uns Kranke in schleichendem Siechthum sterben, welche wir nachher bei der Obduction — wenn ich so sagen darf — nicht verifiziren können, d. h. welche uns auch post mortem ein Räthsel bleiben. Wenn wir nun bei solchen Patienten gleichmässig ein einzelnes Symptom wiederkehren sehen, wie ich es von dem Salzsäuremangel berichtet habe, und wenn wir nachher die therapeutischen Erfolge berücksichtigen, die wir bei solchen Patienten durch eine reine Magentherapie erzielen, so glaube ich, dass wir auf diesen Punkt ein grösseres Gewicht legen müssen, als die Herren es heute gethan haben. Ich habe nicht nur über einen Todesfall berichtet, sondern ich habe mir erlaubt, auch über Heilung- resp. Besserungsfälle zu berichten und habe ganz besonders diejenigen angeführt, die man tagtäglich beobachten kann, nämlich bei den Phthisikern. Ich weiss wirklich nicht, wie es Herr Albu erklären will, dass die Anacidität durch die Tuberculosekachexie bedingt wird, wenn ich sehe, dass die Patienten unter Magenspülungen und unter sonstiger Magentherapie wieder Salzsäure bekommen, und sich ausserordentlich erholen, trotzdem doch der tuberculöse Process und seine deletäre Wirksamkeit in dieser kurzen Frist ganz dieselben wie zuvor bleiben.

Ich möchte betonen, dass ich in der vorigen Sitzung zum Schluss den Fall eines jungen Beamten erwähnt habe, der wegen hochgradiger Kachexie bei fehlender Acidität in Behandlung kam und lediglich durch die geschilderte Magentherapie zu blühender Gesundheit gelangt ist. Wir sehen solche Fälle von Intoxication unter einer auf den Magen gerichteten Therapie besser werden, und da sich in diesen Fällen die Anacidität so häufig findet — nicht immer, wie ich Herrn Fürbringer zugeben will, denn es giebt Kachexien, die sich anders erklären lassen —, so muss ich auf diesen Punkt in positiver Weise immer wieder zurückkommen. Was die Herren Senator und Albu bezüglich der Toleranz mancher Menschen gegenüber Anacidität erwähnten, ist etwas, was wir längst wissen, und von mir in meinem Vortrage ausdrücklich betont worden ist.

Der Ausdruck „kryptogenetische“ Kachexie und Anämie ist nichts weiter als ein Verlegenheitsausdruck, und ich möchte hoffen, dass wir diesen Ausdruck in Zukunft seltener anwenden als jetzt. Auch die pernicioösen Anämien waren bis vor kurzer Zeit kryptogenetisch, aber heutzutage sind sie es nicht mehr; heute gelingt es häufig, die enterogenen Formen, wenn sie nicht all zu weit vorgeschritten sind, in ausgezeichneter Weise durch ein geeignetes Magen-Darm-Regime zu heilen. Warum sollen in Zukunft nicht, wenn wir besser darauf achten, andere Kachexien ähnlicher Provenienz geheilt werden? Ich bin unzweifelhaft von Herrn Senator in vielen Beziehungen falsch verstanden worden. Ich nehme garnicht an, dass diese Leute an Inanition zu Grunde gehen,

sondern es handelt sich bei diesen Kachexien um etwas Toxisches, was auch Herr Senator zugiebt. Wenn sich nun im ganzen Körper nirgends eine Organerkrankung finden lässt und die Möglichkeit einer Intoxication durch Anacidität besteht, so liegt für uns in der Praxis die Verpflichtung vor, diese Möglichkeit auszunützen und zu versuchen, ob sich da nicht therapeutisch einwirken lässt, und in der Folge wird sich zeigen, ob sich meine Theorie bestätigt. Ich möchte die Praktiker darauf hinweisen, durch Ausspülungen mit 1 proc. Kochsalzlösung oder ganz verdünnter Salzsäurelösung den Magen zu reinigen und toxische Producte theils zu beseitigen, theils in ihrer Entwicklung zu hindern.

Ferner sind natürlich kleine Dosen Salzsäure ziemlich irrelevant. Das habe ich ausdrücklich in meinem Vortrage betont. Ich bin neuerdings dazu übergegangen, solche Fälle mit Fruchtsäften zu behandeln und stütze mich dabei auf die Untersuchungen, die von englischer Seite über die Behandlung des Skorbutus publicirt worden sind, die mit Citronensäure geschieht, da der Skorbut von den Engländern in jüngerer Zeit auf eine Intoxication durch Ptomaine von verdorbenem Fleisch zurückgeführt wird. Meine Beobachtungen erstrecken sich noch nicht so weit, dass ich Positives sagen könnte, da wir aber andere Antiseptica im Magen und Darm begreiflicher Weise nur in kleinen, wenig wirksamen Dosen anwenden können, glaube ich, die Citronensäure empfehlen zu sollen, da sie erstens den Ausfall der HCl bei der Verdauung mit übernimmt und zweitens antiseptisch wirkt. In Fällen, die ich in der letzten Zeit gesehen habe, hat mir dieses Mittel gute Dienste gethan.

Schliesslich möchte ich noch einige Fragen, die an mich gestellt worden sind, ganz kurz beantworten. Herr Cohnheim scheint meinen Vortrag nicht gehört zu haben. Ich habe ausdrücklich erklärt, dass die ganze Frage der Achylia gastrica nicht zur Erörterung steht; ich habe ausdrücklich erwähnt, dass mikroskopisch die Magenschleimhaut intact war und dass von einer Achylie nicht die Rede ist. Selbstverständlich habe ich auch den Stuhl untersucht aber Entozoener nicht gefunden. Das halte ich für eine so selbstverständliche Sache, dass ich es nicht erwähnt habe. Es ist also alles klinisch und anatomisch untersucht worden, und ich komme nur noch einmal auf den Hauptpunkt zurück: Wir haben die beiden Möglichkeiten der mangelnden Antisepsis und des mangelnden Abbaues der Eiweissmoleküle ins Auge zu fassen und da keiner der Herren, die in der Discussion gesprochen haben, den letzten Punkt erwähnt hat, so muss ich noch einmal betonen: wir wissen nicht, ob nicht bei mangelnder Salzsäure unter Umständen der Abbau der Eiweissmoleküle in fehlerhafter Weise vor sich geht und Producte resorbirt werden, die quantitativ oder an für sich giftig sind. Das habe ich in der vorigen Sitzung ausdrücklich hervorgehoben.

Vor allen Dingen lassen Sie sich nicht durch theoretische Einwände gegen die eminent praktischen Consequenzen einnehmen. Man prüfe die Sache praktisch — ich habe nicht einen theoretischen Vortrag gehalten — und man wird sich vielleicht an der Hand dessen, was ich zur Therapie gesagt habe, überzeugen, dass meine Erklärung in manchen Fällen von dunkler Kachexie richtig ist.

Hr. Hugo Maass:

Demonstration eines an Meckel'schem Divertikel operirten Säuglings.

Ich erlaube mir, Ihnen einen jetzt 3 Monat alten Knaben zu zeigen, den ich am 20. April d. J. wegen eines Meckel'schen Divertikels mit glücklichem Erfolg operirt habe. Zur Anamnese will ich in Kürze bemerken, dass analoge oder sonstige Bildungstörungen in der Familie des Kindes bisher nicht beobachtet sind. Dasselbe ist rechtzeitig in

leichter Kopflege geboren und in der üblichen Weise abgenabelt worden; unmittelbar nach Abfall des Nabelschnurrestes — am fünften Tage post partum — fand sich am Nabel nichts Besonderes; erst 2 Tage später bildete sich ein Nabelafter, aus dem sich Schleim und etwas Koth entleerte; in der Folge entstand ein an Grösse langsam zunehmender Schleimhautprolaps, wobei das Allgemeinbefinden des Kindes keine nennenswerthe Störung zeigte; neben der geringen Kothentleerung aus dem Nabelafter bestand regelmässige normale Stuhlentleerung per anum.

Als mir am 14. April das damals 7 Wochen alte Kind in der Neumann'schen Poliklinik überwiesen wurde, fand sich am Nabel ein $2\frac{1}{2}$ cm langes wurstförmiges Gebilde, das seinem Aussehen nach am ehesten einem Penis vergleichbar schien; auf den unteren, dem Penischaft ähnlichen Abschnitt, der im Durchmesser knapp 1 cm maass, setzte sich die normale Bauchhaut fort; peripher hiervon wulstete sich — ganz die Form einer Glans penis wiederholend — die ektripionirte, blau-rothe Schleimhaut und liess auf der Kuppe ein deutliches Lumen erkennen, das schleimigen Koth entleerte und für eine dicke Sonde leicht passirbar war. Nach diesem Befunde war die Diagnose eines offenen prolabirten Meckel'schen Divertikels ohne Weiteres zu stellen. Das Allgemeinbefinden des Kindes war leidlich; wiederholtes Erbrechen musste auf eine bestehende Dyspepsie bezogen werden, da sonstige peritonitische Reizerscheinungen gänzlich fehlten und die Darmpassage, wie schon erwähnt, völlig ungestört war. Die Temperatur war dauernd normal.

Da in der Folge der Schleimhautprolaps täglich grösser wurde, und die wiederholt versuchte Reposition misslang, so entschloss ich mich mit Rücksicht auf die nahe Gefahr eines Darmprolapses, durch den erfahrungsgemäss die Prognose des Meckel'schen Divertikels höchst ungünstig beeinflusst wird, zur Laparatomie. Bei der am 20. April ausgeführten Operation fand sich in der That die Einmündungsstelle des Divertikels in den Dünndarm bereits nahe dem Nabelring, dass das Eintreten eines Darmprolapses unmittelbar bevorstand. Nach theilweiser Desinvagination des prolabirten Divertikels konnte ich dasselbe nahe seiner Einmündung in den Darm ohne Mühe resequiren, wogegen sich die Serosanah des Stumpfes bei den sehr kleinen Verhältnissen recht schwierig gestaltete.

Das Kind hat, wie Sie sehen, die Operation ausgezeichnet überstanden und befindet sich jetzt in erfreulicher Gewichtszunahme; die Heilung ist per primam erfolgt, sodass am 7. Tage nach der Operation die Bauchdeckennähte entfernt werden konnten. Das Divertikel, das ich mit dem Nabel in toto entfernt habe, hat durch die bei der Operation erforderliche Desinvagination etwas von seinem ursprünglichen Aussehen verloren und ist zudem im Alkohol stark geschrumpft; seine gesammte Länge schätze ich auf 6—8 cm. (Demonstration.)

Der mitgetheilte Fall ist der zweite von offenem Meckel'schen Divertikel, den ich während eines 8jährigen Zeitraumes an der Neumann'schen Poliklinik beobachtet habe; die Fälle scheinen demnach recht selten zu sein. Zum Schluss möchte ich noch erwähnen, dass fast alle Kinder, die nach bereits eingetretenem Darmprolaps operirt wurden, zu Grunde gegangen sind, während vor Eintritt desselben bereits mehrfach günstige Resultate erzielt wurden; es kommt also alles darauf an, solche Kinder möglichst frühzeitig zu operiren.

Sitzung vom 17. Juni 1903.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: Als Gäste begrüssen wir heute Herrn Dr. Ullmann aus Wien, eingeführt von Herrn Lassar, Herrn Dr. Walter aus Kiew, eingeführt von Herrn Landau, Herrn Dr. Brecke, Chefarzt der deutschen Heilstätte in Davos, eingeführt von mir, und Herrn Geheimrath Doenitz hierselbst, den ich ebenfalls nicht bloss eingeführt, sondern auch gebeten habe, heute uns die Mittheilungen über den Fall der Laboratoriumspest, der hier vorgekommen ist, zu machen.

Vorgeschlagen zur Aufnahme ist Herr Johannes Soerensen von Prof. Gluck.

Die Bibliothek hat einige Zuwendungen bekommen, so von Herrn M. Schüller, Abhandlungen aus dem Gebiete der Krebsforschungen, 1. Parasitäre Krebsforschung; dann von Herrn J. Schwalbe, Jahrbuch der praktischen Medicin, 25. Jahrg.; ferner von Herrn A. Pollatschek, Die therapeutischen Leistungen im Jahre 1902. Im Austausch: 80. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur und die Transactions of the College of Physicians of Philadelphia.

Tagesordnung.

Hr. Doenitz (a. G.):
Ueber den in Berlin vorgekommenen Pestfall. (Siehe Theil II.)

Vorsitzender: Ich danke dem Herrn Collegen im Namen der Gesellschaft dafür, dass er uns hier so klar und deutlich und durchaus nicht beschönigend die Verhältnisse geschildert hat, wie sie im Pestfalle sich hier entwickelt haben: Ich hoffe, dass wir alle daraus lernen.

Discussion:

Hr. Kollé: Ich glaube nach den eingehenden Darlegungen, welche der Pestfall, der hier vorgekommen ist, bereits im Verein für innere Medicin von Seiten des Herrn Geheimrath Kirchner, ferner auch heute Abend von Seiten des Herrn Geheimraths Dönitz erfahren hat, kann ich mich kurz fassen.

Ich möchte zunächst noch einige Worte bemerken über den Infectionsmodus. Es ist vielfach in der Tagespresse behauptet worden, dass der verstorbene unglückliche College, an dessen Schicksal wir alle, die wir direct mit ihm zu thun hatten, den wärmsten Antheil genommen haben, nicht vorsichtig genug beim Arbeiten gewesen wäre. Nun, ich möchte vom allgemeinen Standpunkte aus betonen, dass solche Unglücksfälle immer vorkommen können, wo man mit hoch infectiösen Infectionstoffen arbeitet. Das sind eben Opfer, wie sie unser Beruf fordert, nicht nur der Beruf des Bacteriologen, sondern wie sie ja auch der ärztliche Beruf so häufig fordert. Ich könnte hier eine grosse Anzahl von Aerzten, von Chirurgen u. s. w. anführen, die nachgewiesenermassen die tödtliche Infection bei einem bestimmten Krankheitsfalle, z. B. bei einer Operation, Obduction, davongetragen haben.

Wodurch nun der vorliegende Fall eine besondere Bedeutung erlangt, ist der Umstand, dass wir es hier mit einer exotischen Infectionskrankheit zu thun haben, mit deren Erreger wir hier in Berlin, allerdings unter grossen Vorsichtsmaassregeln, wie sie das Reichsseuchengesetz für das Arbeiten mit dem Pesterreger vorschreibt, arbeiten.

Es ist vielfach gefragt worden, weshalb denn diese Arbeiten überhaupt stattfinden. Nun, ich glaube, dass jeder, der die Zeitungen liest, weiss, dass die Pest seit dem Jahre 1894, wo sie zuerst in den Welt-

verkehr hineingelangte, immer weitere Kreise gezogen hat. Sie hat sich in den verschiedensten Theilen des Erdballs, ich möchte sagen in allen grösseren Hafenstädten, gezeigt und sie ist, wo sie erst einmal Fuss gefasst hat, eigentlich niemals wieder so ganz verschwunden. Das haben wir gesehen in Neapel, das haben wir gesehen in Egypten, an der ganzen Levanteküste in Konstantinopel, in Südamerika, in San Franzisko, in Australien, in Indien, in den verschiedensten Hafenstädten u. s. w. Wir haben aber auch in Deutschland schon eine ganze Anzahl Schiffe gehabt, welche mit pestinfectirten Ratten in die Hafenstädte hineingekommen sind. Es vergehen kaum ein paar Monate, dass nicht die Mittheilung z. B. aus Hamburg kommt, dass ein Dampfer mit pestinfectirten Ratten abgefasst oder wegen verdächtigen Rattensterbens in Untersuchung genommen worden ist. Diese Feststellung, dass ein solcher Dampfer die gefährlichen Verbreiter der Pest bei sich trägt, ist aber nur möglich mit bakteriologischen Untersuchungsmethoden, und man kann vermittelt keiner anderen noch so feinen mikroskopischen oder chemischen Methode den Nachweis erbringen, dass eine solche Ratte pestkrank ist oder pestinfectirt ist. Es fehlen häufig alle pathologisch-anatomischen Krankheitserscheinungen bei diesen kleinen Nagern. Weder Bubonen noch stärkere Milzvergrösserungen findet man häufig bei ihnen, natürlich sind diese Erscheinungen zuweilen vorhanden. Nur durch bakteriologische Untersuchungsmethoden kann man den Pesterreger nachweisen, und zwar muss man die feineren Züchtungsmethoden bei Thierversuchen heranziehen. Die Arbeiten in den Pestlaboratorien, die dank dem Entgegenkommen der Behörden auch in Preussen haben ausgeführt werden können, haben uns gezeigt, wie ausserordentlich vorsichtig man mit der bakteriologischen Diagnose umgehen muss und wenn wir hier nicht schon 24 Stunden früher bei diesem Falle die endgültige Diagnose gegeben haben, so liegt das zum grossen Theil daran, dass wir eben unserer Sache absolut sicher sein wollen, dass wir nicht womöglich eine falsche Diagnose abgeben wollten, die wir nachher gezwungen waren, selbst zu rectificiren. Das wäre doch ein bedenkliches Vorkommnis gewesen.

Man muss für die bakteriologische Pestdiagnose ganz bestimmte Methoden heranziehen, Thier- und Agglutinationsversuche, viele Cautele verlangen. Ausserdem kam in diesem Falle ja noch die Verzögerung hinzu, die die Sterilisirung des Sputums mit sich gebracht hat.

Es ist aber nicht allein der Zweck der Verfeinerung der diagnostischen Methoden, es ist nicht allein die Rücksicht auf die Aerzte, die wir in diesen Methoden ausbilden müssen, damit sie überall gewappnet sind, in unseren Hafenstädten die Pest zu diagnosticiren, sondern es sind auch wissenschaftliche Gründe, weshalb wir hier mit Pest jahrelang im Laboratorium gearbeitet haben. Denn die Pest ist in ihrem endemischen Gebiete — sie bedroht auch unsere Kolonien, z. B., wie Geheimrath Koch festgestellt hat, von Uganda aus — nur zu bekämpfen mittelst ganz bestimmter Maassnahmen, die sich auf die bakteriologischen Forschungsergebnisse aufbauen, und je besser wir darin unterrichtet sind, desto besser können wir auch die Pest auszurotten.

Es wird Sie vielleicht interessiren, zu hören, dass die indische Regierung 500000 Pfund, das sind 10 Millionen Mark, im vorigen Jahre flüssig gemacht hat, um in einem District mit $6\frac{1}{2}$ Millionen Einwohnern mittelst zwangsweiser administrativer Immunisirung der Einwohner die Pest auszurotten. Der Versuch ist leider nicht durchgeführt worden, weil mit den Hafkin'schen Culturen ein Unglück passirt ist, es kam malignes Oedem in diese Culturen hinein, und es starben eine Anzahl der Personen, die zum Zweck der Schutzimpfung injectirt wurden. Das

ist nicht ein Misserfolg — ich glaube aus Ihrem Lachen schliessen zu können, dass Sie mich da missverstanden — das ist nicht ein Misserfolg der Immunisierungsversuche überhaupt, sondern das ist ein Unglück, welches der Schutzimpfungsmethode von Haffkine anhaftete und gerade dieses Vorkommnis zeigt Ihnen, dass die Methoden noch nicht vollkommen sind, welche wir benutzen und dass es weiterer Arbeiten bedarf. Dass diese Arbeiten ausgeführt werden dürfen nicht nur in Paris oder Bern, wo gewaltige Pestseruminstitute betrieben werden, sondern dass sie auch ausgeführt werden können in Deutschland, dafür sind wir den Behörden, vor allem auch dem Referenten für diesen speciellen Gegenstand Herrn Geheimrath Kirchner zu grossem Dank verpflichtet. Es werden in Deutschland im Reichsgesundheitsamt unter Leitung von Regierungsrath Kossel, dann in Hamburg von Prof. Dunbar, in Königsberg von Prof. Pfeiffer, in Giessen unter Leitung von Gaffky, dann auch hier im Institut für Infectionskrankheiten ausgedehnte Experimentalstudien angestellt, die weil sie ja die deutschen Aerzte nicht so sehr direct unmittelbar interessieren, zum grössten Theil in Fachzeitschriften veröffentlicht worden sind.

Im Institut für Infectionskrankheiten haben sich vor allen Dingen die Herren Marinestabarzt Martini, Dr. Otto, der jetzt auch die Behandlung des Kranken geleitet hat, sowie Herr Stabsarzt Hetsch ausserordentlich hingebend an den Pestforschungen betheilig, und ich hoffe, dass diese Arbeiten zu weiteren greifbaren Resultaten über die Immunisirung vielleicht noch führen werden.

Was den Verlauf der Krankheit des Dr. Sachs betrifft, so möchte ich mit ein paar Worten noch darauf hinweisen, dass wir bei dem unglücklichen Collegen zu der Annahme gedrängt werden, dass es sich um eine primäre septische Erkrankung von vornherein handelte, das heisst um eine Pestsepsis, ausgehend von einer Angina. Es ist die Eingangspforte der Infection wahrscheinlich in den Rachenmandeln zu suchen; die rechte Halssseite war entschieden angeschwollen, und von da aus wird es dann zu einem Uebergang der Pestbacterien in die Blutbahn gekommen sein. Die Lungenerkrankung war keine primäre — es fehlte der starke Infarkt — sondern sie war wahrscheinlich eine sekundäre.

Die Schutzimpfung mit Pestserum hat sich bei dem der Infection ausgesetzten Personen diesmal sehr gut bewährt, und ich möchte darauf aufmerksam machen, dass, wenn man nun in Bern und Paris das Arbeiten mit Pestserum ebenso untersagt hätte, wie in Wien, wir dann thatsächlich das brauchbare Schutzmittel nicht gehabt hätten, um die nächste Umgebung des Kranken zu schützen. Leider konnten wir beim Verstorbenen das Pestserum nicht mehr anwenden, weil wir zu spät von der Krankheit benachrichtigt wurden. Ich will natürlich dem Verstorbenen absolut keinen Vorwurf machen, aber ich kann nicht unerwähnt lassen, dass er uns von der Erkrankung nicht benachrichtigt hat. Er ist von Dienstag zu Mittwoch schwer erkrankt. Er blieb manchmal ein paar Tage weg aus dem Institut, weil er literarischen Studien oblag. Wir konnten nicht annehmen, dass er so schwer erkrankt war. Wir hätten ihn dann sofort aufgesucht und ihn mit Pestserum behandeln können. Uns trifft in dieser Beziehung kein Vorwurf, dass wir den Kranken nicht eher aufgesucht haben. Da blieb Dr. Sachs öfters ein paar Tage weg, weil er ja eigentlich bei den Arbeiten nicht der Disciplin des Instituts in engerem Sinne unterlag.

Ich darf noch eins zum Schluss meiner Ausführungen nicht unterlassen zu betonen: dass die Massnahmen der Behörden ganz ausserordentlich umfassend gewesen sind, dass von Seiten des Königlichen Ministeriums, des Reichsgesundheitsamts, der Charitédirection, der Polizei-

directionen von Berlin und Charlottenburg und deren theilhaftigen medicinischen Sachberathern, auch unter Bethheiligung der Militärmedicinalbehörden — wie Herr Geheimrath Dönitz schon sagte, hat auch Excellenz v. Leuthold sich an den Berathungen theilhaftig — alles geschehen ist, um frühzeitig die Krankheit zu beschränken und das ist ja bis jetzt gelungen.

Die bacteriologischen Untersuchungsmethoden haben sich dabei als sehr werthvoll erwiesen. Wir hätten auf keine andere Weise nachweisen können, dass der Wärter Marggraf inficirt war und virulente Pestbacillen hatte, als durch diese Methode. Es ist auch sehr erfreulich, dass gerade diese Durchführung der Maassnahmen und die Vergiftlichung aller in Betracht kommenden Umstände so ausserordentlich beruhigend auf das Publikum gewirkt hat. Es ist der Unglücksfall, der uns getroffen hat, von der Oeffentlichkeit eigentlich weniger als ein gefahrdrohendes Zeichen einer beginnenden Pestepidemie, wie das vielleicht früher geschehen wäre, aufgefasst worden, sondern zum grössten Theil nur als ein trauriges Ereigniss betrachtet werden, das in weitesten Kreisen als Tagesneuigkeit eifrig verfolgt wurde.

Ich glaube unter allen Umständen aber, dass wir den Behörden für die umfassenden Maassnahmen, die sie getroffen haben, zu grossem Danke verpflichtet sind.

Hr. C. Benda: Ich hoffe, es wird Sie interessiren, im Anschluss an die wichtigen Ausführungen des Herrn Vortragenden auch einige mikroskopische Präparate von der Pestpneumonie zu sehen.

Ich verdanke das Material der Güte des Ehepaares Rabinowitsch-Kempner, welches mir dasselbe im vergangenen Jahre aus Odessa mitgebracht hat. Das Material entstammt einem 80jährigen Manne, der innerhalb der Pest-Epidemie von 50 Fällen, die im vorigen Jahre in Odessa herrschte und über die Kempner's in der Dtsch. med. Wochenschrift d. J., No. 1 und 8 berichtet haben, an einer Pestpneumonie zu Grunde ging. Nach den Mittheilungen von Kempner's war der Verstorbene wegen Lymphdrüsenanschwellung in der Halsgegend mit positivem Bacillenbefund im Drüseneiter und negativem im Sputum im Pestspital aufgenommen worden, wo er nach zwei Tagen verstarb. Erst die Section stellte eine Pneumonie fest. Dieselbe ist danach sicher als secundär und als ausserordentlich frisch zu betrachten. Der Befund in dem Präparate steht in völligem Einklang mit den bereits publicirten Beobachtungen von Ghon und Albrecht und von Dürk.

Wenn Sie das Uebersichtsbild, welches das erste Präparat giebt, besichtigen, so überzeugen Sie sich, dass das histologische Verhältniss durchaus dem einer gewöhnlichen Pneumonie ähnelt, wenn auch nicht gerade einer fibrinösen Pneumonie. Von dieser unterscheidet es sich durch die sehr breite seröse Zone, die um die eigentlichen Hepatisation herumliegt. Es besteht hierdurch eine Aehnlichkeit mit der käsigen tuberculösen Pneumonie, bei der ein ähnliches Bild innerhalb der sog. gallertigen Hepatisation bekannt ist. Die eigentliche Hepatisation ist vorwiegend zelliger Natur, mit spärlichem Fibrin. Das Lumen der Alveolen ist von polynucleären Leukocyten, zwischen denen zahlreiche abgestossene Alveolarepithelien liegen, angefüllt. Die Alveolarsepten, besonders aber das interlobuläre und subpleurale Bindegewebe sind stark mit Leukocyten infiltrirt. Wenn Sie solche Präparate bei stärkerer Vergrösserung und bei Färbung der Pestbacillen untersuchen, dann zeigt sich, dass sich sowohl in jener entzündlich ödematösen Partie, wie in den zelligen Hepatisationen eine ganz colossale Menge von Pestbacillen innerhalb der Alveolärlumina angehäuft hat. Manche von den Alveolen

sehen ganz dunkel gefärbt aus, so dass man zunächst denkt, da sei ein zelliges Exsudat darin und man bei genauerer Betrachtung mit Ueber raschung die colossalen Klumpen von Pestbacillen erkennt.

Diese pathologisch-histologischen Thatsachen ergänzen in vollkommener Weise die klinischen Beobachtungen.

Also auch bei dieser sicher secundären Pestpneumonie vermehren sich die Bacillen so ausserordentlich reichlich und schnell innerhalb der Alveolen, dass sie sicher im Stande sind, von da aus sich schnell weiter in der Lunge auszubreiten. Die Schwierigkeiten andererseits, die sich klinisch ergeben, liegen offenbar auch pathologisch-anatomisch vor, dass man in einem gewissen Stadium nicht mehr unterscheiden kann, ob eine derartige Pneumonie primär durch Inhalation oder durch eine Metastase auf dem Blutwege entstanden ist.

Ich bemerke zu der Herstellung der Präparate, dass ich für die Bacterienfärbung eine Methode angewandt habe, die sich vielleicht für die Schnittfärbung auch anderer in Schnitten etwas schwierig darzustellenden Bacterien eignen dürfte. Ich habe Vorfärbung mit meiner Eisenhämatoxylinmethode und Nachfärbung mit der Pfeiffer'schen Karbolfuchsinmethode vorgenommen. Die Färbung mit Eisenhämatoxylin, welche die Kerne intensiv schwarz färbt, ermöglicht eine sonst bei diesen Bacterien sehr schwer zu erreichende Kontrastfärbung zwischen Kern und Bacterien und scheint gewissermassen als Beize für die Bacterien zu dienen, die sich nunmehr mit beträchtlicher Intensität mit Karbolfuchsin färben.

Ich bitte, die Präparate, die auf dem Tische links aufgestellt sind, zu besichtigen.

Hr. Orth: Das wissenschaftliche Interesse bei dem Fall ist ja zum grössten Theil das: wie ist die Infection zu Stande gekommen? Nun hat Prof. Kolle schon darauf hingewiesen, dass die Erkrankung darauf hindeute, dass im Rachen die Eingangspforte ist. Es ist mir aber die Diagnose Angina etwas zu allgemein, es würde mir sehr erwünscht sein, zu hören, ob über die Tonsillen irgend etwas festgestellt worden ist. Bei der Section scheint das ja nicht geschehen zu sein; aber vielleicht ist schon während des Lebens festgestellt worden, ob gerade die Tonsillen besonders geschwollen waren, ob etwa eine Art tonsillärer Bubonen vorhanden war. Das möchte ich gern noch erörtert haben.

Hr. Kolle: Wenn ich vielleicht ganz kurz die Frage von Geheimrath Orth beantworten darf, so schicke ich da nur ein paar Bemerkungen über die Pathogenese der Pest voraus, gerade was diesen Punkt betrifft. Ich halte die Frage von Herrn Geheimrath Orth für sehr berechtigt und gerade die Infectionsstelle ganz genau festzustellen, war eigentlich unser Bestreben. Aber ich sagte Ihnen bereits, der Krankheitsfall setzte ein mit dem septischen Krankheitsbild, wie es nach den mündlichen Mittheilungen, die auch Herr Geheimrath Gaffky, Herr Prof. Pfeiffer, Herr Prof. Hahn und Herr College Gotschlich, der gerade jetzt hier war, mir gemacht haben, bei vielen Fällen von Pest sich findet, und gerade bei den foudroyantesten Fällen ist man oft nicht in der Lage, selbst bei dem Kranken, wenn er noch am Leben ist, den Bubo zu finden. Gerade die foudroyantesten Fälle von Bubonenpest, welche nachher in Sepsis übergehen, zeigen oft einen ganz minimalen Bubo. Diese Fälle stimmen auch mit dem Thierexperiment überein, wo die virulentesten Culturen, die wir zum Beispiel besitzen, die Ratten töten, ohne dass sich eine Spur von Localaffect in den Drüsen zu finden braucht. Es kommt dort direkt zu einer Sepsis von der Einstichstelle aus. Wenn man z. B. eine Hohnadel nimmt, dieselbe in eine Auf-

schwemmung von hochvirulenten Pestbacillen eintaucht und die Ratte ganz plötzlic in den Oberschenkel oder in die Schwanzwurzel sticht, so stirbt das Thier. Man findet keine Spur vom Localaffect, nicht einmal ein ödematöses Exsudat an der Injectionsstelle.

Sie haben gehört, Dr. Sachs war noch Dienstag im Institut. Er sah etwas blaas aus. Er sagte aber, er wäre vollkommen wohl. In der folgenden Nacht ist er mit Fieber, Schüttelfrost, kolossalem Durst erkrankt. Den nächsten Morgen war er bereits so schwach, dass die Aerzte die Diagnose auf Pestverdacht stellten und er hat dem Dr. Mendelsohn gesagt, er hätte Halsschmerzen, es wäre eine Halsentzündung. Wir haben nachher den Rachen angesehen, vor allem hat Herr Geheimrath Krauss denselben untersucht. Es war, wie ich bemerken will, keine eigentliche Angina vorhanden, aber Herr Professor Hahn, überhaupt alle, die wir den Kranken sahen, bemerkten eine Hervorwölbung an der rechten Halsseite. Ich habe den Kranken, der trotz seines Zustandes sich mit mir verständigen wollte, als ich ihn Freitag Morgen sah, auf den Hals gedrückt und wollte ein Schmerzgefühl vom ihm herausbekommen, um eventuell nachher den Bubo zu finden. Es wäre aber vergeblich gewesen, nachdem wir die Diagnose hatten, noch keine Stunde lang den Hals frei zu präpariren nach einem vielleicht ganz tief liegenden Bubo. Ich fühlte mich persönlich den Morgen nicht wohl, ich hatte eine Serum injection bekommen und hatte auch ein Erkältungsfeber. Ich war sehr abgeschlagen vom Tage vorher und habe mich deshalb auch persönlich nicht an der Obduction betheilligt und nicht darauf gedrungen, dass die Drüsen aufgesucht wurden, abgesehen davon, dass noch einige Herren da waren und auch der Ansicht waren — Professor Hahn, Regierungsrath Kossel, Geheimrath Kirchner, Geheimrath Doenitz —, dass es nicht nöthig sei und auch nach den Bestimmungen des Reichsseuchengesetzes nicht zugänglich sei, nun lange nach Drüsen zu suchen. Ich bin aber nach dem ganzen Verlauf überzeugt, dass es sich nicht um eine primäre Lungenpest handelt.

Nun ist es allerdings nicht ausgeschlossen trotz alledem, dass die Pestpneumonie eine primäre war. Es können nämlich, wie Herr Professor Pfeiffer aber auch Herr Professor Hahn, Herr Geheimrath Gaffky mir persönlich sagten, schlaife Infiltrationen gerade bei solcher primären Pestpneumonie vorkommen, wenn sehr früh Pestsepsis sich an die primäre Lungenerkrankung anschliesst.

Excellenz v. Bergmann: Es haben sich noch Herren zum Wort gemeldet; ich erlaube mir aber die wenigen Minuten, die uns noch bleiben, zu einigen Bemerkungen zu benutzen, die ich hier in einer Gesellschaft praktischer Aerzte nicht gut unterdrücken kann.

Gewiss sind wir alle dankbar dem Collegen Mendelsohn, der zuerst richtig gedeutet hat, nach kurzer Untersuchung ein entscheidendes Wort gesprochen und die vorgeschriebene Anzeige dann gemacht hat. Wir sind auch sehr dankbar unserer Obrigkeit, die durch ein ausserordentlich sorgfältiges und energisches Isoliren es zu Stande gebracht hat, nachdem so viele Menschen mit dem Pestkranken in Berührung gekommen sind, doch die Entwicklung einer Epidemie nicht aufkommen zu lassen. Aber, nachdem uns in so aufrichtiger Weise so wenig beschönigend, alles das mitgetheilt worden ist, was den unglücklichen verstorbenen Collegen Dr. Sachs betroffen hat, meine ich, sollten wir uns zusammenthun, um Vorkommnisse, wie sie beim Transport des Collegen und seiner Aufnahme ins Hospital stattgefunden haben, entgegenzuarbeiten.

Es ist dazu in einer so grossen Stadt, wie der Stadt, in der wir

leben, durchaus nothwendig, eine Einheitlichkeit hineinbringen in das Rettungswesen. Seit 5 Jahren bemüht sich die Berliner Rettungsgesellschaft ein Institut zu schaffen, die Centrale, die hier in diesem Hause untergebracht ist, damit von hier aus die Aerzte Nachricht bekommen, über die in den Hospitälern freien Stellen, auch über die einzelnen Zimmer und über die Isolirzellen die frei sind. Wenn hierher jeder Arzt sich wendet, so ist man auch im Stande, ihm anzugeben, in welcher Weise ein Wagen für inficirende Krankheiten zum Transport des Erkrankten sich beschaffen lässt. Aber in letzterer Beziehung muss ich gestehen, bleibt noch sehr viel zu wünschen übrig. Es ist in einer Stadt, von der Grösse der unserigen, in welcher, wie Sie hören, jeden Augenblick nicht nur ein Laboratoriumspestfall vorkommen, sondern auch einmal ein Pestfall eingeschleppt werden kann aus den Nachbarhafenstädten doch nothwendig, dass wir zur Zeit, wo noch keine Epidemie uns heimsucht, uns rüsten gegen dieselbe. Si vis pacem, para bellum. So müssen auch wir in der epidemiefreien Zeit denken. Es ist nothwendig, dass wir verfügen können über einen Fuhrpark, der so eingerichtet ist, dass je nach Bedürfniss des gegebenen Falles, der betreffende Wagen vom Arzt bestellt werden kann, der einen Kranken, und namentlich also einen mit einer Infektionskrankheit behafteten Patienten, in ein Hospital dirigiren und abfertigen will.

In dieser Beziehung bitte ich Sie, dass jeder von Ihnen an seiner Stelle dahin wirke, mehr Einheitlichkeit in dieses Meldewesen der Aerzte zu bringen und sich des Instituts zu bedienen, das dazu da ist und zur Verfügung steht und ferner, dass man auch dahin wirke, dass die Mittel geschaffen werden, einen grossen eigenen Fuhrpark für das Rettungswesen zu gründen. Unsere Stadt unterstützt die Centrale der Rettungsgesellschaft reichlich, sie wird auch gewiss nicht zögern, die Stiftung eines solchen Centralfuhrparks zu unterstützen. Es ist nur nöthig, dass mit aller Energie und Einheit die Aerzte daran arbeiten.

Das wollte ich Ihnen empfehlen.

(Die Discussion wird vertagt.)

Sitzung vom 24. Juni 1903.

Vorsitzender: Exc. von Bergmann.

Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Ich habe Ihnen mitzutheilen, dass Herr Professor Jürgens, unser langjähriges Mitglied — er hat 28 Jahre lang der Berliner medicinischen Gesellschaft angehört — gestorben ist. Herr Professor Jürgens hat uns wiederholtlich ganz ausgezeichnete Vorträge gehalten, ich erinnere nur an diejenigen, welche sich mit der Anwesenheit von Parasiten in Sarkomen und anderen Geschwülsten beschäftigen. Langjähriger Assistent des Pathologischen Instituts, stand ihm das grosse Material desselben zu Gebote, und er hat sich eifrig bemüht, es auch uns zugänglich zu machen. Ich bitte Sie, sich zu Ehren des Verstorbenen von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschlecht.)

In der letzten Sitzung der Aufnahmecommission am 17. Juni wurden aufgenommen die Herren: DDr. Sigl, Karl Bolle, Engelmann, Fritz Rosenfeld, Hans Kauffmann, Oberarzt Braun, Oberarzt Hermes, Benno Latz und Brugach. Als Gäste begrüssen wir heute Herrn Dr. Tartarin aus Mentone und Herrn Dr. Vogt aus Paris.

Aus unserer Commission für die Bewahrung, die Verbesserung und den Gebrauch des Projectionsapparates ist Herr College Theodor Mayer ausgeschieden. Das Statut schreibt nicht vor, wie wir in solchen Fällen zu verfahren haben. Es liegt uns aber daran, die Herren, welche die Fürsorge des Apparats übernommen haben, nicht ohne Ergänzung zu lassen. Wenn Niemand Widerspruch erhebt, so würde ich jemand vorschlagen, der an Stelle des Herrn Theodor Mayer eintreten kann. Erlauben Sie mir, dass das jetzt schon geschieht und dass ich Sie schon jetzt um Ihre Zustimmung bitte. Wenn kein Widerspruch erfolgt, nehme ich an, dass mir das gestattet ist. Ich schlage also an Stelle des Herrn Theodor Mayer Herrn Benda vor (Zustimmung). Ich erkläre Herrn Benda für gewählt.

Vor der Tagesordnung.

1. Exc. von Bergmann:

Demonstration eines vor 17 Jahren wegen eines grossen Keloids operirten Patienten.

Ich möchte Ihnen diesen Patienten vorstellen. Es ist das zwar kein ungewöhnlicher Fall, aber das Besondere liegt darin, dass der Patient mich besuchte 17 Jahre, nachdem ich ihn operirt hatte und dass er operirt worden ist wegen eines sehr ausgedehnten spontanen Keloids. Wenn alle unsere chirurgischen Patienten Bluter wären und alle Narben sich in Keloide wandelten, dann würde es mit der operativen Chirurgie zu Ende sein. Die Behandlung der Keloide hat daher ein berechtigtes Interesse. Die Frage, in welcher Weise und ob überhaupt sie glücklich zu behandeln sind, ist oft aufgeworfen worden. Im gegebenen Falle handelte es sich um ein spontanes Keloid. Der Patient hatte an der einen von ihr bevorzugten Stelle die Geschwulst von der Clavicula zum Sternum herab, eine Geschwulst, die wie eine dicke, breite, blaurothe Raupe mit queren Ausläufern gleicher Art herabzog und sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein typisches Keloid erwies. Da habe ich nun die ausgedehnte Geschwulst in weitem Umfange innerlich des Gesunden extirpirt und grosse Lappen von der Schulter- und Arm-gegend sowie der anderen Thoraxseite genommen und über den Defect gelegt. Die Heilung erfolgte verhältnissmässig schnell. Dann sind die grossen granulirenden Defecte nach der Hautverschiebung schon damals mit kleinen Hautstückchen nach Reverdin bedeckt worden. Auch deren Anheilung hat sich verhältnissmässig rasch vollzogen. Seit der Operation sind 17 Jahre verflossen, und ein Recidiv ist nicht eingetreten. Die Narben sind dünn, weiss und weich.

2. Hr. Oberwarth:

Demonstration eines 5 Wochen alten frühgeborenen Kindes von 810 Gramm Gewicht.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen ein am 19. Mai geborenes, also heute 5 Wochen, genauer 86 Tage altes frühgeborenes männliches Kind vorzustellen, welches ein Körpergewicht von 810 Gramm besitzt. Der Vater des Kindes soll von grosser Statur sein; die Mutter sehen Sie vor sich. Sie hatte die letzten Menses vom 9. bis 16. November. Am 14. Mai erfolgte der Blasensprung. Von dieser Zeit an spürte sie Kindabewegungen, die sie vorher nicht wahrgenommen hatte. 5 Tage später wurde das Kind geboren. Sie hat es also nur etwa 27 Wochen getragen. Die Geburt erfolgte Nachts. Nach der Geburt wurde das Kind in Zeitungspapier eingeschlagen, auf ein Sopha gelegt und blieb so ohne weitere Bedeckung die nächsten 8 Stunden nach der Geburt liegen. Dann erhielt es ein Bad, wurde mit

einem Hemdchen bekleidet, in ein Kissen gethan und zur Mutter ins Bett gelegt. Als die Mutter später aufstand, kam es in einen Korb und erhielt drei Wärmflaschen, die es vorher nicht gehabt hatte. Während der ganzen Zeit fühlte es sich nach der Angabe der Mutter kalt an. Erst vom 7. d. M. an, also seit dem 19. Lebenstage — die Mutter hat sich den Termin wegen der auffälligen und plötzlichen Veränderung so genau gemerkt — vermag das Kind auch ohne Wärmflasche seine eigene Wärme fest zu halten. Seit dem 12. Lebenstage kommt es ins Freie und wird seitdem bei guter Witterung jeden Tag eine Stunde hinausgetragen. Es hat gleich bei der Geburt geschrien und seine Gliedmaassen bewegt. Am 2. und 3. Tage entleerte es einmal Meconium; in den nächsten 3 Tagen hatte es keine Oeffnung, vom 7. Tage an täglich mehrere gelbe Stühle von guter Consistenz. Von der Urinentleerung weiss die Mutter nur anzugeben, dass das Kind am 12. und 13. Tage den Harn zum ersten Male im Strahl entleerte, was vorher nicht der Fall war. Die Augen waren bei der Geburt geschlossen und mussten am 2. Tage von der Hebamme aufgedrückt werden. Seit 14 Tagen sieht es ins Licht. Vorher hielt es die Augen geschlossen und blinzelte nur ab und zu. Eine Perception des Schalles scheint der Mutter seit etwa einer Woche zu bestehen: sie giebt an, dass es bei Anrufen die Augen öffnet.

Das Kind wurde seit der Geburt täglich einmal 7 Minuten lang in 29° R. warmem Wasser gebadet. Die Nahrung bestand dauernd in zweistündlicher Darreichung von 2 Esslöffeln einer 1/4 Milch mit etwas Kochzucker. Seit 14 Tagen braucht es zu den Mahlzeiten nicht geweckt zu werden, sondern meldet sich mit leiser, aber immerhin vernehmbarer Stimme. Die erste Zeit war es zu schwach, um selbst zu saugen, sodass es mit dem Löffel gefüttert werden musste, seit 14 Tagen aber vermag es zu saugen, doch besteht noch die Schwierigkeit, dass es den Mund nicht selbst öffnen kann; man muss also den Sauger in den Mund hineinführen und gleichseitig dabei verhindern, was sehr leicht eintritt, dass sich die Unterlippe einklemmt; dann saugt es aber unter regelmässigem Schlucken, wie ich selbst gesehen habe, in etwa einer Viertelstunde 2 Strich.

Das Körpergewicht wurde erst am 10. Tage festgestellt, und zwar von der Mutter auf einer Küchenwaage, von deren Zuverlässigkeit ich mich selbst überzeugt habe. Es betrug am 10. Tage — die Nabelschnur fiel erst am 14. ab — 1 Pfund, am 18. Tage 1 1/2 Pfund — das Alles nach Angaben der Mutter —, am 26. Tage 2 Pfund. Die Mutter giebt an, dass das Kind bei der Geburt wesentlich schwerer und dicker gewesen sei als am 10. Lebenstage. Als ich das Kind in der Neumann'schen Kinderpoliklinik am 18. d. M. zum ersten Male sah, wog es 750 gr (Heiterkeit), 4 Tage später 800, gestern 810 gr.

Die Mutter brachte das Kind wegen Ohreiterung in die Poliklinik. Seine Verfassung hat sich seitdem nicht verändert. Der damalige Status war folgender. Die Haut war im Gansen roth, durchsichtig, mässig runzlig, das Gesicht bis auf die Nase, der Rücken und die Gliedmaassen mit ziemlich dicken Wollhaaren bedeckt, der Leib etwas aufgetrieben, die Extremitäten äusserst mager, auch an Schultern, Wangen, Nacken, Brust-Haut keine Fettbildung. Die Ohrmuscheln waren weich, aber wohlgeformt. Die Nägeln an den Fingern und Zehen gut entwickelt und reichten bis zur Fingerspitze. Die Augen gut geöffnet. Der Herzschlag kräftig, etwa 132mal in der Minute. Der linke Hoden war noch im Unterleibe, der rechte deutlich im Hodensack zu fühlen. Die Temperatur im After 35,8. Die Körperlänge betrug 85,3 cm. Letztere

Zahl steht in gutem Einklang mit der Annahme eines Alters der Frucht von 27 Wochen.

Bei Durchsicht der Litteratur nach gleich kleinen Frühgeburten unter 2 Pfund, die am Leben blieben, findet man 7 Fälle, die ein Alter von 10 Tagen bis zu 11 Jahren erreichte. Hier interessiert besonders ein Fall von d'Outrepont, der 11 Jahre alt wurde, am 2. Tage 750 gr wog und gleichfalls künstlich ernährt wurde, sodass wir, auf diesem Präcedenzfall fussend, die Lebensaussichten dieses Kindchens bei der überaus grossen Sorgfalt und Verständigkeit der Mutter nicht allzu ungünstig hinstellen brauchen. Hinzugefügt sei, dass dieselbe Mutter schon ein Achtmonatskind, das bei der Geburt 3 Pfund wog, zu einem gesunden Knaben aufgezogen hat. Von Lues ist weder bei diesem Kinde noch bei 2 Geschwistern etwas zu entdecken; ein positiver Befund in dieser Hinsicht würde die Prognose zu einer letalen machen.

Dass dies Kind in diesem frühen Stadium der Entwicklung und bei diesem minimalen Gewicht heute in der 6. Woche noch am Leben ist und vielleicht am Leben bleibt trotz der starken 8 Stunden nach der Geburt andauernden Abkühlung, welche — wie in Deutschland besonders von Finkelstein betont wurde — kleinen Frühgeburten in erster Linie Verderben bringt, und trotz der künstlichen und irrationellen Ernährung, ist als ein ganz aussergewöhnliches Ereigniss zu betrachten, das mir Ihres Interesses nicht unwürdig erschien.

8. Hr. Breiger:
Heilung eines Syphilids des Gesichts durch Lichttherapie
(Eisenlicht).

Bei dem Fall von Gesichtssyphilis, den ich Ihnen heute vorstellen will, handelt es sich um einen Fall, welcher ausschliesslich mit Licht zur Heilung gebracht ist. Um Ihnen den Beweis liefern zu können, dass es sich in der That nur um eine reine Lichtwirkung handeln kann, ist es nothwendig, dass ich Sie zunächst mit der langen Leidensgeschichte des Patienten bekannt mache. Derselbe inficirte sich im Jahre 1893. Es zeigte sich zunächst ein leichtes Schankergeschwür am Penis, welches mit einem Streupulver örtlich behandelt wurde. Im October, etwa 6 Wochen nach der Infection, trat am ganzen Körper ein fleckiger Ausschlag auf, dem sich bald Halsbeschwerden zugesellten. Nachdem der Kranke neben einer localen Behandlung des Halses intern 8 Schachteln Pillen eines Hg-Präparates bekommen hatte, wurden ihm bis Ende December 25 intergluteale Hg-Injectionen verabfolgt. Hieran schloss sich im Januar eine 17tägige Schmiercur in einem Berliner Krankenhaus, der im Februar und März eine 42tägige im Krankenhaus zu Osnabrück folgte. Von dort wurde der Kranke mit Jodkalium entlassen, welches er eine Reihe von Wochen nahm. Im Mai und Juni waren die Beschwerden gering, doch nahmen sie im Juli wieder zu. Da er sich nebenbei auch sehr angegriffen fühlte, suchte er das Sanatorium Klnshügel bei Osnabrück auf. Hier erhielt er noch 8 Flaschen Jodkalium; nebenher wurde er mit Schwitz- und Wassercuren behandelt. Er blieb hier 8 Wochen. Als dann im November die Halsbeschwerden wieder schlimmer wurden, ging er in das Sanatorium „Weisser Hirsch“ des Dr. Lahmann, wo er 2 $\frac{1}{2}$ Monate blieb. Im März 1900 zeigten sich die ersten Symptome seines jetzigen Leidens, welches bis zum März 1902 langsam aber stetig fortschritt. Zuerst bildete sich auf der linken Backe ein kleines Knötchen, aus dem sich bald ein Geschwür entwickelte, welches ziemlich stark secernirte. Als nach Verordnung von feuchten Aufschlägen die Eiterabsonderung sich verschlimmerte, ging der Kranke von neuem in ein Sanatorium und zwar diesmal nach

Sommerfeld bei Sallfeld. Auch hier wurde mit den feuchten Aufschlägen fortgefahren; ausserdem wurde ihm eine Schrottsche Cur verordnet. Dem Aufenthalt im Sanatorium schloss sich ein Aufenthalt auf dem Lande an, wo neben frischer Luft gleichzeitig eine Kräutercur nach Glünicke'schem System angewandt wurde. Auf dem Land blieb er bis October und setzte dann zu Hause die feuchten Aufschläge fort und suchte auch hier möglichst so zu leben, wie er dies in den verschiedenen Sanatorien gelernt hatte. Alsdann bis zum Frñhjahr 1901 der Process noch immer nicht zum Stillstand gekommen war, er vielmehr bis dahin den rechten Nasenflügel und das rechte Augenlid verloren hatte, liess er nun alles fort. Er hatte wenigstens den Vortheil, dass jetzt die Eiterung weniger wurde; sonst schritt der Process langsam aber stetig sprungweise weiter. Im Frñhjahr 1902 hörte er von den Erfolgen der Finsenbehandlung bei Lupus. Er suchte deswegen das hiesige Universitätsinstitut für Finsenbehandlung, sowie ein hiesiges Privatnstitut auf. Zugleich wandte er sich schriftlich an Finsen selbst. Nachdem er in den hiesigen Instituten seine Leidensgeschichte erzählt hatte, wurde ihm an beiden Stellen mitgetheilt, dass sein Fall sich nicht zur Lichtbehandlung eigne und er sich einer erneuten Schmiercur unterziehen müsse. Als ihm dann auch Finsen dasselbe mittheilte, dass von einer Lichtbehandlung bei ihm nichts zu erwarten sei, kam er in die medicinische Liebthellanstalt mit der Bitte, eine Lichtbehandlung zu versuchen, da er sich auf keinen Fall einer erneuten Hg-Cur unterziehe. Bei der Aufnahme ist es leider versäumt, eine Photographie von seinem Gesichte anfertigen zu lassen. Es existirt aber eine solche in dem hiesigen Privatnstitut, welches er vorher aufsuchte.

Bei der Aufnahme, welche am 7. III. 1902 stattfand, zeigten sich starke vernarbte Defecte am weichen Gaumen und auf dem Körper vertheilt einzelne psoriasartige Plaques. Das Gesicht des Kranken war derartig entstellt, dass er sich nur mit einer Gesichtsmaske unter Menschen sehen lassen konnte. Beide Nasenflügel waren vollkommen zerstört, auf beiden Backen, am rechten und linken Augenlide, an Ober- und Unterlippe zahlreiche Knötchen und in Zerfall begriffene Geschwüre. In der Anstalt wurden weder intern noch extern Medicamente angewandt und beschränkte sich die Behandlung lediglich auf eine örtliche Application von Eisen-, resp. Rothlicht auf die Geschwürsflächen und eine Allgemeinbehandlung mit wöchentlich 3 blauen Bogenlichtbädern. Da es nicht allgemein bekannt sein dürfte, will ich kurz das wesentlichste der Eisenlichtbehandlung andeuten. Eisenlicht wird erzeugt, indem man statt Kohlenelectroden hohle Eisenelectroden in den electricischen Stromkreis einschaltet. Diese Eisenelectroden werden durch einen permanent in ihnen circulirenden Strom kalten Wassers gekühlt und so wird ein mehr oder weniger kaltes Licht gewonnen, welches äusserst reichhaltig an blauen, violetten und ultravioletten Strahlen ist, stark bactericid und in hohem Maasse entzündungserregend wirkt.

Diese letzte Eigenschaft, welche von anderen Seiten als sehr störend betrachtet wird und dies in vielen Fällen auch ist, scheint mir den evidenten Einfluss des Eisenlichts bei allen tertären, lueticischen Hautaffectionen zu bedingen, wenn man sie, wie es in meiner Anstalt geschieht, gleichzeitig durch Rothlicht in den gewünschten Schranken zu halten versteht. Denn das Rothlicht wirkt nicht, wie Finsen annimmt, nur rein negativ durch Abhaltung der ultravioletten Strahlen, sondern, wie solches von mir nachgewiesen ist, positiv entzündungsvermindernd und -hemmend.

Während der Cur trat ganz langsam, aber allmählich gleichmässig fortschreitend eine Besserung ein. Ende Juli war das ganze Gesicht

vollkommen geheilt. Ich gab dem Drängen des Patienten nach und entliess ihn in seine Heimath, obgleich das freilich verheilte Gewebe der Nase noch immer nicht den Eindruck eines wirklich festen und resistenten Gewebes machte. Es hatte vielmehr ein schwammiges Aussehen und ich fürchtete ein Recidiv. Meine Befürchtungen bestätigten sich. Schon im October zeigten sich auf der Nase 2 kleine frische Stellen auf den alten Narben. Da der Kranke sehr weit von hier zu Haus war, die Anstalt auch grade besetzt war, verzögerte sich die Aufnahme bis Ende October. In dieser Zeit hatten sich die anfänglich unbedeutenden Stellen sehr verbreitert. Es befand sich eine kleinere Stelle am rechten Nasenflügel und eine etwas grössere am linken, die sich, nachdem sich nach den ersten Eisenlichtbestrahlungen die im Zerfall begriffenen Partien abgestossen hatten, doch als ziemlich beträchtliche Substanzverluste darstellten. Die Behandlung wurde genau so wie das erste Mal durchgeführt. Die Heilung war um Weihnachten eine vollkommene. Trotzdem jetzt auch das Gewebe der afficirten Stellen ein festes Aussehen hatte und die Hoffnung erweckte, dass die Heilung eine definitive sein würde, trotzdem gleichfalls weder die anderen alten Erscheinungen der Syphilis recidivirt waren, noch auch neue sich während der ganzen Behandlungszeit seit März gezeigt hatten, so deuteten doch die noch immer bestehenden, wenn auch geringen psoriatischen Erscheinungen darauf hin, dass die Lues noch nicht ausgeheilt sei. Von dem damaligen Zustand des Gesichtes habe ich von 2 Seiten aus eine Aufnahme machen lassen, welche ich zunächst circuliren lasse.

Figur 1.



Der Kranke, welcher nach langem vergeblichem Bemühen hier eine neue Beschäftigung gefunden hatte, war durch diese verhindert, die Lichtbehandlung fortzusetzen, wie ihm angerathen war. So kam es denn Ende Mai zu einem leichten Recidiv im Gesicht, welches nach einigen

Figur 2.



Bestrahlungen wieder verschwand, sowie zu einer stärkeren Eruption der Psoriasis. Patient hat sich nun endlich von mir überreden lassen, auch interne Mittel zu gebrauchen. Er nimmt jetzt Jodipin.

Ich freue mich, dass der Patient so hartnäckig eine Hg-Cur verweigerte, ich freue mich im Interesse der Lichttherapie, da ich sonst nicht in der Lage gewesen wäre, Ihnen diesen Fall als einen ausschliesslich durch das Licht geheilten vorzustellen. Auch in der Anstalt wurde es versucht, wie dies in allen ähnlichen Fällen geschieht, den Patienten zu einer neuen Hg-Cur zu überreden, indem ihm zugleich vorgestellt wurde, dass eine solche bei gleichzeitiger Benutzung der Lichtbäder fast gefahrlos sei. Würde er diesen Vorstellungen nachgegeben haben, so würde ich auch in der Lage gewesen sein, Ihnen den Fall als geheilt vorzustellen, vielleicht sogar etwas früher nach den von mir bis jetzt gemachten Erfahrungen. Sie würden mir aber mit Recht entgegen setzen, dass dies ja eine allgemein bekannte Hg-Wirkung sei und mit dem Licht nichts zu thun habe. Jetzt ist ein derartiger Einwurf ausgeschlossen, da ja der Patient seit März 1899 kein Hg und seit Juli desselben Jahres kein Jodkalium bekommen hat. Ebenso ist auch von vorn herein auszuschliessen, dass die Heilung etwa eine Nachwirkung der verschiedenen Curen sei, die derselbe in den mehr oder weniger Naturheilkunde ausübenden Sanatorien durchgemacht habe. Ebenso gut könnte man sagen, dass syphilitische Prozesse doch erfahrungsgemäss auch einmal von selbst aushellen könnten. Gegen beide Punkte ist zu erwidern, dass doch einmal der Natur lange genug Zeit gelassen war, den Prozesse zu überwinden und es zum andern doch immerhin seltsam wäre, wenn die Natur gerade mit dem Beginn der Lichtbehandlung nun auch ihrerseits die Zeit für geeignet zur Heilung erachtet hätte, um nun auch mit dem Aufhören der Lichtbehandlung nicht allein mit ihren Heilungsbestrebungen einzuhalten, sondern auch den Process wieder fort-

schreiten zu lassen, um wieder mit der erneuten Lichtbehandlung auch ihre Kraft von neuem zu entfalten.

Sollte dieser Fall dazu beitragen, Ihr Interesse für die immer mehr zu Tage tretenden specifischen Heilwirkungen des Lichtes und seiner Farben zu erwecken, so würde mein Zweck erreicht sein, der wissenschaftlichen Berechtigung der Lichttherapie immer weiter in ärztlichen Kreisen die verdiente Anerkennung zu verschaffen.

Hr. Martini:

Der Pestbacillus und das Pestserum. (Siehe Theil II)

Vorsitzender: Der Vortrag steht zur Discussion, ebenso wie die in der vorigen Sitzung gehaltenen Vorträge der Herren Kollé und Dönitz. Ich darf wohl zu Beginn der Discussion die Bitte an die Herren Redner richten, sich möglichst kurz zu fassen, da Herr Lassar für seinen Vortrag eine grössere Anzahl von Patienten mitgebracht hat, die er heute über 8 Tage nicht würde vorstellen können. Die Rücksicht hierauf erfordert dringend die Einhaltung der vorgeschriebenen Zeit.

Discussion über den Vortrag des Herrn Martini, sowie über die Vorträge der Herren Dönitz und Kollé: Ueber den in Berlin vorgekommenen Pestfall.

Hr. S. Rosenberg: In der vorigen Sitzung hat Herr Kollé den Ausspruch gethan, dass wir es den umfassenden Maassnahmen unserer Behörden zu danken haben, dass die Pest in unserem Orte keine weitere Verbreitung gefunden hat. Ich von meinem Standpunkt aus kann nicht zugeben, dass die Maassnahmen der Behörden so ausserordentlich umfassende gewesen sind, und wenn die Pest hier keine weitere Ausbreitung gefunden hat, so glaube ich, kommen noch gewisse andere Momente hier in Betracht. Wir haben ja allerdings gesehen, dass nach einer Richtung hin die Behörden ausserordentlich scharf und energisch vorgegangen sind. Als der Verdacht von Herrn Dr. Mendelsohn ausgesprochen wurde, dass er einen Pestkranken in Behandlung habe wurden sofort nicht nur die Wirthsleute des verstorbenen Dr. Sachs, isolirt, sondern auch deren Kinder und auch ein oder mehrere Spielgefährten dieser Kinder, die doch mit dem Pestkranken nur sehr oberflächlich in Berührung gekommen sein können. Ich muss sagen, unter diesen Umständen erscheint es mir auffällig, dass eine Reihe anderer Personen, die in direkte Beziehungen zu dem Pestkranken getreten sind, von der Isolirung befreit geblieben sind, nämlich die Aerzte. Zunächst Herr Dr. Mendelsohn, der, wie wir von Herrn Dönitz gehört haben, den Pestkranken ich glaube 2 mal 24 Stunden behandelt hat, ehe er ihn ins Krankenhaus hat schaffen lassen. Nun müssen Sie bedenken, dass man es hier mit einem Falle von Lungenpest zu thun hatte, und ich glaube bei der Lungenpest werden ähnliche Verhältnisse eine Rolle spielen wie bei der Verbreitung der Tuberculose: es wird Tröpfcheninfection, auf die Herr Dönitz in der vorigen Sitzung selber hingewiesen hat, in Betracht kommen; es wird anzunehmen sein, dass der Pestkranke seine ganze Umgebung mit bacillenhaltigen Tröpfchen erfüllt und dass jeder, der Gelegenheit hat, in das Bereich dieser Tröpfchen zu kommen, Gefahr läuft, diese Tröpfchen aufzunehmen und nach aussen zu tragen; da muss ich sagen, hier finde ich eine Lücke in den sanitätspolizeilichen Maassnahmen, wenn wir sehen, dass Herr Dr. Mendelsohn und der oder die Collegen, die im Charlottenburger Krankenhaus den Patienten zu sehen Gelegenheit hatten, vollständig von der Isolirung verschont geblieben sind.

Nachdem nun der Patient in die Charité gekommen war, fühlte der

behandelnde Arzt, Herr Dr. Otto das Bedürfnis, einen Kliniker zu consultiren, und er wandte sich zunächst an Herrn Geheimrath Kraus, der aber sofort erklärte, dass er als Pestdiagnostiker nicht wesentlich in Betracht käme und eine bestimmte Diagnose nicht stellen könnte. Darauf wurde ein zweiter Arzt noch consultirt, Herr Dr. Hahn, welcher in Indien Gelegenheit hatte, Pestkranke zu sehen und der wie Herr Dönitz es schilderte, aus der schiefen Lage des Patienten die Diagnose mit Bestimmtheit stellte. Ich betrachte es als einen Fehler, dass Aerzte, auf deren Diagnose es schlechterdings garnicht ankommen konnte, zu dem Pestkranken zugelassen wurden. Ich möchte zunächst zeigen, dass es auf deren Urtheil nicht ankommen konnte; denn war ihr Urtheil positiv, so wurde an der ganzen Situation nichts geändert, und nehmen wir den Fall an, dass die Herren erklärt hätten, hier liegt keine Pest vor — so würden sich die Behörden wohl gehütet haben, die getroffenen Maassnahmen zu ändern; es hätte abgewartet werden müssen, bis das Ergebnis der bacteriologischen Untersuchung Aufschluss über die wahre Natur der Krankheit gegeben hätte. Ich wiederhole nochmals: es kam garnicht darauf an, wofür Herr Geheimrath Kraus oder Herr Dr. Hahn den Fall hielten, sondern lediglich darauf, was die Bacteriologen aus dem ihnen gegebenen Material herauslesen konnten; deshalb war es überflüssig und in diesem Falle auch unzulässig, dass Leute zu dem Pestkranken hineingeführt wurden, die dort garnichts zu suchen hatten. (Heiterkeit.) Aber ein noch grösserer Fehler lag darin, dass man diese Herren, nachdem man sie einmal hineingeführt hatte, überhaupt wieder herausliess. (Heiterkeit.) Sie müssen doch bedenken, dass diese Herren Gelegenheit hatten, Pestkeime aufzunehmen und die Pestkeime draussen wieder an andere Leute abzugeben. Wie man mir erzählt hat, hat Herr Geheimrath Kraus wohl auch Bedenken getragen, ohne weiteres wieder hinauszugehen; man hat mir berichtet — ich weiss freilich nicht, ob es wahr ist — er habe den Anzug, den er bei dem Besuche getragen hatte, verbrennen lassen. Aber was wurde denn mit den Bacterien, die an seinem Haupt- und Barthaar hafteten und die er in seinem Respirationstractus eingesaugt hatte? Die konnten doch gar nicht oder wenigstens nur sehr schwer vernichtet werden und diese Bacterien hätten der Funke sein können, von denen ein gewaltiger Brand hätte ausgehen können. Aber damit noch nicht genug, es sollen noch andere Dinge vorgekommen sein, die ich allerdings auf ihre Richtigkeit nicht controlliren kann.

Vorsitzender: Darf ich bitten, nur solche Dinge vorzubringen, deren Richtigkeit Sie controllirt haben.

Hr. S. Rosenberg (fortfahrend): Ich wiederhole also: es war auf der einen Seite nicht nöthig, die Herren in die Baracke hineinzulassen, und ich wiederhole: es war unrecht meiner Auffassung nach, dass man sie, nachdem sie einmal hineingelassen waren nicht isolirt hat.

Nun könnte man ja aus der Thatsache, dass die Pest keine weitere Verbreitung gefunden hat, den Schluss ziehen, dass die behördlichen Maassnahmen vollkommen ausreichend gewesen seien. Nach der Auffassung der Kochschen Schule gehört ja zur Ausbreitung einer Epidemie nichts, als ein pathogener Mikroorganismus und die Gelegenheit, dass er mit dem Menschen in Berührung kommt. Herr Doenitz selber hat aber darauf hingewiesen, dass viele Leute direkt oder indirekt mit dem Pestkranken in Berührung gekommen sind, ehe noch die Behörden Gelegenheit hatten, einzugreifen. Und da ist es es sehr auffällig, dass nur noch ein Wärter erkrankt ist. Was Herr Martini darauf zurückführt, dass sich hier die Impfung als wirksam erwiesen habe.

Vorsitzender: Ich mache dem Herrn Rodner darauf aufmerksam, dass seine 10 Minuten vorüber sind.

Hr. S. Rosenberg (fortfahrend): Nur noch einen Augenblick! — Man kann die Sache aber auch im Sinne Pettenkofers erklären, welcher der Meinung ist, dass zur Ausbreitung einer Epidemie nicht bloss ein pathogener Mikroorganismus, sondern auch eine örtliche und zeitliche Disposition nothwendig ist, und ich glaube, dass diese hier nicht vorhanden war, und das war unser Glück. Auf das Glück aber dürfen wir uns nicht verlassen, sondern wir müssen verlangen, dass die Behörden in vollstem Masse ihre Schuldigkeit thun, und dazu gehört, dass man nicht bloss eine Gruppe von Menschen isolirt, sondern dass man jeden, der mit Pestkranken in Berührung gekommen ist, ohne Rücksicht auf Rang, Stand und Stellung von der Allgemeinheit fernhält.

Vorsitzender: In welcher Weise Herr Kollege Mendelsohn isolirt worden ist, wird er Ihnen gleich selbst erzählen. Ich bitte ihn, das Wort zu nehmen und benutze die Gelegenheit, dem Arzt, der die Krankheit so frühzeitig erkannt und dann sofort die Maassnahmen in die Wege geleitet hat, die uns vor dem Ausbruch einer Epidemie bewahrt haben, unser aller Dank zu sagen. (Bravo!)

Hr. Mendelsohn (a. G.): Für ihre wohlwollende Begrüssung besten Dank! Ich habe Herrn Dr. Sachs behandelt und kann nicht wie der Vorredner behaupten, dass neben der localen und der schweren Allgemeinerkrankung die Anamnese den Verdacht auf Pest bestärkt. Erklärte mir doch gerade der Kranke, dass er in der letzten Zeit nicht mehr mit Pestculturen gearbeitet und dass er, der die Erkrankung des Dr. Müller in Wien als Assistent damals besonders verfolgt, seine Erkrankung nicht als Pest betrachte. Dass die Diagnose wirklich nicht so leicht und naheliegend war, geht auch daraus hervor, dass noch während der Section die berufensten Pestforscher die Hoffnung aussprachen, es wäre vielleicht doch bloss eine Influenzapneumonie.

Bezüglich der von dem Vorredner betonten Unschädlichkeit des Pestserums möchte ich auf Grund meiner eigenen Erfahrungen mittheilen, dass ich trotz kleiner Dosen sehr bedeutende Schmerzen und Beschwerden gehabt habe; auch der hohe Carbolzusatz zur Sterilisation erscheint keineswegs indifferent.

Auf Aufforderung des Prof. Edmund Meyer resp. Herrn Geheimrath Orth möchte ich den erhobenen Rachenbefund mittheilen. Bei der ersten Untersuchung Mittwoch mittags 8 Uhr fand ich intensiv hellroth, aber nicht hypertrophische Tonsillen ohne jeglichen Belag. Das aufgetauchte Gerficht, dass Dr. Sachs tuberculös gewesen, hat keinerlei Stütze, in dem von mir erhobenen Luagenbefund. Allerdings hat er eine Lungenaffection vor Jahren gehabt, doch soll dieselbe bloss von fünfjähriger Dauer, also leichter Natur, gewesen sein.

Auf die Vorwürfe des Collegen Rosenberg und etwa gemachte Fehler anderer will ich nicht eingehen. Ich habe von Mittwoch Mittag bis Donnerstag Mittag den Verstorbenen 3 mal besucht und soweit möglich selbst die erforderlichen Handreichungen und Erleichterungen vorgenommen. Nachdem eine telephonische Meldung des Krankheitsfalles in den Vormittagsstunden missglückt, habe ich dieselbe um 1 Uhr am Donnerstag auf dem Polizeireviere zu Protocoll gegeben. Sobald ich die Bestätigung des Pestverdachts erfuhr, begab ich mich nach den Baracken und bat um weitere Verhaltungsmaassregeln. Trotzdem mir dort die weitere Ausübung des Berufs, da ich ja noch pestverdächtig sei, nicht untersagt wurde, habe ich davon Abstand genommen.

Ich habe das Bewusstsein, dass ich dem verstorbenen Collegen sowohl, wie auch dem Gemeinwesen und dem Staate gegenüber meine volle Pflicht gethan habe.

Mit dem Wunsche möchte ich schliessen, dass so bald nicht wieder ein Arzt vor eine derartige Aufgabe gestellt sein möge.

(Mit Rücksicht auf den Vortrag des Herrn Lassar wird die weitere Discussion über den Pestfall auf die nächste Sitzung vertagt.)

Hr. Lassar:

Zur Casuistik der bovinen Impftuberculose.

(Siehe Theil II.)

Sitzung vom 1. Juli 1903.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.

Schriftführer: Herr von Hansemann.

Vorsitzender: Ich bin in der angenehmen Lage, heute als Gäste begrüssen zu können Herrn Professor Aoyama aus Tokio und Herrn Dr. Stin aus St. Petersburg. — Verzogen nach anserhalb und deswegen aus unserer Gesellschaft ausgetreten ist Herr Bauer, seit 1896 Mitglied.

Vor der Tagesordnung:

Hr. L. Plek:

Zur Frage vom Vorkommen des Carcinoms bei Vögeln: Grosser Plattenepithelkrebs des Mundhöhlenbodens bei einem Huhu.

Ich möchte auf einige Minuten Ihre Aufmerksamkeit erbitten für die Demonstration eines, wie wir glauben, Sie interessirenden Präparates aus dem pathologisch-anatomischen Museum der Landau'schen Klinik: es betrifft einen äusserst markanten Fall einer sicheren Krebserkrankung bei einer Henne. Es soll diese Demonstration zugleich einen Nachtrag bilden zu dem Vortrage, den ich über die Verbreitung des Carcinoms in der Wirbelthierreihe hier vor einigen Wochen zu halten die Ehre hatte und über den ich inzwischen in Gemeinschaft mit meinem Mitarbeiter, Herrn Collegen Heinrich Poll in der Berliner klinischen Wochenschrift („Ueber einige bemerkenswerthe Tumorbildungen aus der Thierpathologie, insbesondere über gutartige und bösartige Neubildungen bei Kaltblütern,“ Berl. klin. Wochenschr., No. 23—25, 1903) ausführlich berichtet habe.

Der Zweck unserer damaligen und der heutigen Demonstration geht, wie ich wohl nur kurz andeuten brauche, über das rein Casuistische hinaus. Jetzt, wo sich das Interesse für die Erforschung des Krebsproblems neben der rein anatomisch-mikroskopischen Untersuchung so sehr nach der experimentell-biologischen Seite der Frage neigt, ist es in erster Reihe einmal nöthig, das experimentelle Material, d. h. diejenigen Thiere exact festzustellen, bei denen der Krebs spontan zur Entstehung kommt und gerade in diesem Punkte bleibt — wenn auch an sich das Vorkommen des Carcinoms für die Warm- und Kaltblüter, also bei allen Vertebraten, nunmehr grundsätzlich feststeht — noch viel zu thun übrig. Ferner: wenn wir genauer, als es zur Zeit der Fall ist, wissen werden, welche Thiere besonders und unter welchen Bedingungen gerade immer diese Thiere von Carcinom befallen werden, dann könnten möglicherweise aus dieser Kenntniss Anhaltspunkte auch ätiolo-

gischer Art — sei es nun nach dieser oder jener Seite hin — gewonnen werden.

Gerade für die Vögel ist bisher über krebsige Erkrankungen ausserordentlich wenig bekannt. Johne, der bekannte Dresdener Thierpathologe, nennt ihr Vorkommen bei Vögeln „verschwindend selten“, und, wie ich schon das letzte Mal hervorhob, war es Poll und mir trotz aller Bemühungen nicht gelungen, eines krebsigen Vogels habhaft zu werden. Zwar haben Thierärzte von Ruf — wie Siedamgrotzky, Zuern, Pauly, Kitt, Klee — über gelegentliche Fälle von Eierstockscarcinomen bei Hennen, einmal (Siedamgrotzky) auch über einen Leberkrebs bei einem Hahn berichtet (vergl. L. Pick und H. Poll, l. c.). Immerhin begegnen aber diese Vogelcarcinome bei den Autoren der menschlichen Pathologie, wie mir scheint, stets einigem Zweifel. So lässt z. B. Herr v. Hansemann in seinem Buch über die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste (2. Auflage, Berlin, 1902, S. 215) diese Carcinome bei Hühnern nur mit einem ausdrücklichen „vielleicht“ passieren.

Betreffs der Fälle, über die von den genannten Herren Thierpathologen Mittheilung gemacht wurde, kann ich mich naturgemäss nicht blinden. Dass es aber auch bei Vögeln ein sicheres, dem menschlichen völlig analoges Carcinom giebt, das zeigt Ihnen unser vorliegender Fall von grossem Plattenepithelkrebs des Mundhöhlenbodens bei einer Henne.

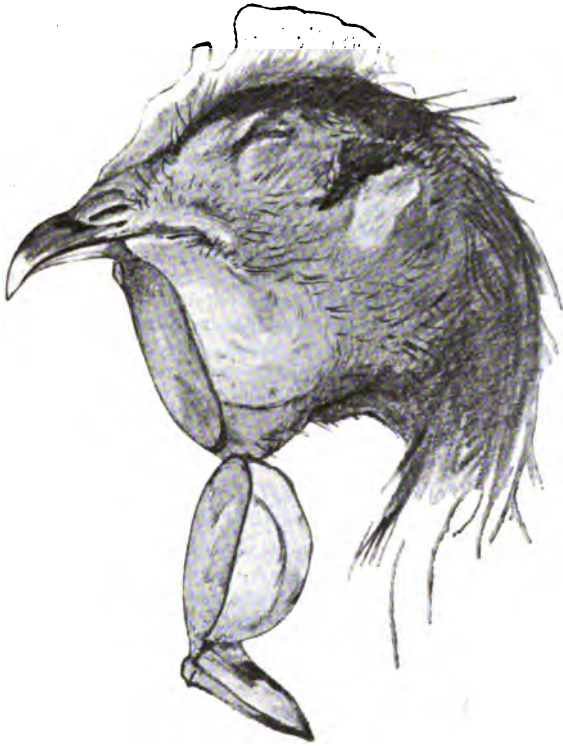
Die Landau'sche Sammlung verdankt das Präparat der ganz besonderen Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Bakker in Emden.

Collega Bakker sandte den mitsammt dem Hals abgetrennten Kopf des Thieres an uns in der durchaus zutreffenden Annahme, dass hier ein Carcinom vorläge und fügte — wie ich selbst natürlich nur rein objectiv registriren kann — die gewiss interessante Angabe hinzu, dass das Huhn an einem Platz gefüttert zu werden pflegte, an dem ein Hund vielfach sich aufgehalten hatte, der vor Jahren an Darmkrebs eingegangen war. Die Geschwulst bei dem Huhn war zuerst im Frühjahr 1902 als kleines Knötchen bemerkt worden und bis zum September 1902 zu dem hier am Präparat sichtbaren Umfang herangewachsen. Das Thier, damals 7 Jahre alt, wurde getödtet und von Herrn Collegen Bakker secirt. Die inneren Organe waren frei.

Das Präparat, das Sie hier in natura sehen (Demonstration), zeigt Ihnen den Kopf der Henne mit dem Hals und hier, an der Kehle, eine ganz bedeutende rundlich knollige frei nach aussen vorspringende Geschwulst von den Maassen 4 : 3 : 3 cm (siehe Figur). Der grösste Durchmesser liegt von rechts nach links. Die Neubildung sitzt der hinteren Hälfte des Unterkiefers resp. Unterschnabls breitbasig auf, nach beiden Seiten breit vorgewölbt. Rechts und links ist sie symmetrisch bedeckt von den beiden sogenannten Bart- oder Kehllappen und unten von der spärlich bedeckten Haut zwischen den Bartlappen. Die Oberfläche ist glatt, nur da, wo sie sich vorn der Unterfläche des Schnabls nähert, in etwa Pfennigstückgrösse oberflächlich ulcerirt.

Auf einem Frontalschnitt, der die Geschwulst etwa halbirt (s. die Abbildung), ist nun ohne Weiteres ersichtlich, dass die Bartlappen nebst ihrer medialen Verbindungshautbrücke durch die Neubildungsmasse passiv auseinandergedrängt, gespreizt sind; die Geschwulst ist bei einer für das bloss Auge ziemlich scharfen Abgrenzung von diesen Theilen wie von einer Tasche umgeben. Das Geschwulstgewebe erscheint hier (nach der Formalinhärtung; wir erhielten das Präparat schon gehärtet) grauweisslich, homogen.

Nach der Mundhöhle hin erkennen Sie dagegen in ausgedehntem



Bezirk eine opake weissgelbliche Beschaffenheit, d. h. hier ist die Neubildungsmasse nekrotisch. Hier sehen Sie nun auch einen ganz diffusen Uebergang in die Gewebe des Mundhöhlenbodens. Dieser ist mitsamt der Unterschnabelhaut, entsprechend dem ganzen Ansatz der Geschwulst, total zerstört, ebenso die Zunge. Auch der linke hintere Unterkiefertheil ist zerfressen, und die Neubildung engt namentlich von links her die Mundhöhle stark ein, indem sie hier sogar noch ein wenig auf den Gaumen hin nach oben überspringt. Alle diese Massen sind an der Oberfläche, d. h. in der Mundhöhle ulcerös-nekrotisch zerfallen, während das Geschwulstgewebe an den nach unten aussen, subcutan vorgewölbten Abschnitten noch frisch und intact erhalten ist.

Aus diesem Situs im Ganzen erkennen Sie leicht den Ausgang der Neubildung vom Mundhöhlenboden.

Mikroskopisch — und das ist ja schliesslich der Hauptpunkt — ergibt sich, von den nekrotischen Partien abgesehen, allerwärts typisches Plattenepithelcarciom, stellenweis mit concentrischer Anordnung der platten Zellen zu den bekannten Perlkugeln; es wimmelt geradezu von Mitosen; das bindegewebige Stroma, übrigens sehr reich an eosinophilen Zellen, ist theils nur spärlich entwickelt (medulläre Abschnitte), theils sehr reichlich (scirrhöses Aussehen): Das Bild ist ein so typisches und einwandfreies — ich bitte Sie, dort in das Mikroskop zu sehen —, dass ich mir eine detaillirte Schilderung

ffüglich sparen darf. Auch die entsprechend gewählten mikroskopischen Schnitte bestätigen, dass das Carcinom von innen her gegen die völlig passive äussere bedeckende Haut vordringt, ohne dass etwa ein Zusammenhang der Epidermis mit dem Krebs epithel irgendwo erweislich wäre.

Danach liegt hier ein Carcinom bei einer Henne vor, das von der Schleimhaut des Mundhöhlenbodens ausgegangen ist, diesen in ganzer Ausdehnung mitsammt dem linken hinteren Theil des Unterkiefers zerstört hat und mit einem relativ sehr bedeutenden Volumen nach aussen zwischen die Bartlappen des Thieres entwickelt ist. Wie der typische Krebs der Mundhöhle des Menschen ist es ein Plattenepithelkrebs, vielleicht, wie das Gros der menschlichen Mundhöhlenkrebs, auch hier von der Zunge ausgegangen, obschon sich dieser letztere Punkt nach Lage der Dinge nicht mehr ganz sicher erweisen lässt.

Carcinome von diesem oder ähnlichem Situs sind ja beim Huhn leicht wahrzunehmen und so ist zu hoffen, dass, wenn diese Dinge doch vielleicht öfter vorkommen, sich jetzt, nachdem einmal erst die Aufmerksamkeit darauf gerichtet ist, bald eine etwas grössere Zahl von Beobachtungen anfinden wird.

Tagesordnung:

1. Discussion über den Vortrag des Herrn Dömitz: Ueber einen Pestfall in Berlin.

Hr. George Meyer: Ich wollte nur das Wort nehmen, um an die Bemerkungen, die hier Excellenz von Bergmann vor 14 Tagen, und zwar über die Beförderung der Pestkranken nach dem Krankenhause gemacht hat, anzuknüpfen. Es ist Ihnen ja wohl bekannt, dass ich seit vielen Jahren die Krankenbeförderung in ausführlicher Weise hier und in zahlreichen anderen Städten des In- und Auslandes beobachtet und Arbeiten und Vorträge über dieses wichtige Gebiet der öffentlichen Krankenversorgung veröffentlicht habe. Ich kann auch anerkennen, dass in vielen Städten, namentlich auch in Deutschland, die Krankenbeförderung sehr geändert und verbessert worden ist. Worauf es hier besonders ankam, das war weniger die Krankenförderung an sich, als die damit eng zusammenhängende Ueberweisung des Kranken ins Krankenhaus, und auch über diese Angelegenheit habe ich eine Reihe von Vorschlägen gemacht. Es ist hier nicht der Ort, eine längere Debatte über das Krankentransportwesen herbeizuführen, da das demnächst an einer anderen Stelle in Angriff genommen werden soll. Ich will nur darauf hinweisen, dass gewisse Schwierigkeiten bestehen, die sich erst beseitigen lassen, wenn die Behörden selbst diesen wichtigen Zweig der öffentlichen Krankenfürsorge übernehmen. Das ist in erster Reihe zu befürworten, denn dann wird es möglich sein, die Transporte der mit ansteckenden Krankheiten Behafteten, soweit sie zahlungsunfähig sind, unentgeltlich zu bewirken. Erst wenn dieses Ziel erreicht ist, wird es verhütet werden, dass Kranke, um sich nicht der theueren Krankentransportwagen bedienen zu müssen, zu ungeeigneten Arten von Beförderungsmitteln ihre Zuflucht zu nehmen. Diese Frage wird bei weiteren Beratungen mit zu erörtern sein, und vor allen Dingen wird zu erwägen sein, in welcher Weise unter Benutzung der jetzt vorhandenen Beförderungsmittel und Vorkehrungen man hier in Berlin möglichst bald dahin kommen wird, die Kranken möglichst billig und möglichst gefahrlos zu befördern, und ich hege die Hoffnung, dass sich das wird durchführen lassen.

Vorsitzender: Ich bitte Herrn Plehn, der selbst sehr reiche Er-

fahrungen über die Pest und die Ausbreitung der Pest hat, sich auch noch an der Discussion zu betheiligen und das Wort zu nehmen.

Hr. Plehn:

Der Berliner Pestfall in seiner epidemiologischen Bedeutung.
(Siehe Theil II.)

Vorsitzender: Die Herren Dönitz und Kulle verzichten auf das Schlusswort. — Nachdem hier ein einzelner Pestfall vorgekommen ist und nachdem wir nun auch über die Erfahrungen aus den grösseren Pestherden gehört haben, ist es Ihnen vielleicht nicht uninteressant, dass wir einen Gast unter uns haben, der aus persönlicher Anschauung Mittheilung über den Verlauf der Pest machen kann. Ich möchte daher nicht unterlassen, hervorzubeben, dass wir in Herrn Professor Aoyama denjenigen japanischen Arzt in unserer Mitte haben, der zur Bekämpfung der Pestepidemie nach Hongkong entsandt worden war und der selbst die Pest glücklich durchgemacht hat.

2. Hr. Schütz (a. G.):

Versuche über Impftuberculose.

Herr Professor Lassar hat Ihnen in der letzten Sitzung die Dermatitis verrucosa bei einer grösseren Anzahl von Menschen gezeigt, die mit perlstüchtigem Materiale häufig umgegangen sind; und er ist der Ansicht, dass die genannte Krankheit der Haut auf eine Infection mit Perlsuchtbacillen zurückzuführen sei. Seine Mittheilungen stimmen im Uebrigen mit denen überein, welche er bereits im vorigen Jahre in der deutschen medicinischen Wochenschrift veröffentlicht hat. In dieser Veröffentlichung theilt Herr Professor Lassar mit, dass er in 10 Jahren 108000 Menschen untersucht habe, welche an Hautkrankheiten litten, und dass er nur bei 84 von ihnen eine „notorische Impftuberculose“ habe nachweisen können. Herr Professor Lassar hat sich ferner der Mühe unterzogen, 865 Menschen (Schlächter, Fleischabträger und Stempler) des hiesigen Schlachtviehhofes zu untersuchen und will schon bei 7 von ihnen „Impftuberkel“ nachgewiesen haben. Während im ersteren Falle nur $\frac{1}{4}$ pM. an Tuberculosus verrucosa cutis gelitten hätten, wären im letzteren Falle 1,92 pCt. mit dieser Krankheit behaftet gewesen. Aus dieser Mittheilung leitete Herr Professor Lassar die Schlussfolgerung ab, dass „durch seine Erhebung die Beziehung zwischen Rinde- und Menschenkrankheit eine ganze unbefangene Stütze im positiven Sinne erlangt habe.“ In ähnlicher Weise äusserte sich Herr Lassar in der letzten Sitzung der medicinischen Gesellschaft, in der er von „Unität“ der Tuberculose des Menschen und des Rindes sprach. Ich bin der Ansicht, dass sich mit den Mittheilungen des Herrn Lassar die Richtigkeit dieser Schlussfolgerung nicht begründen lässt und bitte Sie deshalb, mir Ihre Aufmerksamkeit auf kurze Zeit schenken zu wollen.

Ich bin seit dem Jahre 1870 Leiter des pathologischen Instituts der thierärztlichen Hochschule und während dieser langen Zeit ungewöhnlich häufig mit perlstüchtigem Material in Berührung gekommen. Ferner erinnere ich Sie daran, dass ich in den Jahren 1877—1880 im Auftrage des Herrn Ministers für Landwirtschaft und in Gemeinschaft mit dem verstorbenen Geheimrath Virchow die Versuche ausgeführt habe, um die Perlsucht durch Fütterung von erkrankten Theilen, Fleisch und Milch perlstüchtiger Kühe auf gesunde Thiere zu übertragen. Zu diesen Versuchen hatten die Arbeiten von Villemin (1865) und von dem verstorbenen Director der thierärztlichen Hochschule, Geheimrath Gerlach (1875) die Veranlassung gegeben. Zu dieser Zeit und auch später sind die Assistenten und Diener des pathologischen Instituts mindestens so

häufig und wahrscheinlich viel inniger und länger mit Organen perlsüchtiger Thiere in Berührung gekommen, als alle Personen, die Ihnen neulich vorgestellt worden sind. Die Assistenten des Instituts sind später gleichfalls Professoren und Leiter anderer Institute geworden, in denen wiederum Diener beschäftigt worden sind. Sie alle sind mit perlsüchtigem Material umgegangen, ohne sich zu inficiren. Ich habe auf diese Thatsache immer ein grosses Gewicht gelegt. Denn in ähnlichen Instituten der Universitäten sind ganz andere Erfahrungen gemacht worden. So ist z. B. bei den Leitern und Assistenten der anatomischen Institute und bei den in solchen Instituten beschäftigten Dienern das Tuberculum anatomicum früher eine ganz gewöhnliche Erscheinung gewesen. Ich beziehe mich dabei auf eine Mittheilung des Herrn Geheimrath Waldeyer, die ich mir vor einigen Tagen nochmals habe bestätigen lassen. Dieser ausgezeichnete Beobachter sagt, dass die Verrucosa necrogenica tuberculosa früher sehr häufig bei Anatomen u. s. w. vorgekommen sei, dass sie jedoch jetzt seltener bei ihnen beobachtet werde. Dies erkläre er sich durch die jetzt gebräuchliche Behandlung der Leichen, in welche conservirende Flüssigkeiten eingespritzt, oder welche in Alkohol gelegt würden. Hierdurch würden die in den Leichen etwa vorhandenen Tuberkelbacillen und andere Mikroorganismen zerstört, oder in eine für die Infection ungeeignete Form gebracht.

Ich habe geglaubt, diese Unterschiede in dem Vorkommen der Dermatitis verrucosa tuberculosa zwischen den in Rede stehenden Instituten der Universitäten und denen der thierärztlichen Hochschulen als einen Beweis dafür ansehen zu können, dass die menschliche Tuberculose und die Perlsucht des Rindviehs verschiedene Krankheiten sind.

Hiermit in Uebereinstimmung stehen die Angaben des Herrn Geheimrath Koch, der auch feststellen konnte, dass die Hautinfectionen bei Fleischern und Schlachthofarbeitern nicht so häufig sind, als man nach den Mittheilungen über derartige Vorkommnisse in den Lehrbüchern hätte erwarten sollen.

Wenn ich nun beachte, dass Herr Lassar über eine so grosse Summe von Fällen berichtet hat, in denen die auf Schlachthöfen beschäftigten Personen sich durch den Umgang mit perlsüchtigem Material inficirt haben sollen, und eine grössere Anzahl von Personen in der letzten Sitzung der medicinischen Gesellschaft vorgestellt hat, die mit Dermatitis verrucosa tuberculosa behaftet sein sollen, so scheint es mir, dass er zu sehr geneigt war, im raschen Zusammenhange alles der Tuberculosis verrucosa cutis zuzueignen, was der letzteren nur irgendwie ähnlich war. Herr Professor Lassar hat selbst hervorgehoben, dass einige der angeführten Fälle dem Begriffe der Tuberculosis verrucosa cutis vielleicht nicht zugerechnet werden dürften. Ich möchte aber Herrn Lassar bitten, uns doch mitzutheilen, in wie vielen Fällen die Krankheit wissenschaftlich sicher festgestellt worden ist. Denn ich möchte zur Vorsicht mahnen und halte dies um so mehr für Pflicht, als der Enthusiasmus gerade in der Lehre der Tuberculose zu manchen Irrthümern geführt hat.

Ferner ist von Wichtigkeit das Ergebniss der anatomischen Untersuchung. Ich habe vor einiger Zeit die Gelegenheit gehabt, einen Finger untersuchen zu können, der mit Verruca tuberculosa behaftet war. Der Mann, dem dieser Finger angehörte, gab an, dass er sich bei der Section einer perlsüchtigen Kuh geschnitten, und dass sich in der Schnittwunde nach längerer Zeit eine warzige Masse gebildet habe, die fortschreitend grösser und grösser und schliesslich die Veranlassung zu einer umfangreichen Veränderung des Fingers geworden sei. Der Finger hatte die Form eines Entenkopfes und war mit flachen

Auswüchsen von unebener Oberfläche besetzt. Die Auswüchse hatten einen bindegewebigen Grundstock, der mit Knospen und Aesten versehen war, durch letztere war die Unebenheit der Oberfläche bedingt. Der Grundstock bestand aus hartem weissen Gewebe, in welchem sehnige Fasern in vielfacher Verflechtung nachzuweisen waren. Nirgends waren Riesenzellen zu finden. Eine in der Nähe gelegene Sehnenscheide hatte ein charakteristisches Aussehen. Die Wandungen der Sehnenscheide waren nicht glatt, sondern mit Knoten besetzt, die neben- und übereinander lagen. Die Knoten waren theils einfach, theils zu kleineren oder grösseren Gruppen zusammengestellt. Die Oberfläche der Sehnenscheide erschien daher höckerig und hatte ein lappiges, fungöses Aussehen; und auf dem Durchschnitte konnte man noch die Entstehung aus ursprünglich unabhängigen Herden erkennen. Das Gewebe, aus dem die fungösen Auswüchse bestanden, war weich, mässig gefässreich, durchscheinend und grauröthlich, und in demselben lagen ungewöhnlich viele und sehr grosse Riesenzellen mit wandständigen Kernen. Das Gewebe stimmte im Aussehen und Baue genau mit demjenigen überein, welches ich so oft im Beginn des perlstächtigen Processes an verschiedenen Organen, z. B. an der weichen Hirnhaut und dem Netze, bei Kälbern gesehen hatte.

Während bei Menschen in den tieferen Theilen der Pia mater cerebri bei der Arachnitis cerebri tuberculosa Tuberkel entstehen und die Maschen der Pia mater mit Entzündungsproducten sich anfüllen, entwickeln sich bei Rindern mehr chronische Veränderungen. Bei Menschen haben die in der Pia mater entstandenen Tuberkel kaum Zeit, sich käsig zu verändern, weil die erkrankten Menschen zu schnell sterben; bei Rindern bildet sich dagegen, so z. B. an der Basilarfläche des Grosshirns, eine Schicht von Granulationsgewebe aus der Pia mater, in welcher die Tuberkel liegen. Die Tuberkel sind käsig und durch mehr oder weniger breite Züge von Granulationsgewebe von einander getrennt. Auch der klinische Verlauf der Arachnitis cerebro-spinalis tuberculosa bei Menschen weicht von dem bei Rindern wesentlich ab. Es ist nichts Ungewöhnliches, dass die mit umfangreichen tuberculösen Veränderungen der Pia mater cerebri und spinalis behafteten Rinder nur geringe, oft nur schwer zu deutende Erscheinungen Monate lang erkennen lassen, ohne schwere Störungen im Allgemeinbefinden zu zeigen. Aehnliche Veränderungen sind im Omentum nachzuweisen. Wir haben bei unseren Infectionsversuchen bei Kälbern oft Gelegenheit gehabt, den tuberculösen Process in seinem Anfange beobachten und dabei feststellen können, dass das Netz, namentlich das in den Maschen zwischen den grossen Gefässen gelegene Gewebe mit einer Granulationschicht bedeckt war, aus deren Oberfläche kleine hügelige Erhabenheiten hervortraten. Die Veränderungen machten den Eindruck der krebsigen oder sarkomatösen, am wenigsten aber den der tuberculösen, und dennoch war die Granulationschicht reichlich mit grossen Riesenzellen durchsetzt, welche Tuberkelbacillen enthielten. Auf diese Unterschiede hat im Uebrigen schon Virchow aufmerksam gemacht, der zwischen tuberculösen Veränderungen des Menschen und perlstächtigen des Rindes unterschied. Schliesslich möchte ich noch betonen, dass in den Knoten, mit denen die Sehnenscheide des oben erwähnten Fingers besetzt war, auch nicht eine Spur von Zerfall nachgewiesen werden konnte. Auch dies ist ein Merkmal, welches bei den Tuberkeln (Periknoten) des Rindes oft festzustellen ist.

Ich komme nun zu dem letzten Theile meines Vortrages:

Herr Geheimrath Koch hielt es für erforderlich, die Bacillen, welche in den erkrankten Theilen der Haut der mit Dermatitis verrucosa tuberculosa behafteten Menschen etwa enthalten waren,

zu isoliren und in Reinculturen zu züchten. Denn er war der Meinung, dass man ein Urtheil über die specielle Natur der Erkrankung nur aussprechen könne, wenn die Eigenschaften der in ihnen nachweisbaren Bacillen ermittelt seien. Es wurden deshalb Theile der erkrankten Haut von verschiedenen Personen erworben und aus diesen Theilen Reinculturen der Bacillen hergestellt. Ferner wurden Theile dieser Reinculturen auf gesunde Kälber übertragen. Herr Geheimrath Koch hat bereits ziemlich genaue Mittheilungen über die Ergebnisse dieser Versuche gemacht. Die Reinculturen wurden den Kälbern unter die Haut des Halses gespritzt. Hiernach entwickelten sich bei denselben mehr oder weniger umfangreiche, schmerzhaft Anschwellungen, die sich in der Richtung der Lymphgefäße ausbreiteten. In einzelnen Fällen brachen die Anschwellungen auf und entleerten sich eitrig-käsig Massen aus denselben. Die Ausbreitung des Processes fand gewöhnlich in der Richtung gegen die unteren trachealen Lymphdrüsen statt, welche nicht selten die Grösse einer Doppelfaust und darüber erreichten. Noch später trat allgemeine Infection mit mehr oder weniger hochgradiger Abmagerung ein, und bei der Section der Kälber fanden sich ausgebreitete tuberculöse Veränderungen in vielen Lymphdrüsen, den Lungen, an den serösen Häuten u. s. w. Nach dem Verlaufe des Processes und nach dem Ergebnisse der Obduction konnte es nicht zweifelhaft sein, dass die Kälber an der Perlsucht gelitten hatten.

Nun könnten Sie mich fragen, durch welche Merkmale der perilsichtige Process bei Kälbern gekennzeichnet sei und namentlich von den Veränderungen unterschieden werden könne, welche durch die Bacillen der menschlichen Tuberculose bei Kälbern hervorgerufen werden. Auch hierüber hat Geheimrath Koch bereits ausführliche Mittheilungen gemacht. Mir ist zwar bekannt, dass den Schlussfolgerungen des Herrn Geheimrath Koch von einigen Seiten widersprochen worden ist; aber auch an zustimmenden Erklärungen hat es nicht gefehlt. Ich bin nicht in der Lage, die Unterschiede, welche zwischen den Infectionen mit Bacillen der menschlichen Tuberculose und denen mit Bacillen der Perlsucht bei Kälbern beobachtet werden, hier anführen, bezw. noch einmal wiederholen zu können, weil ich hierzu die Genehmigung des Herrn Geheimrath Koch haben müsste, mit dem ich augenblicklich nicht in Verbindung stehe. Dazu kommt aber noch ein anderer Grund. Herr Geheimrath Koch hatte in einer Sitzung des Kaiserlichen Gesundheitsamts, welcher eine grosse Anzahl von Fachmännern beiwohnte, den Wunsch ausgesprochen, dass die Versuche, welche wir zusammen gemacht hatten, noch einmal wiederholt, also die Ergebnisse derselben kontrollirt würden. Darauf wurde beschlossen, dass mit der Wiederholung der Versuche das Kaiserliche Gesundheitsamt zu betrauen sei, und dass dieselbe nach einem in der Sitzung festgestellten Plane erfolgen solle. Diesem Wunsche hat sich das Kaiserliche Gesundheitsamt in der bereitwilligsten Weise unterzogen und hat mit grosser Mühe und Sorgfalt seit etwa 2 Jahren viele Reihen von Versuchen mit Reinculturen der Tuberkelbacillen bei Kälbern ausgeführt. Die Ergebnisse dieser Versuche sollen am nächsten Montage in einer Sitzung, zu der das Kaiserliche Gesundheitsamt besondere Einladungen erlassen hat, mitgetheilt werden. Ich bin über die Ergebnisse dieser Versuche nicht unterrichtet, möchte aber glauben, dass Sie es in Uebereinstimmung mit mir für richtig halten werden, wenn ich die Erklärungen des Gesundheitsamtes abwarten, aus denen sich ergeben wird, ob die Schlussfolgerungen von Koch zutreffend waren oder nicht. An die Stelle der kritischen Widerlegungen soll das Ergebnis des Experimentes treten, welches vielleicht eine so überwältigende Sprache führt, dass jede weitere Er-

örterung ausgeschlossen ist. Ich gehe deshalb auf diesen Theil meines Vortrags nicht ein. (Heiterkeit.)

Ich bin der Meinung, dass Menschen, welche mit menschlichem tuberculösen Material umgehen, häufiger an Dermatitis verrucosa tuberculosa leiden, als Menschen, welche in ihrem Berufe mit perlstächtigem Material in Berührung kommen, dass also die Dermatitis verrucosa tuberculosa, welche durch Bacillen der menschlichen Tuberculose entsteht, häufiger bei Menschen auftritt, als die Dermatitis verrucosa tuberculosa, welche durch Perlsucht zu Stande kommt. Ferner ist wissenschaftlich dargethan, dass es eine Erkrankung der Haut bei Menschen giebt, welche auf perlstächtiger Infection beruht. Denn ich konnte an dem erkrankten Finger eines Menschen Veränderungen feststellen, welche denen der Perlsucht des Rindes entsprechen, und Geheimrath Koch wies nach, dass diese Veränderungen durch Bacillen bedingt sind, welche in ihren Eigenschaften mit denen der Perlsucht übereinstimmen. Die Feststellung dieser Thatsache ist für die Medicin ein wissenschaftlicher Gewinn. Fraglich bleibt nur, welche Bedeutung diese Thatsache für die behauptete „Unität“ hat.

Es giebt mehrere Thierärzte, welche sich bei den Sectionen perlstächtiger Kadaver mit Perlsuchtbacillen inficirt haben und an der betreffenden Dermatitis verrucosa tuberculosa leiden. Einige von ihnen sind sogar an allgemeiner Tuberculose gestorben. Bei unseren mit aller Genauigkeit ausgeführten Erhebungen hat sich aber stets gezeigt, dass der Vater, die Mutter, oder die Geschwister der Verstorbenen gleichfalls an Tuberculose litten, bezw. an der Tuberculose zu Grunde gegangen waren. Es konnte auch nicht ein Fall mit Sicherheit ermittelt werden, in dem der Tod durch eine von der Infectionsstelle ausgegangene generelle Tuberculose zu Stande gekommen war. Dies gilt auch für alle übrigen, in der Litteratur mitgetheilten, durch Infection mit Perlsuchtbacillen entstandenen Fälle von Dermatitis verrucosa tuberculosa. Ich weiss sehr gut und bin noch durch den Herrn Vorsitzenden, Excellenz von Bergmann neulich belehrt worden, dass auch der Lupus selten generelle Tuberculose hervorruft. Allein es sind doch auch Fälle von Lupus bekannt, in denen er einen tödtlichen Verlauf genommen hat. Bei den Perlsuchtinfectionen ist dieser Ausgang gänzlich ausgeschlossen. Hiernach kommt man zu dem Schlusse, dass der Mensch einen gewissen Schutz gegen die Perlsucht besitzt. Wie gross dieser Schutz ist, lässt sich nicht sicher feststellen, weil die hierzu erforderlichen Experimente nicht ausgeführt werden können. Man könnte sich aber sehr wohl vorstellen, dass dieser Schutz bei der Einwirkung grosser Mengen von Perlsuchtbacillen oder sehr virulenter Perlsuchtbacillen an der Infectionsstelle zwar überwunden werden kann, im Uebrigen aber ausreicht, um eine allgemeine Infection zu verhindern. Gerade dies spricht gegen die behauptete Identität beider Tuberculosearten.

Wollen Sie die Mittheilungen am Montage abwarten. Diese Mittheilungen werden entscheiden, ob die Tuberculose des Menschen mit der des Rindes identisch ist oder nicht.

Vorsitzender: Ich danke dem Herrn Votr. für seinen interessanten Vortrag, durch welchen er uns Einblick in seine Arbeiten verschafft hat.

Ich möchte dem noch etwas hinzufügen. Auch ich bin zu den Vorträgen eingeladen, die am nächsten Montag im Reichsgesundheitsamt stattfindend sollen und wünschte eigentlich, den heutigen Vortrag, sowie unsere Discussion zu verschieben, weil ich selbst ein Referat über jene

Vorträge geben könnte. Wenn aber, wie ich hoffe, der Vortr. im Reichsgesundheitsamt von mir gewonnen wird, um in der nächsten Sitzung hier über die Ergebnisse der angestellten Untersuchungen Mittheilung zu machen, dann würde sich wohl die Discussion passend an diesen Vortrag schliessen. Nun höre ich aber, dass Herr College Orth eine solche Menge von Präparaten mitgebracht hat, dass ich ihm kaum zumuthen darf, in der nächsten Sitzung wieder mit denselben zu erscheinen. Ich möchte ihn also fragen, ob er uns die Freude machen wird, in der nächsten Sitzung das Wort zu ergreifen. (Zustimmung des Herrn Orth. Die Discussion über die Vorträge der Herren Lassar und Schütz wird hierauf vertagt.)

S. Hr. E. Saalfeld:

Ein Beitrag zur socialen Fürsorge für Geschlechtskranke.

Sitzung vom 8. Juli 1903.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.

Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: Ich habe Ihnen die Trauerkunde, die ja den meisten von uns schon bekannt ist, mitzuthellen, dass unser langjähriges Mitglied, Herr Geheimer Sanitätsrath Dr. Ludwig David, in der vorigen Woche gestorben ist, gerade heut vor acht Tagen. Geboren 1836 zu Neidenburg, wo sein Vater Arzt war, besuchte er das Gymnasium des Grauen Klosters, wurde 1855 hier an der Universität immatriculirt, 1859 promovirt und hat vier Feldzüge, die von 1864, 1866 und 1870/71, mitgemacht. Von dem letzten kehrte er mit dem eisernen Kreuz zurück. Er ist langjähriges Mitglied der Aerztekammer gewesen, Vorsitzender des Ehrengerichts der Ständevereine und des Königtädtschen Vereins. Mitglied unserer Gesellschaft ist er seit 1864 und der Aufnahmecommission seit 1880. Fünfundzwanzig Jahre lang hat er als Arzt der jüdischen Altersversorgungsanstalt vorgestanden.

Er war einer der angesehensten Aerzte Berlins und mit ihm zu thun zu haben, in Consultationen sich zu begegnen, war eine Freude für die mit ihm consultirenden Aerzte.

Ehre seinem Andenken!

Ich bitte Sie, sich zum Gedächtniss des Dahingeschiedenen von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschicht.)

Ausgeschieden ist durch Verzug nach Greifswald unser Mitglied Dr. Allard.

Als Gäste begrüßen wir heute Herrn Dr. Uhlmann-Hamburg, eingeführt von Herrn Lassar, Herrn Dr. Tiedemann aus St. Louis, eingeführt von Herrn Goldschmidt und Herrn Dr. Sibelius, Docent der pathologischen Anatomie in Helsingfors, eingeführt von Herrn Davidsohn.

Ich habe schon in der vorigen Sitzung angekündigt, dass wir heute beginnen können mit einem Referat, welches Herr Regierungsrath Kossel vom Reichsgesundheitsamt die Güte haben wird, uns heute zu geben.

Tagesordnung:

1. Hr. Regierungsrath Kossel a. G.:

Bericht über die neuesten Impfversuche mit differentem Tuberculose-Material. (Siehe Theil II.)

Vorsitzender: Ich erlaube mir, dem Herrn Redner zu danken für die Mittheilungen, die er uns aus dem Reichsgesundheitsamt gemacht hat, und ebenso dem Vorsitzenden des Reichsgesundheitsamts, der seine Einwilligung zu diesen Mittheilungen gegeben hat.

2. Hr. Orth:

Ueber Impftuberculose. Mit Demonstration makro- und mikroskopischer Präparate. (Siehe Theil II.)

Vorsitzender: Ich sehe Ihr grosses Interesse an der Frage, die hier behandelt wird, und darf voraussetzen, dass Sie in acht Tagen ebenso zahlreich hier erscheinen werden, da noch sehr interessante Mittheilungen auf diesem Gebiete in Aussicht stehen.

Sitzung vom 15. Juli 1903.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.

Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Als Gäste begrüssen wir heute die Herren DDR. Vukadinowitsch-Belgrad, Constantin Dobrowolsky, Schirokorooff-Dorpat, Ostrowsky-Menton, Walther-Nizza, Nakai-Tokio, Landesrath Meyer-Berlin.

Ich habe dann Mittheilung zu machen, dass bei der Bibliothek eine Reihe von Büchern als Geschenke eingegangen sind, so von der Frau Geheimrath Virchow 82 Bücher, 81 Sonderabdrücke und 8 Jahrgänge des „New-York Medical Journal“, von Herrn Karewski seine „Chirurgie der Lunge und der Pleura“, Sonderabdruck aus der „Deutschen Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts“, von Herrn Julius Meyer das Werk Roser, „Anfangsgründe der Anatomie des gesunden menschlichen Körpers“, 6. Auflage, von Herrn Zondek sein „Stereoskopischer Atlas von Präparaten der Nierenarterien, Venen, Becken“.

Als erster Gegenstand unserer Tagesordnung, in die wir hiermit eintreten, ist verzeichnet die Wahl eines Mitgliedes für die Aufnahme-commission an Stelle unseres leider verstorbenen Mitgliedes Geheimen Sanitätsrathes David. Der Vorstand schlägt Ihnen Herrn Sanitätsrath Pappenheim vor. (Zuruf: Schwabach!). — Wenn Mehrere vorgeschlagen werden, so muss eine Abstimmung mit Stimmzetteln stattfinden. Also es ist noch Herr Schwabach vorgeschlagen worden. Dann bitte ich abzustimmen. Als Skrutatoren, die zu gleicher Zeit die Güte haben wollen, die Zettel zu vertheilen und wieder einzusammeln, bitte ich die Herren Litten, Grawitz, Aronsohn und Werner thätig zu sein.

Discussion über die Vorträge der Herren Lassar, Kossel und Orth: Ueber Impftuberculose.

Hr. Max Wolff: Die vorgelegten mikroskopischen Präparate stammen von 2 Fällen von Impftuberculose beim Kalbe her, hervorgebracht durch Ueberimpfung von tuberculösem menschlichem Material.

Es sind das 2 prägnante positive Impfresultate bei Kälbern, in 2 anderen Fällen konnten mikroskopisch isolirte Tuberkel nachgewiesen werden unter 5 Versuchen, die ich bei Kälbern überhaupt mit tuberculösem vom Menschen herstammendem Material angestellt habe.

Allerdings können diese Zahlen und auch die von anderen Experi-

mentatoren nicht concurriren mit den Versuchszahlen vom Gesundheitsamt und vom Landwirthschaftlichen Ministerium — so viel Mittel haben wir nicht zur Verfügung für diese kostspieligen Versuche — aber auch in kleineren Verhältnissen können positive Impfresultate zu bindenden Schlussfolgerungen führen.

Die erste Reihe von mikroskopischen Präparaten betreffen einen Fall von schwerer Perlsucht beim Kalbe, entstanden durch Ueberimpfung von einem Falle primärer Darmtuberculose des Menschen, der alle Forderungen erfüllte, die Koch selbst gestellt hat, zur experimentellen Entscheidung der Frage, ob die Perlsucht auf den Menschen übertragbar sei. Es war ein selten reiner Fall von primärer Darmtuberculose, der Fall ist früher von mir ausführlich beschrieben worden, ich gehe deshalb auf denselben heute nicht näher ein. Mit der Milz von diesem Falle wurde also, nach Passage durch ein Meerschweinchen, ein Kalb subcutan am Halse geimpft.

Der klinische Verlauf bei dem geimpften Kalbe ist früher ebenfalls ausführlich veröffentlicht worden. Ich hebe hier nur ganz kurz hervor, dass das Kalb vor der Infection auf Tuberculin nicht reagirte, also als tuberculosefrei gelten konnte, dagegen nach der Infection zweimal eine exquisite Tuberculinreaction bis auf 41,2 und 41,5 gegeben hat. Unter unseren Augen entwickelte sich an der subcutanen Injectionsstelle am Halse allmählich eine mannsfaustgrosse lappige Geschwulst und von hieraus fortschreitend schwoll die Bugdrüse der inficirten Seite ebenfalls stark an und wurde gänseeigröss.

Das Kalb wurde etwa 8 Monate nach der Infection getödtet und zeigte das typische Bild der Perlsucht. Die makroskopischen Präparate sind hier früher demonstriert worden und ich habe dieselben deshalb heute nicht mitgebracht.

Ich muss aber doch den Sectionsbefund hier noch einmal hervorheben.

An der Injectionsstelle des Halses die ältesten Veränderungen: ein fast kindskopfgrosser Tumor mit centraler Höhle, die käsigen Eiter enthält; die Höhle ausgekleidet von einer dicken mit käsigen und kalkigen Einsprengungen versehenen Granulationsmembran. In der Nachbarschaft der Höhle mehrere kleinapfelgrosse Drüsen ebenfalls mit sehr zahlreichen käsigen und kalkigen Einsprengungen. Im Anschluss an die Injectionsstelle Bugdrüse, Nebenbugdrüse, Kehlgangdrüse der inficirten Seite stark geschwollen mit reichlichen verkästen und in Verkalkung begriffenen Herden versehen. Pleura, Pericardium, Netz, Kapsel der Milz und Leber mit reichlichen hirsekorn-, linsen-, bohnen- bis kirsch-grossen flachen und nicht selten in für Perlsucht charakteristischer Weise gestielten Tumoren besetzt. Ausser den auf den genannten serösen Häuten befindlichen Tumoren sind auch im Lungengewebe, in der Pulpa der Milz, im Parenchym der Leber und Nieren kleinere miliare bis linsengrosse Knoten sichtbar.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Knoten ergab vielfach typische Epithelioidzellentuberkel mit Riesenzellen und Rundzellen, die in ihrem Bau den Tuberkeln des Menschen durchaus ähnlich sind. Tuberkelbacillen sind in den Knoten aller Organe nachgewiesen. Hingegen fand sich, wie eine erneute Durchsicht und Demonstration der mikroskopischen Präparate ergeben hat, Verkäsung und Kalkablagerung ausschliesslich in den Tuberkeln und im tuberculösen Gewebe der Injectionsstelle und der anschliessenden Drüsen, der Bugdrüse und der Kehlgangdrüse vor, während die Knoten in allen entfernten Gebieten (Pleura, Pericardium, Lunge, Netz, Leber, Milz, Niere) noch ganz frisch sind und

keine Verkäsung, keine Verkalkung zeigen. Dieser mikroskopische Nachweis in Verbindung mit dem identischen makroskopischen Befunde, nach dem ebenfalls nur an der Injectionsstelle und im Bereich der benachbarten Drüsen käsige Veränderungen und Kalkablagerungen nachweisbar waren, sowie ferner der unter unseren Augen sich entwickelnde klinische Verlauf weisen mit Sicherheit darauf hin, dass der tuberculöse Process an der Injectionsstelle älteren Datums ist und von hieraus fortschreitend erst die Infection des Organismus erfolgte.

Nach alledem konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass hier ein Fall schwerster Perlsucht beim Kalbe vorlag, hervorgebracht durch das von einer primären Darmtuberculose des Menschen herstammende Impfmaterial.

Gegenüber meinem positiven Resultat ist nun Herr Geheimrath Koch auch bei diesem Fall zu einem negativen Resultat gekommen. Mit dem Satz „si duo faciunt idem, non est idem“, den Herr Koch, ohne jede näheren Beläge bisher, gerade bei diesem Fall hinzuffügt, werden aber positive Ergebnisse, wie Herr Orth bereits in der vorigen Sitzung bemerkt hat, nicht aus der Welt geschafft. Wer aber bei dem Fall zugegen war, kann über das Resultat gar nicht im Zweifel sein. Bei der principiellen Wichtigkeit und weil der Fall der erste von primärer Darmtuberculose war, der nach der Veröffentlichung von Koch zur Beobachtung gelangte und auf ein Kalb überimpft wurde, ist derselbe von verschiedenen Aerzten mitbeobachtet worden. Herr Professor Ostertag, der auf dem Gebiete der Tuberculoseforschung bekannte Leiter des hygienischen Instituts der thierärztlichen Hochschule sagt nach dem Vortrage von Koch: „Ich habe das Wolff'sche Versuchskalb von der ersten Tuberculinimpfung bis zur Tödtung mitbeobachtet und muss den Versuch in dieser Phase für völlig einwandfrei erklären“. Die übrigen Phasen — ein tadelloser Stall und meinerseits keine sonstigen Arbeiten zur Zeit der Impfung des Thieres mit Perlsucht — sind ebenso einwandfrei.

Seit meiner ersten Veröffentlichung sind übrigens auch von anderer Seite von Ravenel (University of Pennsylvania Medical Bulletin N. 8), von dem Professor der pathologischen Anatomie in Kopenhagen Fibiger in Gemeinschaft mit dem Lehrer der thierärztlichen Hochschule daselbst Jensen und in der vorigen Sitzung von Herrn Kossel ganz ähnliche Fälle von primärer Darmtuberculose beim Menschen, besonders oft bei Kindern, mitgetheilt wie der von mir beschriebene. Die Rückimpfung des aus der menschlichen primären Darmtuberculose gewonnenen bacillenhaltigen Materials ergab auch in diesen Fällen positive Resultate und zwar wiederholt sehr schwerer Natur mit einem der Infection mit Perlsucht bacillen analogem Krankheitsbilde.

Diese primäre Localisation der Erkrankung im menschlichen Darm, sowie die sehr erhebliche, der Virulenz der Perlsuchtbacillen analoge Virulenz des tuberculösen Impfmaterials in den bisher untersuchten Fällen von primärer Darmtuberculose des Menschen bei Verimpfung auf Kälber legt die Annahme ausserordentlich nahe, dass diese Darmkrankungen beim Menschen durch eine Infection der Darmschleimhaut mit Rindertuberkelbacillen bei der Nahrungsaufnahme entstanden sind. Nach Koch's Annahme soll die erfolgreiche Uebertragung von einem solchen Falle menschlicher Darmtuberculose auf das Rind sogar den stringenten Beweis liefern für den bovinen Ursprung der Erkrankung beim Menschen. Von seinem Standpunkt aus kann Herr Geheimrath Koch daher nach den jetzt gewonnenen experimentellen Resultaten mit Fällen von primärer menschlicher Darmtuberculose den Einwand nicht mehr erheben, die experimentellen Ergebnisse sprechen „nicht dafür,

dass die Perlsucht beim Menschen vorkommt“, wie er es früher auf Grund seiner eigenen experimentellen Erfahrungen gethan hat.

Andererseits ist aber auch von einer anderen Stelle als vom Darm aus durch Nahrungsaufnahme nämlich von der Haut aus durch zufällige Impfung bei Individuen, die Gelegenheit hatten, sich mit Perlsuchtmaterial vom Rinde zu inficiren, die Uebertragung der Rindertuberculose auf den Menschen durch positive Ergebnisse bei der Rückimpfung auf Kälber und in Anbetracht der übrigen klinisch in Frage kommenden Umstände in verschiedenen Fällen, soweit man das wissenschaftlich verlangen kann, sicher gestellt.

Herr Schütz selbst hat in der vorigen Sitzung angeführt, dass von 7 Fällen von Hauttuberculose solcher Individuen in 2 Fällen durch Reinculturen aus denselben Kälber inficirt worden sind. Nach einer Arbeit, die ich vor einiger Zeit von Prof. Spronck an der med. Facultät in Utrecht erhielt, bekam ein (écorcheur) Abdecker bei der Section einer vom Thierarzt als allgemein tuberculös erkannten Kuh nach einer Verletzung Hauttuberculose am kleinen Finger und Schwellung der cubitalen Lymphdrüse. Die tuberculöse Natur der Hanterkrankung wurde gesichert durch mikroskopische Untersuchung und Ueberimpfung der extirpirten Stücke auf ein Meerschweinchen, das nach der Impfung an typischer allgemeiner Tuberculose zu Grunde ging. Die Milz des Meerschweinchens wurde subcutan auf ein Kalb verimpft. Das Kalb, welches der Tuberculinprobe nach vor der Impfung als tuberculosefrei gelten musste, wurde nach der Impfung rapide tuberculös mit Tuberkeln an der Impfstelle, der Pleura, der Lunge, Bronchial- und Mediastinaldrüsen, ferner mit Tuberkeln in der Leber und Milz.

Eine einwandfreie Beobachtung von Uebertragung der Rindertuberculose auf den Menschen durch zufällige Hautimpfung ist auch der klinisch und mikroskopisch festgestellte Fall von Troje, bei dem ein Fleischerlehrling sich bei der Section einer vom Thierarzt als tuberculös beanstandeten Kuh inficirte. Der Patient erkrankte an Haut- und Lymphdrüsentuberculose, die vorgenommene mikroskopische Untersuchung der extirpirten Haut und Lymphdrüse am Ellenbogen sicherte die Diagnose auf tuberculöse Affection. Der Fall ist aber auch besonders deshalb lehrreich, weil die Erkrankung in diesem Falle nicht bloss local hartnäckig recidivirte und nicht nur die nächstgelegenen Lymphdrüsen am Ellenbogengelenk befiel, sondern auch auf entferntere Lymphdrüsengebiete, die Axillardrüsen, überging und somit die Möglichkeit einer Generalisation der Erkrankung nicht in Abrede zu stellen ist.

Koch selbst hat, wie Troje angiebt, in diesem Falle anerkannt, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Uebertragung von Perlsuchtmaterial vom Rind auf den Menschen vorliegt.

Herr Lassar wird wohl selbst nachher noch Gelegenheit nehmen, seine Fälle zu schützen gegen die Vorwürfe von Herrn Schütz, dass es sich nicht um eine Impftuberculose bovinen Ursprungs handle.

Jedenfalls klinisch und mikroskopisch, sowie klinisch, mikroskopisch und experimentell ist hier bei verschiedenen Fällen, die nachweislich Gelegenheit hatten sich mit tuberculösem Material vom Rinde zu inficiren, der Nachweis einer Uebertragung der Rindertuberculose auf den Menschen geliefert worden, soweit dies überhaupt wissenschaftlich möglich ist.

Was hier vorliegt, ist mindestens ebenso beweiskräftig für die Infectionsquelle, als was man sonst bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. bei Milzbrand und bei Rotz als beweisend ansieht und auch mindestens ebenso beweiskräftig für die Infectionsquelle, als wenn wir an-

nehmen, dass ein Kind, das mit seinem tuberculösen Vater Berührung hatte, später selbst tuberculös wird.

Mehr Beweise liegen hier auch nicht vor.

Da nach Ablauf der geschäftsordnungsmässigen 10 Minuten meine Zeit zu Ende ist, kann ich hier auf die Erörterung der umgekehrten Frage, ob das Rind für menschliche Tuberculose empfänglich ist, nicht weiter eingehen. Ich weise nur, gegenüber den völlig negativen Resultaten von Koch und Schütz nach der Impfung von menschlicher Tuberculose auf das Rind, zunächst auf meine eigene Erfahrung hin, nach der ich mit tuberkelbacillenhaltigem Material zweifellos menschlichen Ursprungs, nämlich mit dem Sammel Sputum verschiedener Phthisiker, zu einem positiven Resultat gekommen bin.

Die makroskopischen Präparate von diesem Falle sind früher hier demonstrirt worden, die mikroskopischen stehen dort ein.

Auch sehr viele andere Autoren (Ravenel, Klebs, de Jong, Orth, Arloing, Schottelius, Thomassen u. A.) sind ebenfalls im Gegeusatz zu Koch und Schütz zu positiven Resultaten gelangt bei ihren Impfversuchen mit tuberkelbacillenhaltigem Material des Menschen.

Durch alle diese Versuche wird die Thatsache der Uebertragbarkeit der menschlichen Tuberculose auf Rinder festgelegt und hiermit gleichzeitig der wesentliche Beweis für die principielle Identität der Menschen- und Rindertuberculose geliefert. Der nach den Impfungen an Kälbern gefundene Unterschied in der infectiösen Wirkung tuberculösen menschlichen und perlstüchtigen Materials auf das Rind ist kein principieller, sondern nur ein gradueller; es sind nur Virulenzunterschiede.

Deshalb habe ich mich auch in einer früheren Arbeit gegen die dualistische Auffassung bezüglich der principiellen Verschiedenheit der menschlichen Tuberculose und der Perlsucht ausgesprochen.

Hr. Westenhoffer: Es hiesse Eulen nach Athen tragen, wollte ich nach den treffenden und klaren Auseinandersetzungen meines hochverehrten Chefs, des Herrn Geh.-Rath Orth, noch viele Worte verlieren über die Möglichkeit der Uebertragbarkeit der menschlichen Tuberculose auf das Rind. Gestatten Sie mir nur noch einige Ergänzungen und Schlussfolgerungen aus meinem im hiesigen patholog. Institut angestellten Versuchen. — Wie ich hier im März vorgetragen habe, hatte ich im Juli vorigen Jahres mit einer käsigen Mesenterialdrüse eines mit grosser Wahrscheinlichkeit an primärer Darmtuberculose erkrankten und an tuberculöser Meningitis gestorbenen Kindes ein gesundes Kalb durch subcutane Impfung inficirt. Bei der 8 Monate später erfolgten Tödtung des Thieres fand sich eine allgemeine Tuberculose, typische Perlsucht. Sämmtliche Meerschweinchen die damals, im März dieses Jahres, mit tuberculösem Material des inficirten Kalbes subcutan geimpft worden waren, sind im Laufe der 8 Monate an allgemeiner Tuberculose zu Grunde gegangen. Eins aber, das mit einer hämorrhagischen Lymphdrüse der linken Flanke geimpft worden war, war gesund geblieben und befand sich bei der Tödtung vor 14 Tagen in ausgezeichnetem Ernährungszustand. In jener Flankendrüse war weder makro- noch mikroskopisch etwas von Tuberculose zu entdecken, sie sass in der Nachbarschaft schwer tuberculös erkrankter Lymphdrüsen des Kalbes und wurde mit Absicht zur Impfung verwandt in der Erwartung des eingetretenen Resultates.

Aus dieser Versuchsreihe können Sie zweierlei schliessen: erstens, dass die Ausführung meiner Experimente durchaus einwandfrei war, denn einen schöneren Controlversuch kann man sich gar nicht schaffen

und zweitens, dass auch in einem so durch und durch tuberculöse erkrankten Thier, dass es von der städtischen Fleischbeschau der Abdeckerei überwiesen wurde, nur diejenigen Theile infectionsfähig sind, in denen tuberculöse Veränderungen sind. Der alte Erfahrungssatz, der schon von Gerlach Ende der 60er Jahre ausgesprochen wurde, dass nämlich das Fleisch tuberculöser Thiere, wenn in ihm keine tuberculösen Veränderungen vorhanden sind, nicht gesundheitsschädlich sei, hat auch auf Grund dieses Experiments eine neue Bestätigung erfahren. Man braucht daher auf die Berichte Bollinger's, die Koch zu Gunsten seiner Behauptungen verwandt hat, in dieser Richtung keinen Werth zu legen, wobei man sich vergegenwärtigen möge, dass Gerlach und später Virchow betont haben, dass es nicht darauf ankomme, dass überhaupt, sondern dass viel tuberculöses Material genossen werden müsse, um eine Infection zu bewerkstelligen.

Bei den Berichten Bollinger's handelt es sich bekanntlich um die Thatsache, dass in zahlreichen Ortschaften Unterfrankens dauernd das Fleisch tuberculöser Thiere genossen wird, ohne dass man jemals im Anschluss hieran hat eine Infection der Menschen nachweisen können. Nun, die Tuberculose der Muskeln des Rindes ist so selten, dass eine Anzahl der Thierärzte des hiesigen Schlachthofes, die täglich massenhaft tuberculöses Rindvieh untersuchen, dieselbe direkt leugnen.

Auf der internationalen Tuberculoseconferenz hier im October vorigen Jahres sagte Robert Koch wörtlich, „die Perlsuchtbacillen, die im Fleisch aller perlsüchtigen Thiere vorkommen, sind doch natürlich ganz dieselben wie die in der Milch, und wir stehen da eigentlich vor einem ganz unbegreiflichen Widerspruch, wenn man dem Fleisch gegenüber sich so wenig ängstlich verhält und, wie das in letzter Zeit ja immer mehr der Fall gewesen ist, die Milch für so ausserordentlich gefährlich erachtet. In dem einen sind genau dieselben Tuberkelbacillen wie in dem anderen.“

Auf Grund meines Versuches erlaube ich mir daran zu zweifeln, dass in dem Fleisch überhaupt nennenswerthe Mengen von Tuberkelbacillen vorkommen, denn wenn nicht einmal das tuberculosempfindlichste Thier, das Meerschweinchen, von dem man lange glaubte, dass es auf alle möglichen Eingriffe mit Tuberculose reagire, inficirt werden konnte, so hat das für den Menschen überhaupt keine Bedeutung. Ganz anders aber bei der Milch, wo die relative Häufigkeit einer Eutertuberculose grosse Mengen von Tuberkel-Bacillen in das ernährnde Mittel hineinbringt und auch hier kommt es mehr auf die Quantität an und weniger auf die Qualität der Bacterien, ganz abgesehen von der Disposition des zu Inficirenden.

Aber noch eine weitere interessante Thatsache ergibt sich aus der zweiten auf Anregung meines Chefs entstandenen Versuchsreihe. Wir haben 2 gesunde Kälber mit tuberculösen Massen des ersten Kalbes inficirt, ebenfalls im März. Das eine haben wir zur Feier dieser Discussionen vor 14 Tagen getödtet. Es war intramusculär in den Quadratus lumborum der rechten Seite geimpft mit einem Milztuberkel des ersten Kalbes. Während wir bei unserem Originalkalb erst nach 8-monatlicher Beobachtungszeit die Anfänge der Generalisation fanden und die Lungen noch völlig frei waren, sahen Sie an den in den letzten beiden Sitzungen aufgestellten Präparaten dieses Kalbes No. II bereits nach 8 Monaten eine generalisirte Tuberculose, allerdings nur in spärlichen Tuberkeleruptionen, aber sie sind da in Milz, Leber und Lungen; weniger afficirt sind diesmal die Drüsen. Hier können wir, glaube ich, deutlich die Wirkung der Acclimatisation des menschlichen Bacillus auf dem Rind, wie sie von Behring, Hueppe, Baumgarten u. A. aufgestellt worden ist,

beobachten. Ja, wir können aus diesem Experiment schliessen, wenn man aus einem einzelnen Falle schliessen darf, dass die Bacillen des Kindes, von dem die ganze Versuchsreihe abstammt, Bacillen der menschlichen, nicht der Rindertuberculose waren, was ich besonders betonen möchte, da mir am Schluss meines Vortrages im März vorgehalten wurde, das Kind hätte Perlsucht gehabt. Auf dem internationalen Tuberculosecongress im vorigen October sagte Köhler in seinem Referat wörtlich: „Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die bisher veröffentlichten Versuchsergebnisse, sofern sie nicht ohne Weiteres negativ ausgefallen sind, zum Mindesten ein erheblich schwereres und langsames Angehen der Bacillen von menschlicher Tuberculose im Vergleich mit solchen der Rindertuberculose im Körper des Kindes gezeigt haben.“ Noch mehr, Sie haben in der vorigen Sitzung von Herrn Regierungsrath Kossel gehört, dass Kindertuberkelbacillen bei Rindern in der Regel bei der Impfung hohe Fiebererscheinungen machen, menschliche Bacillen aber nicht oder unregelmässige. Uebertragen Sie das auf unsere Versuche, so sehen Sie, dass wir nach diesen Kriterien, und die allgemeine Gültigkeit der Kossel'schen Resultate vorausgesetzt, mit menschlichen Bacillen gearbeitet haben, da wir niemals, ausser bei den Tuberculin-Injectionen, Fiebererscheinungen sahen. — Ich habe es eigentlich nicht mehr nöthig, nach den Ausführungen meines Chefs den merkwürdigen *Circulus vitiosus*: primäre Darmtuberculose — Perlsucht zu berühren, den ich als eine Art *Ultimum refugium* der Gegner der Identitätslehre ansehe, ich möchte nur noch einmal wiederholen, dass Menschen menschliche und Rinder Rindertuberculose haben. Mit demselben, ja mit noch viel grösserem Recht könnte man sagen, zahlreiche Kinder haben ihre Tuberculose vom Affen, weil die grossknotige Form der Tuberculose bei den Affen die Regel darstellt.

Wenn Sie nun nach Erklärungen fragen, warum denn in so vielen Fällen die Uebertragung gar nicht oder nur z. Th. geglückt ist, warum in anderen sie gelang, so kann ich, glaube ich, ausser den bereits kurz angeführten Anschauungen Hueppe's, v. Behring's u. A. über die Verschiedenheit der Virulenz der Bakterien, über die Verschiedenheit der Disposition des Einzelindividuums und der einzelnen Species, vielleicht noch 2 Punkte anführen, von denen der eine noch nirgends in der Discussion über diesen Gegenstand erwähnt wurde. 1. Die Zeit von der Impfung bis zur Tödtung war bei einer grossen Reihe von Versuchen, zu denen ich den 2. von Herrn Geh. Rath Wolf, sowie die Versuche des Reichsgesundheitsamtes rechne, viel zu kurz. Ich habe in meinem Vortrag im März bereits ausdrücklich hierauf hingewiesen und dabei die Erfahrungen v. Behring's bei seinen Immunisirungsversuchen citirt. 2. Es ist anfallend, dass in denjenigen Fällen, in denen nicht mit Reinculturen von Tuberkel-Bacillen, sondern mit vom Menschen stammendem tuberculösem Material die Versuche angestellt wurden, nicht nur von denjenigen Experimentatoren, die das Material direct vom Menschen nahmen wie Klebs, Chauveau, Bollinger und ich, sondern auch von denjenigen, welche Organe eines eingeschobenen inficirten Thieres benützten, wie Max Wolf, Orth u. a. mehr positive Resultate erzielt werden. Woran liegt das? Nun, ich glaube, dass erstens durch das Einbringen solchen Materials, das nicht Tuberkelbacillen, sondern auch allerhand andere Bakterien, ferner in Zersetzung begriffene Eiweiss-substanz, Ptomaine enthält, das an sich vermöge seiner grösseren corpusculären Beschaffenheit als Fremdkörper wirkt und die Bakterien vor der Einwirkung der Körpersäfte anfangs schützt, eine locale Erkrankung geschaffen wird, die viel länger anhält, als wenn z. B. eine Aufschwemmung von Bacillen unter die Haut gespritzt wird, wobei das

bischen Flüssigkeit schnell resorbiert wird und die Bacterien schnell zu Grunde gehen. Ehe bei dem ersten Modus eine Bacteriolyse durch die Säfte des Körpers stattfindet, haben dieselben Zeit sich fest anzusiedeln, Stoffwechselproducte zu bilden und successive in den Körper einzuwandern. Um eine erfolgreiche Infection zu erlangen, müssen wir uns einen *Locus minoris resistentiae* schaffen, ohne Dispositio keine Infection, der *Bacillus* allein genügt nicht, um eine Infection zu bewerkstelligen.

Hr. A. Baginsky: Ich beabsichtige nur mit wenigen Worten auf diejenigen Fälle von Rindertuberculose zurückzukommen, von welchen, wie mir durch die Mittheilungen der Herren Koch und Kossel bekannt geworden ist, die Weiterimpfung auf das Rind so erfolgreich war, dass Allgemeinerkrankungen der Thiere daraus hervorgingen. Drei der Fälle stammen aus dem Kinderkrankenhause und sind von mir den beiden Herren zur Verimpfung überlassen worden. — Es lohnt, die klinische Seite dieser Fälle ins Auge zu fassen. Bei dem erstern handelte es sich um ein 8 Jahre altes Kind, welches an den Folgen einer Osteomyelitis gestorben war. Die Section ergab intacte Lungen, intacte Bronchialdrüsen und intacten Darm. Im Abdomen zwei kleine kaum kirschkerngrosse verkalkte käsige Lymphdrüsen, augenscheinlich alten Datums. Dies ist derjenige Fall gewesen, von dem mir Herr Koch mittheilte, dass er eigentlich sein bestes Impfmateriale geliefert habe, von dem aus die Erkrankung der geimpften Rinder die erfolgreichste war.

Der zweite, an das Kaiserliche Gesundheitsamt zur Impfung überlassene Fall war ein Fall von Scharlach. Das Kind war 6 Jahre alt und starb nicht an Tuberculose, sondern an septischem Scharlach. — Auch hier ergab die Section intacte Lungen, intacte Bronchialdrüsen und intacten Darm; auch hier nur wieder einige kleine verkalkt käsige, alt erkrankte Mesenterialdrüsen; sonst nichts von Tuberculose.

Der 8. Fall betraf ein $5\frac{1}{2}$ Jahre altes Kind, das mit Peritonitis im Collaps ins Krankenhaus eingeliefert wurde, und rasch derselben erlag. — Bei diesem Kinde fanden sich bei intacter Darmschleimhaut und intacten Lungen und Bronchialdrüsen apfelgrosse verkäste Mesenterialdrüsen; nebenbei aber frische miliare Eruptionen von Tuberkeln auf der Milzkapsel und Pleura.

Sieht man diese 3, und insbesondere die ersten beiden Fälle an, so muss man sich doch vielleicht die Frage vorlegen, ob man es hier wirklich mit menschlicher Tuberculose zu thun gehabt habe? Klinisch verläuft doch eine Visceraltuberculose beim Kinde nicht so latent, wie in diesen Fällen, und klinisch und anatomisch begrenzt sich doch eine intestinale Tuberculose sonst nicht bei Kindern so, dass eben nur einige viscerale Lymphdrüsen ergriffen werden, der übrige Organismus aber frei bleibt. Kann man füglich hier von echter menschlicher Tuberculose sprechen, oder sollte nicht wirklich ein anderes Virus, das der Tuberculose im Ansehen gleicht und doch beim Menschen andere milde Processe zeitigt — also Perlsucht — vorgelegen haben? Der dritte Fall ist zweifelhaft, weil er in der letzten Periode Neigung zur Propagation des visceralen Processes zeigt, wengleich auch hier die bevorzugte Schwellung der visceralen Lymphdrüsen auffallend hervortritt.

Die aufgeworfene Frage ist sehr ernst zu nehmen; sie ist so zu fassen, ob es nicht Perlsuchterkrankung beim Kinde giebt, die vom Rinde übertragen wird, dann aber beim Kinde doch einen völlig anderen Verlauf nimmt, als die wirkliche menschliche Tuberculose.

Die Frage der Tuberculoseübertragung kann nicht als eine Art

Doctorfrage genommen werden, bei welcher es sich um das etwa interessante Problem handelt, ob die Tuberculose vom Menschen auf das Rind übertragbar ist; und doch spitzt sich hier in Folge der gemachten Versuche auf diese die Discussion zu. — Die Entscheidung ist vielmehr darüber herbeizuführen, ob die Tuberculose des Rindes auf den Menschen übertragbar ist? darüber sagen die Thierexperimente nichts aus und können Sie nichts aussagen. Die Entscheidung muss also auf andere Weise gesucht werden. — Ich habe Ihnen an dieser Stelle schon mehrfach vorgetragen, dass die genuine Darmtuberculose bei Kindern sehr selten ist, bei Säuglingen kaum je, und nur bei älteren Kindern zur Beobachtung kommt. Was will es denn besagen, wenn unter ca. 1500 Tuberculosesectionen sich 14 Fälle von Darmtuberculose finden, und darunter noch solche, wie die erwähnten 2 oder 3 von zweifelhaftem Charakter. Wäre die Rindertuberculose die Quelle der Uebertragung, käme die Tuberculose des menschlichen Kindes durch den Milchgenuss zu Stande, ja wo bleiben denn dann wirklich die Darmtuberculosen?! und nun gar die Darmtuberculosen der Säuglinge?! diese fehlen doch so gut wie gänzlich —.

Man hat den Einwand gegen diese Ueberlegung gemacht, dass auch die Bronchialdrüsentuberculose der Kinder, die in der That die allhäufigste ist, auf Infection durch die Nahrung, beziehungsweise durch den Milchgenuss bezogen werden müsse. Die Infection soll von den Tonsillen, den adenoiden Rachenlagern ausgehen und sich durch die cervicalen Lymphgefässe auf die Bronchialdrüsen fortpflanzen. — Gewiss kommt primäre Tonsillartuberculose und Tuberculose des adenoiden Gewebelagers bei Kindern war, wie dies bereits von Schlesinger aus meinem Krankenhause, von Friedmann z. Th. auch aus dem von mir gelieferten Material, und von dem Schüler des Herrn von Hansemann von Sukehiko Ito erwiesen worden ist. — Was aber nicht erwiesen worden ist, ist, die die Verbreitung dieser Tuberculose durch die cervicalen Lymphgefässe und Lymphdrüsen bis hinab zu den Bronchialdrüsen. — Hier liegt eine Lücke vor, die sobald als möglich auszufüllen die Aufgabe der Herren pathologischen Anatomen sein müsste. — Dies würde mit einem Male die Frage der Uebertragung der Tuberculose des Rindes auf den Menschen viel weiter fördern, als die, wie es den Anschein hat, vieldeutungsälhigen und deshalb zweifelhaften Versuche der Uebertragung menschlicher tuberculöser Massen und der daraus gezüchteten Tuberculosekeime auf das Kalb und das Rind. —

Hr. von Hansemann: Herr Orth hat die Fragen, die durch die Vorträge des Herrn Kossel und des Herrn Schütz hier angeregt worden sind, so erschöpfend und, soweit ich mir ein Urtheil erlauben darf, so zutreffend behandelt, dass ich eigentlich garnicht nöthig habe, noch etwas hinzuzufügen. Ich würde das um so weniger bedürfen, als ich in dem Vortrage, den ich am 4. Februar d. J. hier gehalten habe, Ihnen meine persönliche Ansicht über diese Frage auseinandergesetzt habe, und ich habe die sehr freudige Genugthuung gehabt, dass Herr Orth in den Punkten, soweit sich überhaupt die Themata berührten, genau meine Anschauung ebenfalls verfochten hat, so dass ich gesehen habe: ich habe mich auf einem Wege befunden, auf dem ich nicht allein stehe.

Was mich aber veranlasst, doch noch hier einige Worte zu sagen, das ist im Wesentlichen, dass in der letzten Zeit sehr häufig in der Medicin die Statistik geübt worden ist und dass man die Stimmen der Autoren gezählt hat, die sich für und gegen eine Sache ausgesprochen haben. Das ist ja auch das gewesen, was Herrn Köhler seiner Zeit

veranlasste, ein non liquet über die Frage auszusprechen, obgleich eigentlich die Frage der positiven Ueberimpfung vom Menschen aufs Thier schon damals gelöst war. Deswegen möchte ich darauf zurückkommen und auch besonders hier erinnern an einen Satz, den ich damals aufstellte und den Herr Orth in demselben Sinne erwähnt hat, dass die beiden Fragen der Ueberimpfung der menschlichen Tuberculose auf das Rind und des Rindes auf den Menschen nicht von einander zu trennen sind, sondern dass es in der That zwei Fragen sind, die sich gegenseitig decken. Wenn man das Eine kann, ist auch das Andere möglich. Wenn die menschliche Tuberculose auf das Rind zu übertragen ist, so muss die Krankheit entweder identisch oder die Rinder-Tuberculose muss auf den Menschen übertragbar sein.

Nun ist Etwas, was ich immer in dieser ganzen Frage nicht recht verstehe: Herr Koch hat gesagt, die menschliche Tuberculose lässt sich nicht auf die Rinder übertragen, andere Autoren haben das nachprüfen wollen und sprechen von Rindertuberculose beim Menschen und von menschlicher Tuberculose beim Menschen. Herr Wolff ist zu anderen Resultaten gekommen wie Herr Koch. Es ist ihm gelungen, Tuberculose von Menschen auf Rinder zu übertragen. Er schließt aber nicht daraus, dass Rinder- und Menschentuberculose identisch sind, sondern er spricht von Rindertuberculose beim Menschen. Ebenso ist Herr Kossel verfahren. Herr Kossel hat, abgesehen davon, dass er die Fragestellung von Koch verschoben hat, garnicht objectiv nachgeprüft: ist die menschliche Tuberculose auf das Rind zu übertragen? sondern er hat zwei Resultate bekommen: einmal ist die Impfung geglückt und das andere Mal ist sie nicht geglückt, und nun schließt er: wo sie geglückt ist, das ist Rindertuberculose beim Menschen gewesen, und wo sie nicht geglückt ist, ist es menschliche Tuberculose gewesen. Also es geht immer wieder durch diese Nachuntersuchungen der Faden hindurch, dass die Differenz der beiden Tuberculosen anerkannt wird, was garnicht bewiesen ist, sondern von Koch behauptet wurde und nachgeprüft werden sollte.

Ich darf vielleicht bei dieser Gelegenheit bemerken: Ich habe neuerdings wieder einen sehr charakteristischen Fall von Fütterungstuberculose beim Menschen erlebt, der tödtlich verlaufen ist, und zwar handelte es sich um eine Frau, die einen chronischen Magenkatarrh hatte und deswegen seit längerer Zeit nur von Milch gelebt hat. Sie hat fast garnichts Anderes genossen wie Milch, wenigstens ist das so von verschiedenen einwandfreien Zeugen berichtet worden. Der Frau ist zwar vom Arzte eingeschärft worden, dass sie die Milch sorgfältig kochen soll; ob sie es gethan hat, lässt sich natürlich im einzelnen Falle nicht mehr nachweisen. Sie hatte eine ganz isolirte Darmtuberculose schwerster Natur mit schwerer tuberculöser Peritonitis. Sonst fand sich nichts von Tuberculose im ganzen Körper.

Hr. Heubner: Ich möchte mir nur ein paar kurze Bemerkungen gegenüber dem, was Herr Baginsky gesagt hat, erlauben und die Beweiskraft der Thatsache, die er für seine Anschauung anführte, doch sehr bezweifeln. In einer Beziehung bin ich allerdings einverstanden mit ihm, wie wohl die meisten Kinderärzte darüber einig sind, dass in der That die primäre Verdauungstuberculose doch im Ganzen eine sehr seltene Erkrankung ist. Ich muss hervorheben, dass allerdings nicht alle pathologischen Anatomen damit übereinstimmen. Ich möchte namentlich betonen, dass ein so gewissenhafter Beobachter, wie Heller, im Gegentheil behauptet, dass es an der Mangelhaftigkeit der Aufmerksamkeit der Obducenten liege, wenn man die Verdauungstuber-

culose nur selten finde. Aber die allgemeine Erfahrung lehrt doch jedenfalls, dass gegenüber der so häufigen durch Autoinfection bedingten Darmtuberculose die einigermassen ausgesprochene primäre Unterleibstuberculose (auch von den meisten pathologischen Anatomen) selten gefunden wird. Und doch, wenn nicht rohe Milch, wie viel Butter wird von Jung und Alt verzehrt! Aber wenn Herr Baginsky aus dem Umstande, dass ein kleiner Knoten nur vorhanden gewesen ist in einer oder einigen einzelnen Lymphdrüsen, schlüssen will, dass es sich da nicht um Tuberculose sondern um Perlsucht gehandelt habe, so kann ich das durchaus nicht zugeben. Das ist ja bekannt, dass in den nicht besonders zahlreichen Fällen von Verdauungstuberculose, die dem Kinderarzt vorkommen, diese eine grosse Neigung hat, örtlich zu bleiben, und dass selbst die Peritoneal-Tuberculose eine örtliche Erkrankung ist. Aber eine solche auf einen ganz kleinen Herd beschränkte Tuberculose kommt doch so und so oft ebensogut in den Bronchialdrüsen vor. Soll man denn, wo man an dieser Stelle nur einen kleinen Herd findet, auch annehmen, dass es sich um Perlsucht handelt und nicht um Tuberculose? Und wenn nun Herr Baginsky sagt, dass grade diese kleinen Herde besonders erfolgreich in der Uebertragung waren — ich habe nicht gehört, dass er gesagt hat, dass diese kleinen Herde verkalkt gewesen sind — wenn es sehr kleine Herde gewesen sind, dann sind es vielleicht frische Herde gewesen, (Herr Baginsky: Nein, verkalkt!) so steht doch die Virulenz der Bacillen nicht ohne Weiteres mit der Grösse oder Kleinheit des Herdes in congruentem Verhältniss. Ich muss auf der anderen Seite hervorheben, dass grade von solch einer umschriebenen Tuberculose des Bauches zuweilen beim Kinde auch eine ganz bösartige Allgemein-Infektion mit Tuberculose erfolgen kann, ich meine jene eigenthümliche Form der Millartuberculose der Lungen, welche schon Empis als eine eigene Art der „Granulie“ hervorgehoben, jene ganz hochgradige Ueberschwemmung beider Lungen mit miliaren Tuberkeln, während der übrige Körper fast frei ist, eine Ueberschwemmung, die sich — in manchen Fällen kann man den Weg der Infection längs der Lymphbahnen bis zum Ductus thoracicus direkt nachweisen, — in continüirlich vom Darm bis zur Vena subclavia fortschreitender Weise vollzieht.

Hr. Schütz: In der Sitzung der Gesellschaft vom 1. Juli habe ich Ihnen mitgetheilt, dass die Dermatitis verrucosa tuberculosa, welche durch Tuberkelbacillen des Menschen entsteht, häufiger beobachtet wird, als die Dermatitis verrucosa tuberculosa, welche auf einer Infection mit Perlsuchtbacillen beruht, und dass diese Beobachtung für eine Differenz zwischen beiden Bacillenarten spricht.

Nun hat Herr Geheimrath Orth in der Sitzung der Gesellschaft vom 8. Juli gesagt, dass der Leichentuberkel bei Sectionen von Menschen häufiger zu Stande komme, als bei Sectionen von Thieren, liege darin, dass die Leichen der Menschen nicht nur mit tuberculösen, sondern häufig gleichzeitig mit septischen Veränderungen behaftet seien, und dass es deshalb leicht zu Mischinfectionen bei Menschen komme; dass dagegen die Cadaver tuberculöser Thiere meist im frischen Zustande, bald nach der Tödtung oder dem Tode der Thiere, ausgeführt werden und deshalb eine Infection von Menschen selten eintrete.

Herr Geheimrath Orth möge es mir nicht übel nehmen, wenn ich ihm an dieser Stelle widerspreche. Die frischen Cadaver tuberculöser, rotziger u. s. w. Menschen oder Thiere sind stets gefährlicher als faule oder solche Cadaver, die gleichzeitig mit septischen Veränderungen behaftet sind. Die Versuche im Kaiserlichen Gesundheitsamte haben gelehrt, dass eine specifische (tuberculöse, rotzige u. s. w.) Infection um so schwieriger ge-

lingt, je fauler das Material ist, oder wenn an dem letzteren gleichzeitig ein septischer Zustand nachzuweisen ist, weil die specifischen (Tuberkel-, Botz- u. s. w.) Bacillen durch die Fäulniserreger bezw. die septischen Bacillen zerstört oder unwirksam gemacht werden. Auch die praktischen Beobachtungen in der Thierheilkunde haben dies gezeigt, und wir führen deshalb die Sectionen rotsüger Pferde, wenn es irgend möglich ist, erst 24 Stunden nach der Tödtung derselben aus.

Hiernach würde ich im Gegensatze zu Herrn Geheimrath Orth folgende Schlussfolgerungen ableiten: Bei Menschen gelingt die Infection mit menschlichem tuberculösen Material sehr häufig trotz der Sepsis, aber die Infection mit perlstüchtigem Material tritt nur selten auf, auch wenn das letztere ganz frisch ist. Ich glaube, dass gerade hieraus ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Bacillenarten hervorgeht.

Ich käme nun zu einem anderen Theile des Vortrags. Herr Geheimrath Orth hat die Frage erörtert, ob die menschliche Tuberculose auf Rinder übertragbar ist und dabei behauptet, dass die Schlussfolgerung von Koch als unrichtig erwiesen sei: „dass die menschliche Tuberculose auf das Rind nicht übertragen werden kann.“ Ich bin anderer Ansicht.

Koch hat in seinem Vortrage zu London alle Möglichkeiten einer Infection mit Tuberkelbacillen angeführt. Er sagt, dass er in dem Auswurfe der Schwindsüchtigen die Hauptquelle der Infection für Tuberculose sehe. Dagegen komme die hereditäre Tuberculose so ausserordentlich selten vor, dass man diese Entstehung für die praktischen Maassnahmen ausser Acht lassen könne. Auch sei durch experimentelle Untersuchungen festgestellt, dass eine Uebertragung der Tuberkelbacillen von tuberculösen Menschen auf Thiere nicht zu befürchten sei. Nachdem Koch dann noch die bisher ausgeführten Versuche mitgetheilt hat, schliesst er mit dem oben angeführten Satze.

Aus diesem Satze geht nach meiner Meinung hervor, dass Koch nicht die experimentelle, sondern nur die spontane Uebertragung der Tuberculose vom Menschen auf das Rind bestreitet, dass dieser Satz also im epidemiologischen Sinne aufzufassen ist. Ein anderer Sinn kann nach meiner Meinung in dem Satze garnicht gefunden werden. Was haben die bisherigen Uebertragungsversuche gelehrt?

Koch und ich haben, wie bereits veröffentlicht worden ist, 19 verschiedene Stämme menschlicher Tuberkelbacillen geprüft. Die Bacillen, bezw. das Sputum schwindsüchtiger Menschen wurden mehreren Kälbern unter die Haut, anderen Kälbern in die Bauchhöhle und noch anderen Kälbern in die Halsvenen gespritzt; wieder andere Kälber wurden mit Sputum schwindsüchtiger Menschen gefüttert und noch andere Kälber inhalirten in Wasser aufgeschwemmte und zerstäubte menschliche Tuberkelbacillen. Alle Kälber blieben gesund und wurden 6—8 Monate später getödtet. Bei der Section konnten keine tuberculösen Veränderungen bei den Kälbern nachgewiesen werden. Nur an den Injectionsstellen der zuerst erwähnten Kälber fanden sich eiterig-käsiges Herde.

Im Kaiserlichen Gesundheitsamte sind 39 Stämme menschlicher Tuberkelbacillen geprüft worden. Hierbei liefen 2 Stämme allgemeine Tuberculose bei Kälbern hervor.

Behring (Beiträge zur experimentellen Therapie) sagt: „Es giebt wohl keine Thierart, die von der Tuberculose so durchseucht wäre, wie das Rindvieh; versucht man aber im Experiment Rinder auf die Art tuberculös zu machen, welche bei Meerschweinchen, Kaninchen, ja sogar bei Ziegen und Schafen zum Ziele führt, nämlich durch Einbringen lebender Tuberkelbacillen in das subcutane Gewebe, dann werden Rinder dadurch so wenig geschädigt, dass man sie auf Grund eines derartigen

Experiments geradezu als tuberculose-immun bezeichnen müsste. Ich habe im Laufe von 6 Jahren mehr als 20 Rinder beobachtet, welchen zum Theil nicht weniger als $\frac{1}{2}$ Liter von einer virulenten Bacillen-Tuberculose-Cultur subcutan eingespritzt worden war, ohne dass danach eine allgemeine Tuberculose-Infektion eintrat, und wenn mehrere Monate oder Jahre hinterher die Thiere getödtet wurden, dann konnte weder aus dem Befunde an der Injectionsstelle, noch an den inneren Organen auf eine vorausgegangene Einspritzung lebender Tuberkel-Cultur geschlossen werden.“

Römer (die Tuberkelbacillensäme) bemerkt: „In Zusammenfassung aller an mehreren Hundert jungen Rindern gewonnenen Ergebnisse kann man sagen, dass sich bei intravenöser Application kleinerer Mengen einer Tuberkelbacillencultur nicht die geringste Wirkung bei Rindern zeigt, dass bei grösseren Mengen ganz leichte Steigerungen der Körpertemperatur eintreten, und dass es auch bei intravenöser Anwendung der grössten Mengen nur zur Bildung von Krankheitsherden kommt, die sich als vollkommen heilungsfähig erweisen.“

Endlich will ich noch erwähnen, dass zur Zeit in der Provinz Hessen nach den Angaben des Herrn von Behring Rinder mit lebenden menschlichen Tuberkelbacillenculturen immun gemacht wurden gegen die Perlsucht, und dass die Landwirthe ihre Rinder zu diesen Schutzimpfungen ohne Widerstreben hergeben, weil die Erfahrung gelehrt hat, dass die Einspritzung bestimmter Mengen lebender menschlicher Tuberkelbacillen in die Venen von Rindern ein gefahrloses Verfahren ist.

Herr von Behring betont, dass die zuerst auf dem Congresse in London bekannt gewordenen Arbeiten von Koch „eine sehr einschneidende Aenderung und eine wesentliche Förderung“ der Experimente herbeigeführt haben, und dass er „gegenwärtig für die Schutzimpfung in der Praxis principiell das von Rindern stammende Virus ausschliesse.“ „Auch nach sehr geringer Dosirung desselben, auch nach der Wahl von lange aufbewahrten Culturen und Trockenpräparaten, sowie von Culturen, welche mit abschwächenden Agentien, z. B. mit Jodtrichlorid, behandelt waren, traten langdauernde Infectionssymptome auf.“ „Die Temperatur blieb sehr lange über der Norm.“ „Mehr oder weniger starker Husten deutete auf Herderkrankungen in der Lunge.“ „Wenn man solche Thiere tödtete, so bewies der Sectionsbefund, dass sich namentlich in der Lunge Knoten mit käsigem Inhalte vorfanden.“

Mithin bestätigt Herr von Behring die Ergebnisse der von Koch und mir ausgeführten Versuche. Zu diesem Ergebnisse haben nach meiner Meinung auch die Versuche im Kaiserlichen Gesundheitsamte geführt. Selbst Römer giebt an, dass „die Rindertuberkelbacillensäme durchweg einen schwereren und rascheren Krankheitsverlauf hervorrufen und ausgedehntere Organerkrankungen bewirken als die menschlichen Tuberkelbacillen.“

Nun habe ich geglaubt, dass Herr Geheimrath Orth eine grosse Reihe von Versuchen ausgeführt hätte, um die Ansicht von Koch über den Unterschied zwischen Menschen- und Rindertuberculose zu widerlegen, und dass er die Ergebnisse dieser Versuche in der medicinischen Gesellschaft mittheilen würde. Statt dessen haben wir gehört, dass Herr Orth nur 8 Versuche an Kälbern mit menschlichem tuberculösen Material vorgenommen hat; dass 2 Kälber hiernach gesund geblieben sind, und dass nur bei dem dritten Kalbe nach der Einspritzung des tuberculösen Materials in die Bauchhöhle eine generelle Tuberculose entstanden ist. Auch Herr Stabsarzt Westenhöffer theilt nur einen Fall mit, in dem „eine directe Uebertragung menschlicher Tuberculose auf das Rind stattgefunden hat.“ Die Resultate dieser Versuche bieten

nichts Ueberraschendes und stimmen mit denen bei anderen Infectionskrankheiten überein. Ich erlaube mir, dies an einigen Beispielen zu zeigen.

Der Typhus ist eine Krankheit, welche bei keinem Hausthiere spontan auftritt, auch nicht beim Meerschweinchen. Dagegen kann man durch Injection von Typhusbacillen den Typhus auf Hausthiere übertragen. Worin besteht nun der Unterschied zwischen dem Menschen und dem Thiere gegenüber der Typhusinfection?

Der Mensch erkrankt schon nach der Aufnahme von einigen Typhusbacillen, weil er der Infection mit Typhusbacillen keinen Widerstand entgegen zu stellen hat. Das Thier erkrankt erst, wenn ihm grosse Mengen oder sehr virulente Typhusbacillen beigebracht werden. Das Thier besitzt einen Schutz gegen eine Infection mit Typhusbacillen. Dieser Schutz ist aber ein begrenzter und kann durch eine starke Infection mit Typhusbacillen überwunden werden.

Dasselbe gilt vom Tetanus, der spontan bei Hühnern niemals beobachtet wird.

Ueberhaupt kann ein Mikroorganismus eine Infection nur hervorrufen, wenn er die Hindernisse überwinden kann, die seinem Eindringen in den Körper von Natur entgegenstehen. Mithin entscheiden über die Möglichkeit einer Infection die Menge und Virulenz der Bacillen und die Widerstandskräfte des Organismus.

Von diesem Standpunkte aus kann man sagen, dass mit jeder Bacterienart, die künstlich zu züchten ist, auch Thiere infectirt werden können.

Von welcher Bedeutung die Widerstandsfähigkeit des Organismus auf das Zustandekommen einer Infection ist, lehrt der Bacillus pyocyaneus, der die schwersten septischen Infectionen bei Menschen unter ungewöhnlichen Verhältnissen hervorrufen kann. Ich kann mir selbst denken, dass nach der Vaccination die Variola bei Kindern entstehen kann.

Werden Sie nun unter Beachtung der mitgetheilten Beispiele sagen: Der Typhus ist eine Krankheit des Hundes, weil er mit Hilfe des Experiments beim Hunde hervorgerufen werden kann, oder der Typhus ist eine Krankheit, welche vom Menschen auf den Hund übertragbar ist? Sie werden dies nicht thun, weil der Typhus beim Hunde spontan nicht auftritt.

Werden Sie den Tetanus, welcher nur experimentell auf Hühner übertragen werden kann, als eine Krankheit der Hühner bezeichnen? Gewiss nicht, weil er spontan bei Hühnern noch niemals beobachtet worden ist.

Werden Sie den Bacillus pyocyaneus zu den Erregern der Sepsis bei Menschen rechnen, weil er unter gewissen prädispositionellen Verhältnissen gelegentlich einmal die Sepsis bei ihnen hervorrufen kann? Auch dies werden Sie nicht thun.

Werden Sie die Tuberculose des Menschen als eine auf Rinder übertragbare Krankheit bezeichnen, oder werden Sie Menschen- und Rindertuberculose als identische Krankheiten ansehen, weil es in einigen Fällen experimentell gelungen ist, mit menschlichen Tuberkelbacillen eine allgemeine Tuberculose bei Rindern zu Stande zu bringen? Sie können dies nach meiner Meinung nicht thun, weil eine spontane Uebertragung der Tuberculose vom Menschen auf das Rind noch niemals beobachtet worden ist.

Mithin haben Herr Geheimrath Orth und die anderen Experimentatoren nichts weiter bewiesen, als dass sich die menschliche Tuberculose gerade so verhält, wie die anderen Infectionskrankheiten, deren

Erreger gezüchtet werden können. Ich halte den Satz von Koch für richtig, dass die menschliche Tuberculose auf das Rind nicht übertragen werden kann, weil Koch nach meiner Meinung nicht die experimentelle, sondern die spontane Uebertragung der menschlichen Tuberculose auf das Rind gemeint hat. Aber für die grosse Frage, welche uns bewegt, haben die gelungenen Uebertragungsversuche der Tuberculose des Menschen auf das Rind keine Bedeutung.

Ich schliesse mit den Worten, dass Mensch und Rind verschiedene Individuen sind, und dass jedes von ihnen seine besondere Tuberculose hat.

Vorsitzender: Ich theile Ihnen zunächst das Ergebniss der Abstimmung für das neu zu wählende Mitglied unserer Aufnahmecommision mit. Abgegeben sind 157 gültige Stimmen. Die absolute Stimmenmehrheit, die nach § 25 für diese Wahl nothwendig ist, beträgt 79. Erhalten hat Herr Sanitätsrath Schwabach 92, Herr Pappenheim 65. Also ist Herr Schwabach gewählt.

Hr. Schwabach nimmt die Wahl an.

Hr. Kossel: Herr Stabsarzt Westenhöffer hat es als einen Fehler bezeichnet, dass wir bei den Versuchen im Reichsgesundheitsamt die Thiere schon nach 4 Monaten getödtet haben. Nun habe ich im Beginn meines Vortrages hervorgehoben, dass die Versuche nur zur Entscheidung der Frage dienen sollten, ob zwischen den Tuberkelbacillen des Menschen und den Tuberkelbacillen des Thieres, speciell des Rindes, ein Unterschied besteht in Bezug auf Pathogenität fürs Rind. Zu diesem Zwecke genügte es vollständig, wenn wir entweder den Tod der Rinder abwarteten oder die Thiere nach 4 Monaten tödteten. Ich habe Ihnen berichtet, dass sich bei diesem Vorgehen grosse Unterschiede zwischen den beiden gefunden haben, dass die bei Weitem überwiegende Zahl der Culturen aus Fällen von Tuberculose beim Menschen sich dem Rinde gegenüber anders verhält, als die Culturen aus perlsüchtigen Organen oder aus der Tuberculose vom Schwein, indem die Anfangs vorhandenen Veränderungen innerhalb 4 Monaten völlig zurückgehen.

Dann hat Herr Westenhöffer gesagt: Wenn man dem Rinde tuberculöse Organe unter die Haut bringt, dann ruft man eine Reizung, eine lokale Prädisposition hervor, wenn man dagegen Bacillen einimpft, so wird — ich glaube so drückte er sich aus — das bishen Flüssigkeit ohne Weiteres anstandslos resorbirt. Wir hätten also nicht Culturen, sondern Organstücke mit tuberculösen Veränderungen zur Impfung nehmen sollen. Herr Stabsarzt Westenhöffer scheint noch niemals ein Rind gesehen zu haben, welchem Tuberkelbacillen in Cultur unter die Haut gespritzt sind, und muss auch vergessen haben, was ich am vorigen Mittwoch hier sagte. Ich habe Ihnen erzählt, dass bei den Rindern hochgradige Infiltrate, unter Umständen kindskopfgrosse Tumoren, an den Impfstellen aufgetreten sind. Es ist ja längst bekannt, dass selbst todte Tuberkelbacillen sehr schwer resorbirt werden, dass sie Eiterungen und alle möglichen Erscheinungen hervorrufen. Bekanntlich enthalten die Tuberkelbacillen ausserordentlich stark reizende Substanzen.

Herrn von Hansemann möchte ich erwidern: Ich habe mich nicht unbedingt auf den Standpunkt gestellt, dass alle rinderpathogenen Tuberkelbacillen ohne Weiteres als Perlsuchtbacillen aufzufassen sind, sondern habe am Schlusse meiner Mittheilungen eine andere Möglichkeit ausdrücklich erwähnt.

Hr. B. Fränkel: Gestatten Sie mir wenige Worte. Herr Orth hat das vorige Mal zwei Fragen aufgestellt, aber seinen eigenen Angaben

nach nur eine behandelt und zwar die wissenschaftliche Frage: Ist die Möglichkeit gegeben, dass man Rindertuberculose auf Menschen oder menschliche Tuberculose auf Rinder überträgt? Diese Frage hat er durch wenige positive Versuche als gelöst bezeichnet, die zweite Frage aber: Welche Gefahr bietet hygienisch die Rindertuberculose für den Menschen und die menschliche Tuberculose für die Rinder, hat er nur berührt. Koch aber hat in London lediglich als Hygieniker gesprochen. Seine Ausführungen sind einem Vortrage entnommen, in welchem er von der Prophylaxe der Tuberculose redet und, wer diese ganzen Vorträge hier aufmerksam verfolgt hat, muss, auch wenn er die Uebertragung der Rindertuberculose auf den Menschen und der menschlichen Tuberculose auf das Rind zugiebt, doch annehmen, dass Beides zu den Seltenheiten gehört, und das ist der Kernpunkt dessen, was meiner Ansicht nach Herr Koch hat sagen wollen. Für die allgemeine Prophylaxe, für die Verhütung der Tuberculose beim Menschen spielt die Rindertuberculose, die Perlaucht nur eine untergeordnete Rolle. Das ist der Satz, den Koch hat vertreten wollen, und wenn dieser Satz richtig ist, so kann man für das Nationalvermögen eine enorme Summe ersparen, indem man nicht mehr diejenige Controle ausübt beim Fleisch perläuchtiger Rinder, wie sie jetzt ausgeübt wird, in Ansehung der menschlichen Tuberculose. Ich glaube, diese Frage sollten wir doch nicht vernachlässigen über den Experimenten, die beweisen sollen, dass die beiden Tuberculosen in einander übergehen.

Hr. Max Wolff: In Bezug auf die hygienische Bemerkung, die Herr Fränkel eben gemacht hat, muss ich doch hervorheben, dass Herr Koch in seiner Veröffentlichung vom Londoner Congress auf seine Erfahrungen mit den von perläuchtigen Thieren herstammenden Nahrungsmitteln direkt gesagt hat: „ich halte es deswegen für nicht geboten, irgend welche Maassregeln dagegen zu ergreifen.“ Gerade diese Schlussfolgerungen für die öffentliche Gesundheitspflege waren es ja, die nach dem Vortrage in London das grösste Aufsehen erregten. Dem gegenüber erklärten sich im October v. J. auf der Tuberculose-Conferenz hier in Berlin die verschiedensten Autoren: Arloing, Nocard, Hüppe, Bang, ich selbst dort und auch früher schon eindringlich für strenge behördliche Abwehrmaassregeln gegen die von Seiten perläuchtiger Thiere den Menschen bedrohenden Gefahren. v. Behring sprach sich in einer der Tuberculose-Conferenz folgenden Sitzung in Marburg, auf Grund der Gefährlichkeit der Rindertuberculose für den Menschen, für sehr energische Anwendung der Schutzmaassregeln aus.

Orth verlangt ebenfalls, dass der Gefahr mit allen Mitteln begegnet werde. Virchow, unser Aller grosser Lehrer, wenn er auch für die anatomischen Differenzen zwischen Perlaucht und menschlicher Tuberculose ist, erklärt doch auf dem früheren Tuberculosecongress die Gefahr von Seiten der Milch mit Eutertuberculose behafteter Kühe für eine sehr grosse. Eine einzige Kuh, welche ein solches Euter hat, genügt nach ihm, ganze Ortschaften und noch mehr zu inficiren. Er stimmt dafür, dass mit Energie gegen solche Thiere verfahren wird, dass diese Thiere womöglich getödtet werden.

Meine bereits früher ausgesprochene Forderung, dass alle behördlichen Vorsichtsmaassregeln gegen die perläuchtigen Thiere aufrecht zu erhalten sind, erscheint auf Grund der weiter gewonnenen Erfahrungen gewiss berechtigt.

Hr. Orth (Schlusswort): Ich will mich möglichst kurz fassen. Zunächst erwähne ich, dass Herr Baginsky sich geirrt hat, indem er meinte, es wären nur 8 Fälle, die positive Resultate im Gesundheits-

amte ergeben hätten. Es waren 4, und ich bin das vorige Mal bestrebt gewesen, Ihnen zu zeigen, dass es nicht bloss 4 waren, sondern 11, die mindestens stärkere Resultate hatten. Es waren noch mehr, die locale Veränderungen an den Lymphdrüsen erzeugt haben, auf die bin ich gar nicht weiter eingegangen.

Es hat dann Herr Schütz und ebenso Herr Fränkel darauf hingewiesen, ich wäre mit ein paar Experimenten gekommen. Ja, ich habe ausdrücklich hervorgehoben: ich spreche von denen, bei denen ich theilhaftig bin. Dutzende von anderen ähnlichen Experimenten sind von anderen Forschern gemacht worden, die ganz ähnlich ausgefallen sind. Also es sind nicht bloss meine paar Experimente, sondern die sind nur ein Theil von vielen.

Herr Schütz hat so gesprochen, dass man eigentlich den Schluss ziehen müsste: den Satz, den Herr Koch in London gesprochen hat, darf man nicht wörtlich nehmen; er hat das ganz anders gemeint. Ja, man muss sich doch an das halten, was gesagt worden ist und was gedruckt worden ist. Ich habe die deutsche Uebersetzung des Koch'schen Vortrages vor mir. Ich darf vielleicht in aller Kürze Ihnen vorlesen, was da steht. Da steht von den Rindern, die experimentell behandelt worden sind: „Keins dieser Rinder (es waren im Ganzen 19) zeigte irgend welche Krankheits Symptome, vielmehr gewannen sie beträchtlich an Gewicht. 6—8 Monate nach Beginn der Versuche wurden sie getödtet. In ihren inneren Organen wurde keine Spur von Tuberculose gefunden. Nur an den Injectionstellen hatten sich kleine Eiterherde gebildet, in welchen wenige Tuberkelbacillen gefunden werden konnten. Genau dasselbe findet man, wenn man abgestorbene Tuberkelbacillen ansteckungsfähigen Thieren unter die Haut spritzt. So wurden also unsere Versuchsthiere durch die lebenden Bacillen der Menschen-tuberculose genau so afficirt, wie durch abgetödtete; sie waren für sie absolut unempfindlich.“

Auf Grund dieser Experimente, die Herr Koch als unanfechtbar und absolut zwingend bezeichnet, sagt er: Ich fühle „mich berechtigt, zu behaupten, dass die Tuberculose der Menschen sich von der der Rinder unterscheidet und nicht auf das Vieh übertragen werden kann.“ Es ist gezeigt worden, dass die Resultate dieser Koch'schen Experimente, die selbstverständlich so waren, wie er es angegeben hat, nicht verallgemeinert werden dürfen, denn es haben andere Experimentatoren und auch das Reichsgesundheitsamt mit menschlichen Tuberkelbacillen nicht nur locale Veränderungen, sondern auch allgemeine Veränderungen gemacht. Also ist der Vordersatz von Koch nicht zu verallgemeinern. Er ist für die Allgemeinheit nicht richtig, folglich ist auch der Nachsatz nicht richtig; folglich ist Koch nicht berechtigt zu dem Schlusse, dass die Tuberculose der Menschen und die Tuberculose der Thiere nicht gleich sind, dass die eine auf den anderen nicht übertragen werden kann.

Nun hat man gesagt: Wir unterscheiden menschliche Tuberculose von thierischer dadurch, dass wir die Bacillen Kälbern subcutan einspritzen; werden die Kälber krank, dann ist es thierische Tuberculose, werden sie nicht krank, dann ist es menschliche. Das Reichsgesundheitsamt hat gezeigt, in einem Falle wenigstens, und andere Autoren haben es auch gezeigt: man kann dem Kalbe gelegentlich Bacillen, welche vom Rind stammen, unter die Haut spritzen und es wird nicht tuberculös. Das müssten also nach dem aufgestellten Satz menschliche Bacillen sein; sie kamen aber vom Rind. Also ist die Einspritzung unter die Haut kein Mittel, um einen sicheren Beweis dafür zu führen, dass eine

Verschiedenheit zwischen menschlicher und thierischer Tuberculose existirt.

Nun endlich der dritte Punkt. Herr Koch hat in London gesagt: „Ich erachte den Grad der Infection durch Milch, Butter und Fleisch tuberculöser Rinder schwerlich höher, als den erblicher Uebertragung, und demgemäss erachte ich es als nicht angezeigt, irgendwelche Maassregeln dagegen zu treffen.“ Nun haben wir gehört, dass im Reichsgesundheitsamt in 4 Fällen schwere Tuberculose bei Kälbern erzeugt worden ist, darunter — auf die zwei kleinen Herde in den Lymphdrüsen will ich garnicht Werth legen — zwei von Fällen mit miliärer Tuberculose. Diese Menschen waren schwer erkrankt an Bacillen, die auch Rindvieh schwer krank machten. Herr Kossel hat schon darauf aufmerksam gemacht; hier liegt doch in hohem Maasse der Verdacht vor, dass eine Infection vom Rindvieh auf den Menschen zu Stande gekommen ist. Von 6 Miliartuberculosen zeigten zwei diese Erscheinungen, und nun soll man den Muth haben, zu sagen: wir brauchen keine Maassregeln gegen die Rindertuberculose zu ergreifen? Es handelt sich hier doch um Menschenleben, und ich bleibe dabei, was ich im vorigen Jahre habe drucken lassen: „Ob klein, ob gross, jeder Gefahr, welche der menschlichen Gesundheit droht, muss mit allen Mitteln begegnet werden.“

Und nun noch eine kurze Bemerkung. Es hat die Discussion, ohne meine Schuld, wie ich meine, ein wenig einen persönlichen Charakter angenommen. Herr Schütz hat vor 14 Tagen seine Rede damit beendet, dass er sagte: wir werden sehen, wer in Deutschland recht hat¹⁾. Nun, ich meine, es kommt darauf weniger an, wer recht hat, als darauf, was Recht ist. Herr Koch steht so hoch, der Ruhm von Herrn Koch ist so begründet, dass es ihm wirklich keinen Abbruch thut, wenn gezeigt wird, dass er in einer Frage einmal Unrecht gehabt hat. Errare humanum est, und ich bin überzeugt, Herr Koch selbst wird von sich sagen: Nil humani a me alienum puto. Mein Kampf gilt nicht der Person, sondern mein Kampf gilt der Sache. Amicus Koch, amicus Schütz, magis amicus veritas²⁾!

1) Anmerkung bei der Correctur: In dem gedruckten Protokoll ist dieser Satz geändert.

2) Nachtrag zum Protocoll: Um in der Sitzung mich möglichst kurz zu fassen, habe ich auf einige Discussionsbemerkungen des Herrn Schütz nicht geantwortet; ich hole das hier nach. 1. Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei Tuberculose stehen gewichtige Stimmen auf meiner Seite. Ziegler sagt in Eulenburg's Real-Encyclopädie: „Manche Tuberculosen, z. B. Hauttuberculosen, sind unbeabsichtigte Impftuberculosen, entstanden durch Verunreinigungen von Wunden. In anderen Fällen schliesst sich Tuberculose an infectiöse Entzündungen der Haut oder einer Schleimhaut an, in deren Verlauf Tuberkelbacillen an geschwüurig veränderte Stellen gelangten und hier sich vermehrten“ . . .

Cornet u. Meyer sagen in dem Hdb. d. path. Mikroorg. von Kolle u. Wassermann: „Sie“ (nämlich die Secundärbakterien in tuberculösen Lungen) „finden sich, zumeist mit den Tuberkelbacillen gemeinschaftlich, in der nächsten Umgebung tuberculöser Herde, den langsam wachsenden Bacillen den Boden bereitend“ . . .

2. Die Darstellung des Herrn Schütz, dass v. Behring und dessen Schüler Römer eigentlich auf Herrn Schütz's Standpunkt stünden, ist nicht zutreffend. Römer berichtet in seiner Habilitationsschrift „Ueber Tuberkelbacillenstämme verschiedener Herkunft“ von

Hr. Lassar: Da die Anregung zu dieser interessanten Erörterung zufällig von meiner casuistischen Demonstration ausgegangen ist und der Herr Vorsitzende mir das Schlusswort erteilt hat, so wird mir zur Aufgabe, kurz auch das Endergebniss der Frage — soweit ein solches bislang vorliegt — zusammenzufassen. Bekanntlich ist Robert Koch in seiner grundlegenden Arbeit über die Aetiologie der Tuberculose von dem Standpunkt ausgegangen, dass diese Krankheit bei Mensch und Thieren dieselbe sei. In Bezug auf das Vorkommen der Bacillen bei den verschiedenen tuberculösen Erkrankungen schilderte er dreizehn Fälle von Perlsucht mit verkalkten und verkälten Lungenknoten beim Rinde, in denen die beim Menschen gefundenen Bacillen gleichfalls angetroffen wurden. Ein Gleiches galt für Schwein, Huhn, Affen und spontan erkrankte Meerschweinchen, sowie Kaninchen. Ebenso verhielt es sich mit den geimpften Versuchsthiere — gleichgültig, ob dieselben mit Tuberculosematerial von der menschlichen Leiche, mit Sputum, oder mit Tuberkeln inficirt wurden oder ob der Impfstoff von spontan erkrankten Affen, Kaninchen und Meerschweinchen oder von Massen aus verschiedenen sowohl verkalkten als auch käsigem perlsüchtigen Rindlungen herstammte. Auch durch Weiterimpfung der in dieser Weise erhaltenen tuberculösen Affectionen wurde dasselbe Resultat erhalten. Stets kam der Tuberkelbacillus und mit ihm die tuberculöse Gewebeerkrankung zu Stande. Hiermit war, trotz bestehender pathologisch-anatomischer Widersprüche — auf ätiologischem Wege die Einheitlichkeit der Tuberculose, wo immer sie auftritt, experimentell erwiesen. Hervorgehoben möge werden, dass auch die beweisende Stammcultur der Bacillen dieselbe war, einerlei ob sie durch Tuberkel aus der Affenlunge, mit Millartuberkeln vom Menschen oder mit käsigem Massen aus phthisischer Lunge, mit Knoten aus den Lungen und vom Peritoneum perlsüchtiger Rinder herrührten. Besonders wichtig aber war folgender

2 menschlichen Bacillenstämmen, bei welchen Uebertragungen auf Kälber, besonders intraoculare, gelangen, aber theilweise auch durch intravenöse Injection chronische Tuberculose mit tödtlichem Ausgange beim Kalbe erzeugt wurde. Betreffs der Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberculose spricht Römer immer für Artidentität, z. B. S. 107: „Für die Arteinheit der vom Rinde und der von Menschen stammenden Tuberkelbacillen erblicke ich endlich einen weiteren und wohl schlagendsten Beweis in den gegenseitigen Immunitätsbeziehungen der „Rdtb“ (Rindertuberkelbacillen) „und Mschtb“ (Menschentuberkelbacillen).

v. Behring aber sagt in der Berl. thierärztl. Wochenschr. 1902: „Ich finde die Unterschiede zwischen Tb I“ (Bacillen menschlicher Herkunft) „und Tb II“ (Bacillen der Perlsucht) „viel geringer als die zwischen Tb I und Tb Ia“ (nach Arloing veränderte menschliche Tuberkelbacillen), „ich finde, dass es vom Menschen herstammende Culturstämmen giebt, die eine sehr geringe krankmachende Energie für Rinder besitzen, und andere, welche ebenso oder noch mehr virulent sind für Rinder, als manche vom Rind stammende Tuberkelbacillen, und ich finde, dass alle Argumente zu Gunsten der Lehre, dass Rdtb für den Menschen unschädlich sind, auf sehr schwachen Füßen stehen; im schroffsten Gegensatz dazu habe ich allen Grund zu der Annahme, dass die Rdtb ganz im Allgemeinen eine höhere Virulenzstufe der Tuberkelbacillen repräsentiren, und dass sie auch für den Menschen, ceteris paribus, schädlicher sind als Mschtb (vom Menschen stammende Tuberkelbacillen).“

Versuch: Durch die vorhergehende Impfung auf Meerschweinchen, durch die Passirung dieses besonders zur Tuberculose geeigneten Organismus konnte möglicherweise eine Aenderung in der Natur der Bacillen, eine Gleichwerdung bis dahin verschiedener Mikroorganismen, eine Anpassung Platz greifen. Um diesen Einwand zu begegnen, wurden Reinculturen direkt vom Menschen, vom Meerschweinchen und vom perlstüchtigen Rind entnommen. Diese Culturen glichen einander und ebenso dem auf dem Umwege durch das Meerschweinchen erhaltenen Zuchtbacillen vollkommen. An der Hand dieses Kriteriums hat sich dann seiner Zeit Koch für die Identität von Miliartuberculose, käsiger Pneumonie und Bronchitis, Darm- und Drüsentuberculose, mit der Perlsucht des Rindes ausgesprochen. Schon in dieser ersten klassischen Mittheilung, welche, wie erinnerlich, in dem kleinen Bibliotheksaale des physiologischen Instituts vor der Berliner physiologischen Gesellschaft gehalten wurde, hat unser Ehrenmitglied eigentlich die gesammte Pathologie, Therapie und Prophylaxe klar vorgezeichnet. Er betonte dabei — also vor nunmehr 21 Jahren — auch direkt die Stellung, welche in Zukunft die Gesundheitspflege gegenüber der Schädlichkeit der Frage nach der Schädlichkeit des Fleisches und der Milch perlstüchtiger Thiere einzunehmen habe. Die bacterielle Identität von Perlsucht und Tuberculose stand damals für ihn fest. Deshalb sei auch auf Uebertragbarkeit zu schliessen. Möge nun die Gefahr gross oder klein sein, sie sei vorhanden und müsse deshalb vermieden werden. Dies ist seither geschehen und alle Hygieniker wie Pathologen haben diesen Standpunkt festgehalten. Wir dürfen es als grossen Culturfortschritt betrachten, dass dank jener mit aller Reserve von Robert Koch ausgegangenen Anregung, eine weitgehende Einschränkung in dem Vertrieb kranken Thiermaterials zu Ernährungszwecken Platz gegriffen hat. War dies nur ein Theil der ganzen Abwehrbewegung gegen das systematische Umsichgreifen der Schwindsucht, so war es doch ein wichtiger und lehrreicher. Denn soviel darf man sagen: die Furcht vor der Tuberculose ist erst in ihren Anfängen begriffen. Sie muss sich bei Bevölkerung und Behörden noch ganz erheblich steigern, um wirksam zu werden. Bis jetzt sind wir lediglich in den Anfängen gegenüber der Nothwendigkeit die Ubiquität des Virus zum allgemeinen und dauernden Bewusstsein zu bringen. Deshalb erregten die noch dazu telegrammatisch aufgebauchten Nachrichten vom Londoner Congress des Jahres 1901 manche berechtigte Sorge. Namentlich deshalb, weil nur einzelne Schlagwörter durchdrangen. Fast konnte es scheinen, als handele es sich um Zurücknahme früherer Errungenschaften, um eine Art Umkehr der Anschauung. Davon war gar keine Rede. Vor dem Britischen Tuberculose-Congress hat vielmehr der führende Forscher einen Vortrag gehalten über die Bekämpfung der Tuberculose unter Berücksichtigung der Erfahrungen, welche bei der erfolgreichen Bekämpfung anderer Infectionskrankheiten gemacht sind. Bei dieser Gelegenheit ging der Redner auf die verschiedenen Uebertragungswege der Tuberculose zum Menschen ein. Er berichtete dazu über Versuche an 19 Rindern, welche von ihm in Gemeinschaft mit Herrn Professor Schütz mit vom Menschen stammenden Tuberkelbacillen und bacillenhaltigem Auswurf an verschiedenen Körperstellen geimpft waren, ohne danach tuberculös zu erkranken. Wurden unter denselben Modalitäten tuberkelfreie Rinder direct mit Perlsucht-Bacillen geimpft, so trat schwere Tuberculose auf. Derselbe scharfe Unterschied zeigte sich bei der Verfütterung von Schweinen, bei Eseln, Schafen und Ziegen. Gegen menschliches Material fast unempfindlich, wurden diese Thierarten nach Perlsuchtimpfung stark tuberculös. Hieraus schloss der Vortragende, dass die menschliche Tuberculose von der Rinder-Tuberculose verschieden ist und dass die

menschliche Tuberculose auf das Rind nicht übertragen werden kann. Die umgekehrte wichtigere Frage wurde bekanntlich gleichfalls in negativem Sinne beantwortet. Wie fast stets in seinen Ueberlegungen hat der Blick Koch's auch hier im Wesentlichen das Richtige getroffen: Der pathogene Einfluss der Perlsucht für den Menschen ist thatsächlich und praktisch — bei heutiger Sachlage — für weit geringer anzuschlagen, als bisher allgemein angenommen wurde. Selbstverständlich ist damit die Sache nicht abgeschlossen. Niemand hat ohne Weiteres die Aufhebung der Control-Maassregeln über tuberculöses Fleisch befürwortet und damit eine weitgehende hygienische Verantwortung auf sich laden wollen. Kein Consument wird es als gleichgiltig betrachten, ob ihm — ganz abgesehen von der nutritiven Minderwerthigkeit — tuberculöses oder gesundes Fleisch vorgesetzt wird. Jeder Freund der Landwirtschaft wird dafür plaidiren, dass die durch Stallfütterung begünstigte Thiertuberculose namentlich durch Aenderung der Stallverhältnisse reformirt werde. In praktischem Sinne wird es somit jedenfalls zunächst dabei bleiben müssen, dass man Producte notorisch tuberkelkranker Thiere systematisch ausmerzt, bezw. durch Sterilisation unschädlich macht. Jedoch, ganz abgesehen von der angewandten Medicin, bleibt die Offenhaltung dieser Frage von theoretischer Bedeutung. Verhalten sich humanisirte und bovine Tuberculose nicht in allen Beziehungen gleichartig, so kommt ihnen doch nach zwei Hinsichten hin eine grundsätzliche Uebereinstimmung zu: der Tuberkelbacillus und die Tuberculinwirkung. Beide sind specifisch und vermitteln uns das Verständnis dafür, dass trotz aller Unterschiede in ihrer Wirkung und Uebertragungsfähigkeit schliesslich nur eine einzige Tuberculose besteht. Keinesfalls ist es gleichgiltig, welchen Weg die Verschleppung nimmt. Die Virulenz wechselt mit dem Wirth. Eigentlich hätte man aus den Londoner Impfresultaten in erster Linie lediglich schliessen dürfen, dass für Thiere die Tuberkeln des Menschen ungefährlicher sind, als die von Perlsucht herastammenden Tuberkeln. Daraus ging nicht ohne Weiteres hervor, wie Herr Orth bereits treffend hervorgehoben, dass man den Schluss einfach umkehren dürfe. Aber Koch hat auch klinisch Umschau gehalten und eine Bestätigung in der verhältnissmässig seltenen Erscheinung anscheinend primärer Ernährungstuberculose des Darmes gefunden. Selbstverständlich blieben diese Thatsachen der Ergänzung fähig. Hierauf zielten meine eigenen objectiven Demonstrationen hin. Welche Schwierigkeiten hatte einst die klinische und histologische Forschung zu überwinden, bis für die menschliche Pathologie die multiformen Producte der allgemeinen und der örtlichen Tuberculose auf einen einheitlichen Grundbegriff zurückgeführt werden konnten. An dieser Auffassung wird auch dadurch nichts Wesentliches geändert, wenn nicht jede lebende Species für jede Tuberculose einer anderen gleich empfänglich ist oder die congruenten anatomischen Producte liefert. Die Virulenz kann eben das eine Mal gesteigert, das andere Mal herabgesetzt sein. Deshalb scheinen weitere Beiträge nicht ohne Belang. Ganz abgesehen von meinen eigenen Erfahrungen hat auch mein geschätzter College M. Joseph sich in ähnlichem Sinne geäussert. Es kann doch nicht in Abrede gestellt werden, dass Schlächter, Stempeler, Sortirer, kurz Schlachthausbeflissene mehr in Berührung mit perlstüchtigem Material kommen als andere Menschen. Ist nun bei letzteren im Allgemeinen die Impftuberculose der Hände sehr selten, bei den daraufhin aber systematisch geprüften Schlachthausarbeitern auffallend und augenfällig häufiger als bei irgend einem Stande, finden wir Molkereibeflissene und Veterinärpathologen mit derselben Impftuberculose behaftet, die wir sonst nur bei Aerzten, Obducenten und Krankenpflegern finden, so muss diese That-

sache jedenfalls vorgebracht werden. Dass Veterinärärzte und Thierpathologen selten, jedenfalls seltener als Schlachthofarbeiter oder Obducenten an Krankenhäusern befallen werden, mag auch darin liegen, dass sie nicht immer selbst obduciren, sondern mehr ihre Gehilfen arbeiten lassen. Generalisirende Schlüsse daraus zu ziehen, wäre unstatthaft. Sieht man andererseits jene kräftigen Gestalten, die zum Theil schon viele Jahre lang mit Impfknoten einhergingen, so wird man die Empfänglichkeit des Menschenkörpers für Rindertuberculose gewiss nicht überschätzen wollen. Trotzdem besteht das Factum ihrer Haftbarkeit und an diesem ist auch durch die interessanten Auseinandersetzungen des Herrn Prof. Schütz nichts geändert. Ich bekenne, dass ich denselben mit einer gewissen Spannung gefolgt bin. Diese Spannung harrt noch heute der Lösung. Wenn der verehrte Gelehrte für meine Angaben den theoretischen Beweis vermischte, so hat das sicherlich nicht an mir gelegen. Ich habe der Gesellschaft die mikroskopischen Präparate, wonach es sich um Tuberculose handelt, in zahlreichen Präparaten vorgelegt und gebe dieselben noch einmal hier im Diapositiv zur Ansicht. Dieselben unterscheiden sich in keiner Beziehung von humano-genen Erkrankungsformen derselben Art. Auch die vom Menschen erworbene Impftuberculose kann viele Jahre ohne jede weitere Schädigung oder Generalisirung getragen werden. Das Beispiel dafür liefert der Lupus, die exquisite Form menschlicher Impftuberculose. Ob abgeschwächtes, wenig virulentes Ursprungsmaterial, ob Gewöhnung und Immunisirung, ob constitutionelle Widerstandsennergie der Einzelnen daran Schuld sind — dies ist ebensowenig bekannt, wie die Gründe für die augenscheinlich nur geringe Gefährdung des Menschen durch zufällige Hautimpfung mit Rindertuberculose. Aber dieselbe besteht. Die geringe Gefährlichkeit, welche die Rindertuberculose für den Menschen zu haben scheint, darf bei der Spärlichkeit des kritisch gesichteten Materials einstweilen noch nicht zum Axiom erhoben werden. In Bezug auf die bovine Impftuberculose und ihre Gefahr für das Menschengeschlecht sind wir an einen Wendepunkt gelangt. Von der absoluten Einheitlichkeit der Auffassung, welche auf Grund epochemachender Entdeckungen entstanden war, sind wir durch die weitere Forschung unseres Robert Koch zu einer neuen Auffassung gelangt, deren weitere Bearbeitung und Durchdenkung weiterhin unser Aller gemeinsame und dankbare Aufgabe bleiben wird.

Sitzung vom 22. Juli 1903.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.

Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Es geht mir eben die Nachricht zu, dass eines unserer Ältesten Mitglieder, noch zu den Stiftern der Gesellschaft gehörend, Hr. Wohl, den wir hier gewöhnt gewesen sind, die ganze Zeit vor uns sitzen zu sehen, in seinem 82. Jahre soeben plötzlich gestorben ist. Indem ich mir vorbehalte, später weiter über ihn zu berichten, bitte ich Sie, sich zu seinen Ehren von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschlecht.)

1. Hr. Magnus Levy:

Ueber Organ-Therapie beim endemischen Cretinismus.

(Siehe Theil II.)

Hr. Zondek: Ich wollte nur den Herrn Vorredner fragen, ob in denjenigen Fällen, in welchen bei Cretinen eine Schilddrüse vorhanden war, der mittlere Lappen besonders ausgeprägt war, oder die beiden seitlichen Lappen, und zweitens möchte ich den Herrn Vortragenden fragen, ob in denjenigen Fällen, in welchen ein Misserfolg nach der Schilddrüsenbehandlung war, vielleicht die Fütterung mit der Thymusdrüse vorgenommen wurde, denn bekanntlich sind ja die Thymusdrüse und die Schilddrüse Derivate der Kiemengänge, und zwar die beiden Seitenlappen in der Schilddrüse. Bekanntlich ist ja auch in der Breslauer Universitäts-Klinik der Versuch gemacht worden, bei Schilddrüsenvergrößerung mit Thymus zu füttern, ein Versuch, der sich als erfolgreich erwiesen hat.

Hr. Ewald: Es ist sehr erfreulich, dass der Herr College Magnus Levy aufs Neue die Wirksamkeit der Schilddrüsenpräparate bei Fällen von infantilem Myxoedem, Myxoedema adultorum und Cretinismus bestätigt hat. Wenn er nun darauf hinauswollte, dass der echte Cretinismus mit dem, was wir jetzt infantiles Myxoedem oder sporadischen Cretinismus und Myxoedema adultorum genannt haben, in einer fortlaufenden Reihe steht und dass sich nur graduelle, aber keine principiellen Unterschiede zwischen diesen zwei Formen der Erkrankung finden, so muss ich hier hervorheben, dass er der Erste ist, der bei den sogenannten echten Cretinen einen Erfolg und zwar einen dauernden und so eklatanten Erfolg der Schilddrüsenbehandlung constatirt hat, wie er das heute Abend uns vorgetragen hat. Die früheren Autoren sind alle in Bezug auf den Erfolg, den die Thyreoideabehandlung beim echten Cretinismus giebt, sehr zweifelhaft. Es sind einige Fälle, namentlich in der englischen und amerikanischen Litteratur, angegeben worden, wo ein vorübergehender günstiger Einfluss constatirt werden konnte, aber eine dauernde Heilung ist, soweit mir bekannt, nicht beobachtet worden.

Nun stehen wir ja auch bislang auf dem Standpunkt, dass der echte Cretinismus sich von den anderen genannten Formen sehr wesentlich durch allerlei spezifische Merkmale, besonders auch durch das Knochenwachsthum unterscheidet und dass der echte Cretinismus an den eigenthümlichen Einfluss einer uns vorläufig noch unbekanntes localen Ursache gebunden ist, dass also nur an bestimmten, ganz genau localisirten Stellen sich der echte Cretinismus entwickeln kann. An diesen Punkten also und nur dort findet sich seit vielen Jahren, so lange die Beobachtungen überhaupt zurückreichen, eine dauernde Brutstätte, ein Herd von echtem Cretinismus. Die Frage würde also immer die sein: Sind es wirklich Fälle von echtem Cretinismus gewesen, die Herr College Magnus da im Elsass beobachtet hat? und ich muss sagen, dass die Beweisgründe, die er beigebracht hat, nicht ganz überzeugender Natur für mich gewesen sind. Es sind auch die Photographien, die uns herumgegeben sind, eigentlich nicht derart, dass man auf den ersten Blick sagen würde, das sind Cretinen. Die echten Cretine, wenigstens die, die ich in den Thälern der Schweiz und in Tirol in grosser Anzahl zu Gesicht bekommen habe — ich habe mich seit Jahren für diese Frage sehr interessiert — sahen doch alle ganz anders aus, wie diejenigen, die uns da in den Photographien vorgelegt wurden. Bei jenen waren die Zeichen der Degeneration in sehr viel höherem Maasse ausgesprochen, als das dort der Fall ist. Also ich möchte doch zunächst noch immer sagen, dass es nicht ganz sicher erwiesen ist, dass es sich da um echten Cretinismus gehandelt hat. Ich würde diese Fälle zunächst in die Gruppe des sporadischen Cretinismus einreihen, und dann würde es nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht verwunderlich sein, wenn diese Fälle nun

auf die Thyreoideatherapie in der Weise reagirt haben, wie wir es vom dem Vortragenden gehört und auch an den Bildern gesehen haben.

Das möchte ich also zu dem bemerken, was Herr College Magnus Levy uns soeben vorgetragen hat, und damit würde ja auch das harmoniren, dass der Grazer Forscher, und wie ich schon vorhin sagte, soweit mir bekannt ist, auch viele Andere eben keinen nennenswerthen Erfolg mit der Thyreoideatherapie bei dem eigentlichen echten Cretinismus gehabt haben.

Hr. Magnus Levy (Schlusswort): Die Frage des ersten Herrn Collegen beantworte ich dahin, dass in dem einen Falle mit Kropf der mittlere Lappen stärker vergrößert war, als die seitlichen. Von Thymus bei jenen Fällen Gebrauch zu machen, lag keine Veranlassung vor, da alle 7 Fälle gleichmässig gut und schnell auf Schilddrüsen-tabletten reagirten. Es giebt ja einzelne Fälle von Myxoedem bei Erwachsenen, von sporadischem Cretinismus, die auf Schilddrüsenzufuhr nur sehr langsam, zuerst gar nicht, reagiren. Ich habe bei einzelnen solchen Fällen Thymus angewandt, ohne damit weiter gekommen zu sein, als mit den Schilddrüsenpräparaten.

Herr Professor Ewald meinte, dass eine Reihe von englischen und amerikanischen Autoren über Misserfolge der specifischen Therapie bei endemischem Cretinismus berichtet hätten. Ich habe aus der englischen und amerikanischen Litteratur nie vollkommen mit Sicherheit ersehen können, dass es sich in den von den Autoren beschriebenen Fällen tatsächlich um endemischen Cretinismus gehandelt hat. Ich würde also für Angabe von Litteratur, die mir entgangen sein sollte, Herrn Professor Ewald dankbar sein. Auch aus den Schweizer Angaben ist nichts darüber zu ersehen. (Herr Ewald: Bircher!) — Bei Bircher handelt es sich um besondere Fälle, die nicht dagegen sprechen. Als erfolgreich behandelt aber kann ich ausser den meinen anführen die Fälle von Régis und Gaide, aus deutscher Litteratur die von Wagner v. Jauregg, der in Steiermark, also im Lande der typischen Degeneration, Fälle beobachtet hat. Eine vollkommene Heilung in dem Sinne, dass die Patienten nun etwa vollkommen normal würden, wird man bei schwerer erkrankten Individuen ebensowenig sehen, wie etwa beim sporadischem Cretinismus. Die allerswersten Kranken bringt man über einen gewissen Grad von Besserung nicht hinaus. Diese Besserung war bei allen meinen Fällen ziemlich weitgehend und ist, unter fortdauernder Controlle, constant geblieben.

Ich habe mir ja schon selber die Frage vorgelegt, ob es sich im Münsterthal um eine zufällige Anhäufung von sporadischem Fällen handeln könne, möchte das aber aus mehreren Gründen ablehnen, von denen ich vor allen Dingen anführe, das gehäufte Vorkommen in mehreren Familien, wo 2, 3—4 Kinder nebeneinander erkrankt waren, wo auch die Eltern deutlich cretinistische Veranlagung zeigten; in einem Falle war der Vater selbst ein Cretin gewesen. Dass es sich um endemische Krankheit handelt, ist auch daraus zu ersehen, dass in der Nähe dieser Thäler der Cretinismus in erheblich schwererem Masse vorkommt. Auf einer Reihe der von mir gezeigten Photographien ist in der That, wie Herr Ewald sagte, eine Degeneration zu sehen, die über das, was man meist bei endemischem Cretinismus sieht, hinausgeht. Das sind aber Fälle von sporadischem Cretinismus, die ich ebenfalls zum Vermitgebracht habe; vielleicht bezieht sich Herrn Ewald's Einwand gerade auf diese Fälle. Ich war leider in den photographischen Aufnahmen im Münsterthal ziemlich beschränkt, glaube aber, dass die 8 Kinder, die dort zusammen in einer Photographie abgebildet sind,

vollkommen den Bildern gleichen, die man in der Schweiz zu sehen bekommt, wie sie u. A. letzthin v. Wyss in einer grossen Anzahl publicirt hat. Ich halte es für ganz sicher und muss bezüglich des Weiteren auf meine ausführliche Publication verweisen, dass es sich hier nicht um sporadischen, sondern um endemischen Oretinismus handelt.

2. Hr. A. Plehn:

Die Ergebnisse der neuesten Forschungen über die Epidemiologie der Malaria¹⁾.

Wenn nach den vielfachen übereinstimmenden Beobachtungen und Experimenten auch nicht mehr bezweifelt werden darf, dass die Malaria durch die Anophelesmücken übertragen werden kann, so haben doch gerade die allernuesten Untersuchungen Resultate ergeben, welche mit der Annahme, die Uebertragung durch den Stich des Anopheles sei die einzige Verbreitungsweise — schwer in Einklang zu bringen sind. In Kamerun (Josplatte) ist es während eines grossen Theils des Jahres — während der sogenannten Trockenzeit — fast völlig unmöglich, Anopheles selbst in den Negerhütten zu finden, wo sie in den Regenmonaten nicht selten sind. Aber auch zur Regenzeit bleiben sie in den Behausungen der Europäer seltene Gäste. Auf den beiden deutschen Kanonenbooten der westafrikanischen Station kamen gehäufte Ersterkrankungen an Malaria zu Zeiten vor, wo es an Bord, wie an Land völlig unmöglich war, auch nur einen einzigen Anopheles zu finden, und obgleich die Erkrankten z. Th. das Land überhaupt nicht betreten hatten. An Bord der Schiffe wurden Mücken auch in der Regenzeit niemals beobachtet.

Aehnliche Erfahrungen machte man in Süditalien, wo z. B. in der Umgegend von Cetraro der grösste Theil der gesammten Bevölkerung im Sommer 1901 von einer schweren Malariapandemie heimgesucht wurde, während es den Aerzten, selbst unter Leitung des erfahrenen Martirano nicht gelang, einen einzigen inficirten Anopheles zu finden.

Auf der anderen Seite giebt es viele Gegenden, wo alle Vorbedingungen für die Verbreitung der Malaria in Gestalt von chronisch Kranken, von Anopheles und von Temperaturhöhe gegeben sind, ohne dass die Seuche Boden gewinnt.

Jedenfalls steht fest, dass weder in Nordeuropa, noch in Südeuropa, noch in den Tropen die Höhe der Malariamorbidity zur Häufigkeit der Anopheles überall directe Beziehungen hat, und dass auch die Schwankungen der Temperaturhöhe keineswegs ausreichen, um dieses Missverhältnis zu erklären.

Die Hauptgefahr als Infectionsquellen für die Anophelesmücken stellen die Eingeborenen dar. In Kamerun fand ich bei etwa der Hälfte der Erwachsenen und bei einigen 90pCt. der Kinder Parasiten im Blut, und 15pCt. der Kinder — 5pCt. der Erwachsenen führten zugleich Gameten, wenn auch meist in sehr geringer Menge. Da kann es nur verwundern, dass nicht mehr als 2,2pCt. der sorgfältig untersuchten annähernd 900 Anopheles sich inficirt zeigten. —

Von der grössten praktischen Bedeutung ist die in Italien gewonnene Erfahrung, dass der Schutz vor den Stichen der Anopheles auch die Zahl der Recidive wesentlich herabsetzt; dass also ein Theil der Recidive auf Reinfektionen zurückgeführt werden muss. Der Mückenschutz ist also auch dann noch von Werth, wenn er sich nicht absolut sicher durchführen lässt, denn die Hauptgefahren der Malariainfektion bestehen in der raschen Folge zahlreicher Recidive. —

1) Die Arbeit mit dem zugrundeliegenden Material wird in extenso im Archiv für Hygiene veröffentlicht werden.

An einem Ort wie Kamerun freilich, wo die Europäer selbst in der Regenzeit kaum etwas von der Existenz der Stechmücken merken, wird das Netzschutzsystem eine günstige Aufnahme seitens der Kolonisten kaum finden, denn der frische Luftzug, welcher Abends Erquickung bringt, wird durch die Drahtnetze doch in jedem Falle beeinträchtigt.

Neben dem Netzschutz kommt systematischer Chiningebrauch in Betracht, durch welchen es bei zweckmässigem Verfahren gelingt, die Malaria nach wenigen Anfällen ständig im Zustande der Latenz zu erhalten, und schliesslich eine Art relativer Immunität zu erzeugen, während deren Dauer auch die Reinfektionen zu keinen neuen Fieberausbrüchen mehr führen. — Ob es allerdings gelingen wird, durch allgemeine Anwendung dieses Systems bei den Eingeborenen, die Anophelesmücken des Uebertragungsmaterials so vollständig zu berauben, dass die Malaria aus grösseren Gebieten ganz verschwindet, wie Koch das anstrebt, das muss aus rein praktischen Erwägungen schon fraglich erscheinen; ganz besonders, weil sich die Infection bei den relativ immunen Eingeborenen in keiner Weise durch äussere Krankheitszeichen verräth, die Chininisirung also die gesammte Bevölkerung umfassen müsste.

Für die Ausrottung der Malaria im grossen Styl kommt nur das von den Engländern geübte System der Bodenpflege in Betracht, einerlei, ob man es den Mücken zu Leide durchführen will, oder auf Grund der Jahrhundert alten Erfahrungen über seinen tatsächlichen Nutzen. Durchgreifende Erfolge wird man von heute bis morgen allerdings nicht erwarten dürfen. Bis sie erreicht sind, wollen wir die Gesundheit der Kolonisten dadurch zu schützen trachten, dass wir ihre ganze Lebensführung thunlichst günstig gestalten — also namentlich für gute Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse Sorge tragen — und dass wir sie durch zweckmässigen systematischen Chiningebrauch, sowie durch Netzschutz dort, wo Anopheles in grösserer Häufigkeit sich finden, vor einer raschen Folge von Recidiven bewahren, wenn wir die Infection selbst auf die Dauer auch nur selten werden verhüten können.

In diesem Sinne wäre es sehr zu wünschen, dass ein bewährtes und praktisch durchführbares System des prophylaktischen Chiningebrauchs in den ärgsten Malariagegenden obligatorisch durchgeführt würde, wie es zeitweise in Kamerun mit glänzendem Erfolge geschehen ist, und von den Leitern privater Unternehmungen draussen noch heute geschieht.

Vorsitzender: Es ist zu spät geworden, als dass wir noch in eine Discussion eintreten könnten, um so mehr, als dies die letzte Sitzung vor den Ferien ist.

Es ist erfreulich, dass Sie in der Hitze des Sommers ausgehalten haben und wir mit so vielen interessanten Vorträgen beschenkt worden sind, die das Haus vollkommen gefüllt haben.

Wir werden unsere nächste Sitzung wieder am 14. October abhalten.

Nachtrag zur Sitzung vom 10. Juni 1908.

Hr. Michael Cohn:

8 monatlicher Säugling mit angeborener Hüftgelenkluxation.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen diesen Säugling, der an einer angeborenen Hüftgelenkluxation leidet, vorzustellen. Der Fall ist hauptsächlich deshalb bemerkenswerth, weil er einer der seltenen ist,

bei denen es möglich war die Deformität fast unmittelbar nach der Geburt zu constatiren. Bekanntlich ist man in weitaus den meisten Fällen dazu nicht im Stande; bekanntlich pflegen die meisten Kinder mit angeborener Hüftluxation in der ersten Lebenszeit auch bei sorgfältigster Beobachtung der Umgebung nichts Auffälliges darzubieten, und meist erst, wenn die Kinder zu stehen und gehen anfangen, pflegen sich die Symptome des Leidens bemerkbar zu machen. Dieses letztere Verhalten ist ein so häufiges, dass es von selbst die Frage nahe legt, ob denn überhaupt die Mehrzahl dieser Kinder die Luxation schon mit auf die Welt bringt, ob nicht vielmehr zunächst nur eine gewisse Anlage zur Luxation besteht, aus der sich erst später unter dem Einflusse äusserer Momente, speciell unter der Einwirkung der Körperlast, wenn die Kinder zu gehen anfangen, die complete Verrenkung entwickelt. In der That sind auch neuerdings verschiedene röntgographische Befunde — so von Walther aus der Lange'schen Klinik in München — veröffentlicht worden, die in hohem Maasse geeignet sind eine solche Annahme zu stützen und es also sehr wahrscheinlich machen, dass die Mehrzahl der Luxationen erst nach der Geburt entstehe, dass ursprünglich der Kopf sich noch im Pfannengebiet befinde, und es sich zunächst nur um Subluxationen handle resp. um gewisse, die Pfanne, den Oberschenkelkopf oder die Kapsel betreffende anatomische Veränderungen (Bade, Joachimsthal), welche die Prädisposition für eine Luxation schaffen.

Nichtsdestoweniger kommen aber doch auch zweifellos Fälle vor, in denen die Kinder bereits mit luxirten Oberschenkeln geboren werden. Das beweisen am Besten jene Fälle, von denen in der Litteratur eine grössere Zahl beschrieben ist, wo sich dieser Befund in unzweideutiger Weise kurz nach der Geburt bei der Section erheben liess. Es handelt sich da allerdings stets um Kinder, die tot, oft auch vorzeitig zur Welt kommen oder doch nur kurze Zeit lebten, und stets auch eine Reihe sonstiger Anomalien wie Bauch-, Blasenspalten, Spina bifida, Hasenscharten u. s. w. darbieten, Anomalien, die eben ihre Lebensunfähigkeit bedingten. Indessen giebt es schliesslich noch eine allerdings, wie es scheint, recht kleine Gruppe von Fällen, wo die Kinder ohne sonstige Deformitäten rechtzeitig und lebensfähig zur Welt kommen, aber schon kurze Zeit nach der Geburt Symptome aufweisen, die schon sehr frühzeitig mit hoher Wahrscheinlichkeit die Diagnose der Luxation und damit auch die Feststellung ihrer intrauterinen Entstehung gestatten. In diese offenbar recht seltene Kategorie gehört eben der Fall, den ich Ihnen hier demonstrieren möchte.

Das Kind, das Sie vor sich sehen, ist ein Mädchen, welches am 9. März d. J. geboren, also genau 8 Monate alt ist. Es ist das 8. Kind der Mutter; die beiden Älteren kamen normal zur Welt. Die Geburt ging leicht und ohne Kunsthilfe vor sich. Als die Mutter am 10. Tage vom Wochenbett aufstand und das Kind selbst zu besorgen anfang, fiel ihr sogleich auf, dass es das linke Beinchen angezogen halte und nicht bewegte, und da sich dies in der nächsten Zeit nicht änderte, so brachte sie deshalb das Kind, als es 5 Wochen alt war — am 15. April d. J. — zum ersten Male zu mir. Bei der Untersuchung konnte ich mich in der That davon überzeugen, dass das Kind, das im Uebrigen völlig normal gebildet und auch seinem Alter entsprechend entwickelt war — es wog damals ca. $7\frac{1}{2}$ Pfund — wenn es aufgedeckt da lag, mit dem rechten Beinchen zwar energische Bewegungen nach allen Richtungen hin, besonders auch Beuge- und Streckbewegungen, ausführte, hingegen das linke Beinchen wenigstens im Hüft- und Kniegelenk absolut stille hielt; nur im Fussgelenk und mit den Zehen fanden Be-

wegungen statt. Die Stellung, welche das Bein dabei ständig inne hatte, war die, dass der Oberschenkel leicht stumpfwinklig zum Rumpf gebeugt war und der Unterschenkel dem Oberschenkel dicht anlag, die Ferse also sich nahe am Steisse befand. Versuchte man nun durch Zug am Fusse das Beinchen zu strecken, so hatte man dabei einen gewissen Widerstand zu überwinden, es gelang auch nicht vollkommen, und das Kind schrie dabei; es schien ihm offenbar schmerzhaft zu sein; mit Nachlass des Zuges kehrte das Beinchen alsbald in die ursprüngliche Stellung zurück. Sie können an dieser 14 Tage später hergestellten photographischen Aufnahme (Fig. 1) die habituelle Haltung des linken

Figur 1.



Agnes Krause, 7 Wochen alt. Luxat. coxae congen. sin.

Beinchen noch erkennen. Ausser dieser fixirten Beugstellung im Hüft- und Kniegelenk liess sich auf der linken Seite noch ein deutlicher Hochstand der Spitze des grossen Trochanter constatiren; diese überragte gut ein Querfinger breit die Roser-Nélaton'sche Linie und stand auch höher als auf der gesunden Seite. Und schliesslich bestand noch im linken Hüftgelenk eine mässige, aber beim Vergleich mit der rechten Seite sehr deutlich erkennbare Beschränkung der Abduction. Im Uebrigen war die linke untere Extremität vollkommen wohl gebildet; weder zeigte die Muskulatur irgend welche Atrophie, noch liess sich an den knöchernen Theilen etwas Anomales durch die Palpation feststellen. Eine Verkürzung war damals noch nicht recht zu erkennen, freilich war diese Feststellung durch die Unfähigkeit der vollkommenen Streckung auch einigermassen erschwert.

In der Folgezeit hat sich nun bis heute der Zustand zunächst insofern geändert, als die fixirte Beugstellung jetzt schon fast vollkommen

geschwunden ist. Ich habe der Mutter angerathen fleissig passive Bewegungen mit dem Beinchen auszuführen, und das hatte den Erfolg, dass es sich alsbald leichter strecken liess und auch nicht so rasch in die ursprüngliche Lage zurückkehrte, und allmählich begann dann auch das Kind spontan das linke Bein zu strecken; Sie werden heute nur noch eine sehr geringe Differenz in der Beweglichkeit beider Beine zu constatiren im Stande sein. Hingegen ist jetzt bereits eine deutliche Verkürzung des linken Beins vorhanden; die linke Fusssohle steht um über $1\frac{1}{2}$ Centimeter höher als die rechte; auch die Falten an der Innenseite der Oberschenkel stehen links höher als rechts. Ausserdem können Sie sich von dem Trochanterhochstande, sowie von der Abductionsbeschränkung mit Leichtigkeit überzeugen. Schliesslich reiche ich Ihnen auch noch das Röntgogramm (Fig. 2) herum, welches vor 8 Tagen auf-

Figur 2.



Agnes Krause, 12 Wochen alt. Luxatio coxae congen.

genommen wurde und die Diagnose bestätigt. Sie sehen daran, dass das linke Femur im Ganzen höher steht als das rechte, und wenn auch die Schenkelköpfe auf dem Bilde noch nicht sichtbar sind, da sie in so frühem Alter noch völlig knorpelige Beschaffenheit haben, so erkennen Sie doch, dass das obere Ende des linken Femur, soweit es verknöchert ist, bereits die Pfannengegend überragt, während es rechts sich unterhalb dieser, in normaler Höhe befindet.

In der Litteratur finden sich Beobachtungen, die mit unserem Falle eine gewisse Aehnlichkeit aufweisen, nur sehr vereinzelt beschrieben. Was die Beugstellung im Hüftgelenk anlangt, so wird sie bei den vorher erwähnten lebensunfähigen Neugeborenen mit angeborener Luxation gelegentlich erwähnt. So findet sich unter den von Grawitz beschriebenen Fällen ein am 21. Tage gestorbenes Kind, das neben anderen Missbildungen eine perverse Haltung des rechten Oberschenkels mit Rotation nach aussen und Unmöglichkeit vollkommener Streckung aufwies, eine Haltung, die sogar bei der Entbindung Veranlassung zur Fractur des betreffenden Femur gegeben hatte. Auch Kirmisson beschreibt ein solches $\frac{2}{3}$ Stunden nach der Geburt gestorbenes Luxationskind, bei dem man intra vitam die Unmöglichkeit die linke Hüfte völlig zu extendiren constatirt hatte. Hierher gehört auch ein Fall von Heusner, in dem es der Mutter aufgefallen war, dass ihr 2 Monate altes Kind das linke Bein stets etwas gebeugt hielt und weniger bewegte als das rechte, und bei dem H. im 6. Monat eine messbare Verkürzung fand. Im Uebrigen erwähnt z. B. Hoffa, dass das jüngste Kind mit Luxatio coxae, welches er zu untersuchen in der Lage war, sich im 8. Lebensmonate befand, und Kirmisson konnte frühestens bei einem Mädchen von 4 Monaten mit rechtsseitiger Luxation und einer Verkürzung von 1 Centimeter die Diagnose stellen, erwähnt aber, in einem seiner Fälle habe die Anamnese ergeben, dass schon im Alter von 8 Wochen die Deformität bemerkt worden war, und in einem zweiten sollte sogar schon bei der Geburt eine geringe Verkürzung bestanden haben.

Sitzung vom 21. October 1903.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.
Schriftführer: Hr. L. Landau.

Vorsitzender: Zur Eröffnung unserer Sitzung begrüsse ich Sie, nachdem wir lange genug Ferien gehabt haben. Der 21. October ist aber der Tag gewesen, an welchem ganz besonders oft die Medicinische Gesellschaft nach ihren Ferien wieder zusammengetreten ist. Es ist einer der ersten Mittwoche nach unseres unvergesslichen Virchow's früherem Geburtstage in dieser Weise gefeiert worden. So auch dies Mal.

Wenn ich für die nächsten Sitzungen einen Wunsch habe, so ist es der, es möchte die Gesellschaft so rege wie am Ende des Sommersemesters sich versammeln, und es möchten so interessante Vorträge, als wie Sie das Glück gehabt haben, zu hören, hier auch weiterhin uns geboten werden.

Ich habe Ihnen weiter mitzuthellen, dass, wie Sie schon gehört haben, unser ältestes Mitglied fast, Julius Wohl, am 23. September gestorben ist. 52 Jahre lang ist er Arzt in Berlin gewesen.

Sehr bald darauf, in der Nacht vom 31. Juli zum 1. August, starb Immanuel Munk. Es ist Ihnen Allen bekannt, dass Immanuel Munk nicht bloss unter uns, sondern auch in der ganzen Welt einen hervorragenden Ruf als Physiologe hat. Sein in Gemeinschaft mit Hermann Munk herausgegebenes „Lehrbuch der Physiologie“, sein „Lehrbuch der Ernährung“, das er mit Uffelmann zusammen edirt hat, seine „Jahresberichte für die physiologische Chemie“ und seine eigene Schöpfung, „Centralblatt für Physiologie“, das er mit Fuchs in

Wien so lange redigirt hat — mit Fuchs, der ihm in den Tod vorangegangen war — machten ihn ja allgemein bekannt.

Immanuel Munk kam 1895 an Stelle von Gad. Er hat gearbeitet hier unter Salkowski, unter Hermann Munk namentlich und unter Zuntz. Von seinen einzelnen Arbeiten will ich nur nennen seine Beiträge zur Lehre von der Fettresorption. Bedeutung der Galle für dieselbe, und die synthetische Entstehung der Fette durch Fütterung mit Fettsäure. Weiter sind ja unter den Aerzten noch mehr bekannt seine Arbeiten über die Chemie des Harnes. Von 1875 an hat er versucht, die Menge der Harnstoffe, die im Blut vorhanden ist, zu bestimmen, und hat dann weiter die Bedeutung der Ammoniaksalze für die Harnausscheidung dargelegt.

Zum Gedächtniss unseres theuren und berühmten Todten bitte ich Sie, sich von den Plätzen zu erheben. (Geschicht.)

Es sind aufgenommen worden in der letzten Sitzung der Aufnahme-commission die Herren Rosenraad, Johannes Soerensen, Rosenbach, Oskar Weidanz, Josef Hirsch, Röske, Emil Heymann, Bönninger, Glaessner, P. Fraenkel, Sinnhüber, Mohr und Frau Dr. Stelzner.

Ausgeschlossen wegen Verzug nach ausserhalb sind die Herren Dr. Herrstadt und Stabsarzt Dr. Menzer.

Als Gäste begrüssen wir heute: Herrn Dr. Ohandjanian aus Baku, Herrn Dr. Beutner aus Genf, Herrn Dr. Pisarzewki aus Czenstochau und Herrn Dr. Heusner aus Barmen. Ich heisse die Herren herzlich in unserer Mitte willkommen.

Es ist uns zugeschiedt worden aus Frankreich von dem Comité zur Stiftung eines Pasteur-Denkmal's ein Werk, welches uns das Denkmal selbst vorführt und die Feier, die bei seiner Inauguration stattgefunden hat. Wir selbst gehören mit zu den Stiftern dieses Denkmal's, und das Dankschreiben, das uns zu Theil geworden ist, liegt hier drin. Ich möchte die Herren bitten, sich das anzusehen.

Weiter haben wir eine Einladung erhalten von der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, die am 17. December d. J. ihr hundertjähriges Jubiläum feiert und die uns schreibt, dass sie mit Freuden es begrüessen würde, wenn die Berliner Medicinische Gesellschaft sich an dieser Feier bethelligen wollte. Ich denke, Sie würden nichts dagegen haben, und der Vorstand wird das Erforderliche wahrnehmen.

In Erinnerung soll ich endlich bringen, dass zu dem eben verfloffenen 18. October, dem Geburtstage Virchow's, ein neuer Aufruf zur Stiftung seines Denkmal's ergangen ist. Es ist schon früher ein solcher Aufruf hier mitgetheilt worden. Ich lege den neuen Aufruf hierher. Jeder von Ihnen, der zeichnen will, kann nicht bloss an die Firma Mendelssohn seine Gabe schicken oder an die Buchhandlung von Hirschwald, sondern kann auch hier unserem Beamten Melzer den Betrag abgeben, der darüber quittiren wird.

Ich bitte dann noch Herrn Ewald, über die Bibliothek zu berichten.

Hr. Ewald: Die Bibliothek hat während der Ferien eine Reihe sehr werthvoller Bereicherungen empfangen: Von Herrn von Leuthold, Excellenz: Kranzfelder und Schwiening, Die Funkenphotographie, insbesondere die Mehrfach-Funkenphotographie in ihrer Verwendbarkeit zur Darstellung der Geschosswirkung im menschlichen Körper. Mit Atlas 2 Bände. Berlin 1908. — Sanitätsbericht über die Königlich Preussische Armee etc. 1900/01. — Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 22. — Beschreibung der Garnison Bremen. Von Herrn S. Adler: Separat-Abdruck aus A. Chipault,

L'état actuel de la chirurgie nerveuse, Allemagne par von Bergmann, F. Krause et L. Bruns. Von Herrn Baradet-Cannes: Les agents physiques dans la cure de la tuberculose. Paris, 1908. Von Herrn Poelchau: 2 Bände Zeitschriften und 18 Bücher. Von Fran Geheimrath David: 6 Bücher. Von Herrn B. Scharlau: Das Australier-Becken, Berlin, 1908.

Dann habe ich mir erlaubt, während der Ferien an sämtliche Redactionen von Zeitschriften zu schreiben, in denen wir noch Defecte haben, die wir gern ausgefüllt haben möchten. Es waren das 19 Redactionen, an welche geschrieben wurde, und es haben uns darauf in sehr dankenswerther Weise folgende Zeitschriften die Defecte, die wir ausstehen hatten, zugesandt: Aerztliche Rundschau, 1902, No. 45 bis 52. — Annales de la Policlinique de Bordeaux, 1900, No. 6, 7, 9. — La Clinica medica italiana, 1901, No. 1 und 2. — Journal médical de Bruxelles, 1898, No. 1 und 28, 1900, No. 8, 15, 31, 33, 50, 1901, No. 27, 31, 34, 46, 52, 1902, No. 18 und 30. — Klinisch-therapeutische Wochenschrift, 1902, No. 1 bis 27 und 45. — La Médecine moderne, 1899, No. 24. — La Médecine scientifique, 1901, No. 1. — Revue de Thérapie, 1897, No. 1, 5 und 16. 1900, No. 15. 1902, No. 2; sodass wir also diese Journale jetzt ganz vollständig haben, was ja sehr werthvoll ist. Eine Reihe von Journalen konnten wir nicht mehr vervollständigen, weil die betreffenden Exemplare in den Redactionen resp. bei den Verlegern nicht mehr vorhanden waren. Ich darf den geehrten Einsendern, die unseren Wünschen so gülig entsprochen haben, hiermit unseren ganz besonderen Dank abstaten.

Die grossen dreiwöchentlichen Ferien sind in üblicher Weise gehalten worden.

Dann haben wir noch eine Neuerung darin zu verzeichnen, dass wir jetzt Nernstlampen im Lesesaal brennen, wodurch die Beleuchtung eine sehr viel bessere geworden ist.

Endlich möchte ich, da mir doch die Bibliothek sehr am Herzen liegt, noch gern ein Wort hinzufügen. Unsere Bibliothek besitzt jetzt nach der neuesten Zählung 20108 Bände bzw. Nummern. Ich war nun im Frühjahr dieses Jahres in Amerika und habe mir dort in den verschiedenen Städten die Bibliotheken der medicinischen Gesellschaften angesehen und habe mit Bewunderung, Erstaunen, und ich kann auch sagen, mit einem gewissen Neide gesehen, wie ausgezeichnete Bibliotheken die Herren sich da angelegt haben. Um nur eins hervorzuheben, so ist in Boston in der Zeit von wenigen Jahren eine Bibliothek geschaffen worden, welche 85000 Bücher und 80000 Separatabdrücke enthält, und ausserdem haben sich die Mediciner dazu noch ein sehr stattliches Haus gebaut, in dem auch grosse Versammlungssäle etc. vorhanden sind, etwa nach Art unseres Langenbeck-Hauses.

Wir können ja damit nicht concurriren, — wie Onkel Bräsig sagt, die „Pohwerteh“ ist zu gross bei uns, wir können nicht so schnell so grosse Summen anbringen. Aber wir können doch das thun, worauf ich schon wiederholt hingewiesen habe und worum ich die Herren gebeten habe: dass sie von ihren Publicationen doch für die Bibliothek regelmässig einen Separatabdruck geben — ein sogenanntes Pflichtexemplar, wenn sie so wollen, wie es an den Königlichen Bibliotheken für die Verleger Vorschrift ist. Wenn wir das von jedem Mitgliede bekämen, was wir leider nicht immer bekommen, so würde schon dadurch die Bibliothek eine sehr werthvolle Bereicherung erfahren. Ich hatte auch gedacht, dass wir die Separatabdrücke unserer Mitglieder, falls sie vollzählig eingehen, nicht nach der Materie, sondern nach dem

Namen der Autoren geordnet, in der Bibliothek aufstellen könnten, weil man sehr häufig in der Lage ist, dass man sehr gut den Namen eines Autors weiss, aber nicht weiss, wo die fragliche Abhandlung steht. Wenn man sie also unter dem betreffenden Namen finden kann, dann wird dadurch die Benutzung sehr erleichtert.

Also das möchte ich den Herren nochmals dringend an's Herz legen, dass Sie so freundlich sind und uns für die Bibliothek von Allem, was Sie publiciren, einen Separatdruck bezw. ein Exemplar geben. Wir werden es mit grösstem Dank in Empfang nehmen.

Vorsitzender: Ich habe noch nachzuholen, dass während unserer Ferien zwei unserer Mitglieder ihr 50 jähriges Doktor-Jubiläum gefeiert haben. Beide haben sich einer Gratulation dadurch, dass sie nicht in Berlin anwesend waren, entzogen. Es ist Geheimrath von Leyden und Geheimrath Rosenthal. Ich möchte das bekannt geben und darf wohl sagen, dass wir den beiden verdienten Mitgliedern das Allerbeste zu ihrem Jubiläum wünschen.

Vor der Tagesordnung:

Hr. Strauss:

Zur Methodik der Rectoskopie. (Siehe Theil II.)

Hr. Ewald: Wenn ich gewusst hätte, dass mein alter Freund und College Strauss dieses Instrument heute demonstrieren würde, hätte ich es auch mitbringen können. Ich besitze es auch. Es ist, wie Herr Strauss sagte, amerikanischen Ursprungs und von Dr. Tuttle in New York construirt und in einem grossen Buche über die Krankheiten des Rectums abgebildet, genau so, wie dort auf der Zeichnung von Strauss. Ich habe es mir daraufhin auch machen lassen und kann, gerade wie College Strauss, sagen, dass es recht gute Dienste thut. Ich möchte nicht so optimistisch sein zu sagen: ich komme damit immer bis in die Flexur hinein. Das ist doch nicht immer richtig, wenigstens ist es mir nicht immer gelungen und dürfte auch bei der so häufig anomalen Lage und Gestalt der Flexur kaum möglich sein. Aber ich muss sagen, meine Erfahrungen sind eigentlich noch nicht so ausgedehnt, dass ich mir ein endgültiges Urtheil über das Instrument erlauben möchte. Dass es sich sehr leicht einführen lässt, dass es sich sehr gut handhaben lässt, das ist ja ganz sicher.

Hr. Strauss (Schlusswort): Meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Ewald, muss ich erwidern, dass ich ja selbst zu Beginn meiner Demonstration ausdrücklich erklärt habe, dass in Amerika bereits ein ähnliches Modell vorhanden ist. Das Modell selbst habe ich nie gesehen, sondern kenne es nur aus der Beschreibung. Nach dieser ist aber die hier demonstrirte Methode mit der amerikanischen keineswegs identisch, sondern in der Construction sowie in der Art der Benutzung doch mehr oder weniger verschieden, wenn auch die Idee, auf die hin es construirt ist, die gleiche ist. Die Idee selbst habe ich aus der von mir schon vor über 2 Jahren mitgetheilten. (cf. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 44) Erfahrung entnommen, dass man beim Spasmus cordiae die Sondeneinführung viel leichter durchführen kann, wenn man gleichzeitig Luft einbläst. Doch mit dem Instrument allein bin ich nicht weiter gekommen, sonst hätte ich dasselbe Instrument, das ich heute zeige, schon vor einem Jahr hier demonstrirt. Ich habe mit dem, wie ich nochmals bemerke, mit der Tuttle'schen Construction keineswegs identischen Instrument in Steinschnittlage mehr als $\frac{1}{2}$ Jahr lang untersucht — Tuttle benutzt die Sims'sche Seitenlage — und bin nicht weiter gekommen, bis ich die alte von Kelly und auch früher schon von

Andere benutzte Methode der Einführung in Knie-Brustlage wieder anwandte und die Technik der Einführung viel subtiler ausführte als früher. Seither — und aber auch nur seither — ist es für mich die Regel dass ich mit dem Instrumente in die Flexur hinein gelange und die Ausnahme, wenn ich nicht in die Flexur hineinkomme. Ich bin bereit, dies am Patienten zu zeigen. (Demonstration im Nebenzimmer.)

Tagsordnung.

Hr. O. Lassar:
Zur Röntgentherapie des Carcoids. Mit Demonstration von Patienten und Projectionen. (Kurze Mittheilung.)

Es ist vielleicht Manchem von uns aufgefallen, dass, nachdem die grosse Entdeckung Röntgen's im Jahre 1895 die Diagnostik wie die erkenntniss-theoretische Wissenschaft so ungemein befruchtet hatte, es verhältnissmässig lange Zeit gedauert hat, bis sich auch die therapeutischen Bemühungen in dieser Richtung geltend machen durften. Zwar ist verhältnissmässig kurze Zeit darauf die eine und die andere Beobachtung laut geworden, dass es möglich sei, eine Heilwirkung mit den Röntgenstrahlen zu erzielen. Aber es ist der Fortschritt in dieser Beziehung auf einen gewissen und auch begründeten Widerstand gestossen. Jedenfalls dürfen wir constatiren, dass in unserer Gesellschaft nennenswerthe Mittheilungen über die Anwendung dieser geheimnissvollen physikalischen Kraft auf die Bekämpfung von Krankheiten nicht laut geworden oder demonstrirt sind. Es sind eben nur ganz vereinzelte Forscher bei uns, namentlich in Deutschland, wollen wir sagen, muthig genug gewesen, um sich auf dem Felde der Radiotherapie umzusehen. Im Jahre 1897 war es zuerst Freund, welcher darauf hinwies, dass es wohl möglich sei, irgend ein besonderes Gebilde, namentlich die überschüssig entstehenden Haare, auf diesem Wege zu bekämpfen, und zwar ist er dahin durch die Beobachtungen gekommen, wo bei der Röntgenarbeit Beschäftigte Haare verloren. Es war der Initiative eines Berliner Collegen, Herrn W. Marcuse zu danken gewesen, dass diese Erfahrung in die wissenschaftliche Oeffentlichkeit gelangte. Diese Mittheilung erschien s. Zt. in der „Deutschen medicin. Wochenschrift“. Daran knüpfte sich die Behandlung der Hypertrichosis, jener kaum pathologisch zu nennenden Alteration, die mehr ein physiologisches Interesse und ein sociales hat, nämlich, dass sich überschüssige Haare auf dem Gesichte von Personen, meist weiblichen Geschlechts, bilden. Es würde zum Heile unserer weiblichen Mitbürger dienen, wenn man wüsste, dass diese Bartbildung nicht mit relativer Virilität, mit dem Klimacterium oder einer sonstigen physiologischen Umbildung des Organismus der Frau zu thun hat. Vielmehr antworten die Haare auf das übliche Ausreissen mit einem Reflexwachthum. Auf jedes einzelne Haar, welches mit einer Pincette entfernt wird, pflegen mehrere in der Umgebung zu wachsen, und das Facit bildet eine mehr oder weniger starke Hypertrichosis. Gegen dieses Uebel ist die Röntgenbehandlung herangezogen, aber sie musste mit grosser Vorsicht ausgeführt werden, weil man mit einem geheimnissvollen Factor zu thun hatte. Niemand wusste: Wie wirkt denn eigentlich die Röntgenanwendung? Dass sie in günstigem Sinne wirkt, wurde dankbar angenommen. Aber nicht so allgemein bekannt war, dass in scheinbar absolut unberechenbarer Weise die eine oder die andere Persönlichkeit in fast unwiederbringlicher Weise geschädigt wurde. Zufällig war ich einer der Ersten, aus dessen Beobachtungskreis eine solche Röntgentermatitis ulcerosa demonstrirt wurde. Die Frau ist hier in der medicinischen Gesellschaft gezeigt. Sie war von einem unserer geschätzten Collegen längere Zeit belichtet, darnach eine Gangrän und Nekrose der Bauchdecken entstanden, die erst später

mit Transplantation der Heilung zugeführt wurde. Derartige Vorkommnisse haben sich in erschreckender Weise gemehrt. Vortr. citirt alsdann mehrere schwere Fälle von Hautverstümmelung, die nach erfolgter Bestrahlung in seine Behandlung gelangt sind und fährt fort.

Ich kann dank der Gefälligkeit der Hamburger Herrn Oberärzte Kümmell und Sick im Projectionsbilde einen Fall vorstellen, welcher ganz besondere Folgen gehabt hat und Interesse in Bezug auf die Carcinom-Frage bietet. Das ist derjenige Kranke, den Herr Kümmell auf dem Chirurgencongress dieses Jahres kurz erwähnt hat. Es handelte sich um einen jungen Arbeiter, der in dem Laboratorium des Eppendorfer Krankenhauses sehr viel mit Röntgen-Bestrahlung zu thun hatte. Bei diesem jungen Manne bildete sich ein Carcinom am Arm heraus, das zur Amputation führte. Wahrscheinlich — und hierfür spricht auch das Photogramm — handelt es sich dabei um Xeroderma pigmentosum mit Neigung zur Geschwulstbildung, sonst durch grosse Empfindlichkeit gegen Sonnenlicht, hier — ein Novum — zum ersten Male durch die Belichtung mit X-Strahlen hervorgerufen.

Da nun andererseits eine grosse Anzahl von günstigen Erfolgen gemeldet ist, so musste man sich doch schliesslich dazu bequemen, gleichfalls mit Versuchen in dieser Richtung vorzugehen, und das ist bekanntlich in verschiedenen Kliniken geschehen. Ich ziehe nur die Leipziger Chirurgische Klinik heran, die ihre Resultate der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Frühjahr vorstellte. Bei jener Gelegenheit war es auch mir vergönnt, einen befriedigend verlaufenen, ich will nicht einmal sagen geheilten Fall von Cancroid nach Röntgenbehandlung zu demonstrieren, den ich leider heute nicht persönlich, sondern nur im Diapositiv zeigen kann, weil er nun, nach seiner Meinung geheilt, Berlin verlassen hat. Ich habe nun gelernt, wie man, so hoffe ich, ohne Gefahr Zerstörungen hervorzurufen, mit den Röntgenstrahlen arbeiten darf. Zwar ist mehrfach von anderen Autoren hervorgehoben worden, dass die Erfolge nur dann ersielbar sein werden, wenn es sich um eine Reizung der Gewebe handelt, um reactive Hyperämie und Anschwellung. Ich verkenne keinesfalls, dass eine solche zufällige Reaction einen mächtigen Vorschub in der Ausheilung geben kann. Ich würde es aber nicht riskiren, dieselbe freiwillig hervorzurufen, weil man niemals zu berechnen im Stande ist, wie weit diese Degeneration geht und ob man nicht eine bleibende Zerstörung der kranken und der gesunden Gewebe zu gleicher Zeit hervorruft. Deshalb habe ich es mir zum Gebot gemacht und meine Mitarbeiter¹⁾ in dieser Beziehung verpflichtet, dass, sobald die leiseste Reaction nur anscheinend hervortritt, aufgehört wird, weil wir uns sagen müssen: lieber kein Erfolg, als ein destructiver. Resultate kann man erzielen, wenn man sogenannte mittelharte Röhren anwendet, die zwischen weich und hart die Mitte halten, also weder eine ganz hellgrüne, noch eine dunkelviolette Ringfarbe zeigen, wenn man die Ampère-Stärke nicht über zwei bis zweieinhalb steigert, und die Funken-Inductionsspannung nicht 50 cm bei etwa tausend Unterbrechungen überschreitet. Ferner wird die Expositionszeit eine gebundene sein müssen, niemals zehn oder höchstens fünfzehn Minuten übersteigen dürfen. Ferner soll die Wiederholung der Sitzungen nicht zu häufig erfolgen, durchschnittlich nur jeden zweiten Tag. Manche vertragen es auch jeden Tag. Man muss langsam mit weiten Abständen und kurzer Exposition beginnen, bei der leisesten sich

1) An der complicirten Behandlung und Beobachtung haben sich die Herren DDr. Albrecht, Becker, Theod. Mayer, Plonski, Schild und Wichmann in dankenswerther Weise bethelligt.

machen? Immerhin galt es wenigstens einen Versuch. Derselbe ist gemacht, und nun werden Sie finden, dass der Tumor, welcher vorgewölbt und hochgeröthet dicht vor dem Durchbruch stand, verschwunden ist und einer narbigen, geheilten Vertiefung Platz gemacht hat, und wenn Sie auf der Moulage einen zweiten Tumor mittelst Palpation vergleichen, so muss man dort die Hand wölben und jetzt kann man sie flach anlegen, ein deutlicher Beweis, dass etwas geschwunden ist, was vordem da war. Was ich nicht beweisen, sondern nur berichten kann, was aber unser russischer Herr College bestätigen wird, und die Patientin selbst ist, dass die frühere Härte einer weicheren Consistenz, dass die frühere grosse Schmerzhaftigkeit einer vollständigen Analgie Platz gemacht hat. Der ganze Vorgang ist erst seit Anfang dieses Monats, also seit etwa drei Wochen, im Gange. Es ist beschlossen worden, da wir angesehentlich der Patientin keinen Nachtheil zufügen, sie noch weiter mit Bestrahlung zu behandeln. Vielleicht gelingt es uns, anderweit hervorgehobene günstige Resultate in diesem Sinne zu bestätigen.

Vor einiger Zeit ging durch die Zeitung, nicht durch die Fachpresse eine Nachricht, dass Professor Movitz in Kopenhagen Hautkrebs mit fortgesetzter Aethylchlorid-Besprühung geheilt habe. Dies habe ich nachgeprüft und die Ergebnisse dienen gleichfalls zum Vergleich. So sehen Sie hier einen Cancroidfall, welcher keine Spur seines früheren Leidens mehr hat. Auf dem Bilde ein wucherndes Cancroid (mit Probe-Excision selbstverständlich) und der Patient befreit. Dieses Verfahren ist aber kein absolut sicheres und ein ungemein langwieriges. Bei jener Frau ist das Cancroid verschwunden, aber wiedergekommen, jetzt wieder im Schwinden. Es ist eine Art von Aetzmethode, der Verbrennung etwa vergleichbar. — Hier ist eine weitere solche Patientin mit gutem Ergebniss; aber unter Umständen und bei Geduld gelingt es, ein mächtiges Cancroid, wie dieses hier, lediglich durch die Kältewirkung, mit Aethylchlorid, vollständig zu glatter Vernarbung zu verfolgen.

Ich schliesse nun mit dieser alten Frau, wo der cancroide Bau noch an der Narbe deutlich zu erkennen, das tief ulcerirte Hautcarcinom zwar vollständig in Wegfall gerathen ist, aber die Ränder noch auf Fortbestand hindeuten. (Röntgenfall.)

Das sind die Fälle, die ich vorstellen wollte. Um die Projection möglichst zu verkürzen und auch einige synoptische Vergleichen zu ermöglichen, habe ich zwei Projectionenapparate aufgestellt, welche synoptische Inspection gestatten.

Dies ist der Patient vor der Behandlung und nach der Behandlung. Sie sehen auf unretouchirter Photographie, dass dieselbe keinerlei Spur mehr aufweist. Ich weiss sehr wohl, dass Diapositivphotographien keine Beweismittel sind, sondern nur Anschauungsetzicke, aber die Beweise sind ja in vivo vor Ihnen und harren Ihrer Prüfung.

Ich kann vielleicht noch ergänzend hinzufügen, dass das Cancroid selbst gewöhnlich schnell zu Grunde geht, und dass es dann nicht mehr nöthig ist, weiter zu bestrahlen, sondern man wartet die Ueberhäutung ab. Dieses ist der Casus, den ich dem Chirurgencongress vorstellte und den ich Ihnen nicht persönlich noch einmal zeigen kann. Er gilt als geheilt. Hier der Patient, der mit Aethylchlorid geheilt ist. (Projection.) — Hier Patient mit Lippencarcinom; die Drüsenschwellung ist mir nicht entgangen. Ich will nur présente aegroto auf diese Verhältnisse nicht weiter eingehen¹⁾. — Hier eine alte Dame aus Stettin mit

1) Nachträglich zum Protokoll: Patient wurde, als die Heilung schon vorgeschritten war, von Strolchen überfallen, erhielt Schlag auf die noch wunde Lippe. Dann kam es zur Drüsenschwellung.

einem geheiltem Cancroid der Nasenwand, die ich mit Herrn Sanitätsrath Dengel zusammen behandelt habe; vor- und nachher. Das seit vielen Jahren aus Operationsscheuheit vernachlässigte Cancroid war dicht vor dem Durchbruch und ist dann unter Combination von hauptsächlich Röntgenbestrahlung, abwechselnd mit Aethylbesprühung und gleichzeitiger Arsendarreichung geheilt. — Hier ein Penis-Carcinom, welches sich gleichfalls in völliger Rückbildung befindet und aus Rücksicht auf den Patienten heute nicht persönlich vorgestellt werden konnte. — Endlich zeige ich die mikroskopischen Bilder, welche zu den Fällen gehören in der Projection. Sie werden ohne Weiteres sehen, dass das Alles atypische Epithelwucherungen sind.

Ich will meine Auseinandersetzung nicht schliessen, ohne darauf hinzuweisen, dass diese Erfolge, wie man sie mit Röntgen erzielen kann, wohl verführerisch sind, wir uns aber trotzdem vollständig vor dem Wahne bewahren müssen, dass das nun eine allgemeine ärztliche Therapie sein könne. Unter meinen Augen sind Verschlimmerungen entstanden bei Röntgen, die natürlich sofort dazu führten, die Cur zu unterbrechen. Beispielsweise hat sich bei diesem Patienten, wie Sie hier sehen, innerhalb einer Abwesenheit von mehreren Wochen seither eine submaxillare Drüsenschwellung gebildet. Ich habe eine andere Patientin, bei der sich das Cancroid besserte, aber in unmittelbarer Nähe ein wirklicher Carcinomknoten entwickelte, der exstirpiert werden musste. Das Cancroid selbst erwies sich mikroskopisch als geheilt. Ich habe versucht, die bisherigen Erfolge auf diesem Gebiete zu prüfen, und muss gestehen, dass neben ungünstigen oder zweifelhaften auch einige befriedigende Resultate auf diesem Wege erzielt worden sind.

Discussion:

Hr. Lesser: Ich möchte mit Rücksicht auf die vorgeschrittene Zeit und auch entsprechend den Worten unseres Herrn Vorsitzenden mich ausschliesslich auf die Röntgenbehandlung der Cancroide und Carcinome beschränken und nicht auf einige andere Dinge eingehen, die uns Herr Lassar vorgetragen hat, mit denen ich, offen gesagt, nicht immer einverstanden war. Ich möchte Ihnen meine Erfahrungen kurz darlegen.

Ich habe 5 Cancroide mit Röntgenbestrahlung behandelt, von denen 4 geheilt sind, einer gebessert ist. Ganz besonders erstaunlich war der Erfolg an dem erstbehandelten Falle. Es handelte sich um ein halb-fachhandgrosses Cancroid auf der Stirn einer 75jährigen Frau, welche dieses Cancroid seit 6 Jahren hatte. Es war vollständig ulcerirt und mit dem typischen Wall umgeben. Es wurden drei Bestrahlungen gemacht im Laufe von 9 Tagen, und nach diesen drei Bestrahlungen heilte das Cancroid vollständig ab mit einer flachen, glatten, leicht beweglichen Narbe. Der Rand verschwand vollständig bis auf einige ganz kleine warzenartige Reste auf der einen Seite. Diese Heilung hat angehalten bis jetzt, 5 Monate.

Nun, nach den Erfahrungen des Herrn Lassar, nach meinen Erfahrungen und nach dem, was ja schon früher von Anderen berichtet ist, so zum Beispiel von Möller im Jahre 1900, kann wohl daran ein Zweifel nicht sein, dass die Cancroide meist durch die Röntgenbestrahlung in günstigster Weise beeinflusst und in kurzer Zeit zur Heilung gebracht werden können. Wenn wir nun aber bedenken, dass ja bei den Cancroiden auch andere Methoden schon früher in verhältnismässig leichter Weise zur Heilung führten: die verschiedenen Aetzmethode, chirurgische Methoden, so würde ja an sich dieses Resultat nicht so besonders wichtig erscheinen. Immerhin ist es doch ein grosser Fortschritt, wenn diese jahrelang bestehenden Krankheiten durch eine so

ausserordentlich einfache und — ich schliesse mich da den Worten des Herrn Vortragenden an — allerdings nur mit äusserster Vorsicht zu handhabenden Therapie geheilt werden können. Aber ich glaube, das Allerwichtigste liegt doch in dem Ausblick, den uns diese Erfahrungen gewähren, mit Rücksicht auf die Beeinflussung der eigentlichen Carcinome durch die Röntgenbestrahlung.

Ich darf auch da meine Erfahrungen vielleicht anführen. Ich habe ebenfalls 5 Fälle von inoperablen, zum Theil operirten und mit einem inoperablen Recidiv wiedergekommenen Mammacarcinom behandelt. Es ist ein entschieden günstiger Einfluss in mehreren dieser Fälle constatirt worden, und ganz besonders in einem Falle, in dem Tumoren bis zur Kleinapfelgrösse vorhanden waren, sind nach im Ganzen 9 Bestrahlungen diese Tumoren vollständig verschwunden. Es ist ganz selbstverständlich, dass wir absolut noch nicht in der Lage sind, hier etwas Bestimmtes sagen zu können. Diese Versuche sind ja eigentlich noch im Anfang, aber ich glaube doch, dass die bisherigen Erfahrungen schon mit Bestimmtheit ergeben, dass unter gewissen Umständen eine günstige Beeinflussung auch der Carcinome durch die Röntgenbehandlung stattfindet. Unter welchen Umständen das ist, und wie etwa die Behandlung weiter modificirt werden muss, das bleibt allerdings noch der Zukunft vorbehalten.

Hr. von Bergmann: Ich erlaube mir, noch ein paar Worte hinzuzufügen.

Es ist ja nicht das erste Mal, dass ich in Widerspruch mit meinem verehrten Collegen Lassar in Bezug auf die Behandlung der Carcinome getreten bin. Ich stehe noch heute so, dass ich nur einem Mittel volle Anerkennung für die Behandlung dieser schrecklichen Krankheitsproducte zolle, und dieses Mittel ist die gute Operation. Dass Canceroide, die in weitem Umfange extirpirt worden sind — wir machen sehr oft selbst bei kleinen Cancroiden hinterher plastische Operationen, damit wir in weitestem Umfange sie herausholen können — recidiviren, gehört zu den allergrössten Seltenheiten. Das kann ich, gestützt wohl auf viele hundert Fälle, getrost behaupten. Es würde mir daher schwer sein, zu einem anderen Mittel zu greifen, wenn nicht längere und mehr Beobachtungen über die Wirksamkeit dieses Mittels als bis heute vorliegen. Auf diese Beobachtungen warte ich noch, bis dahin wird weiter operirt.

Was ich aber heute anerkennen muss, das ist der Versuch, inoperable Carcinome in der Weise, wie es hier College Lassar geschildert hat, zu behandeln. Die aus Baku gesandte Dame war zu mir gekommen, um sich hier operiren zu lassen. Ich habe die Operation verweigert. Ich habe sie, soviel ich mich erinnere, selbst zu Herrn Lassar geschickt (Hr. Lassar: Ich danke, ja!), damit er an ihr die Röntgenstrahlen versuchen solle. Die Patientin ist auch heute inoperabel, denn wenn Sie sie untersuchen, werden Sie finden, dass der Pectoralis major an seiner Insertionsstelle und die Achselhöhle bis auf die Rippen von einer Menge einzelner Knoten durchsetzt sind. Das trübt aber das Resultat nicht, es sind wirklich einige Theile des Carcinoms in Rückbildung begriffen. Nur dürfen wir nie vergessen, dass das eigentlich in der Natur des Carcinoms liegt. Dass Carcinom heilt an einzelnen Stellen vollständig. — Ich brauche nur an das zu erinnern, was Virchow so oft darüber gesagt hat — an anderen Stellen aber geht die unheilvolle Neubildung weiter. Solche scheinbare Heilungen können wir in verschiedener Weise bewirken, so durch Aetzmittel, so wohl auch durch innere Behandlung, so namentlich durch grosse Reinlichkeit, durch die Einspritzungen, wie sie Thiersch mit Argentum nitricum aufbrachte, —

alle diese Mittel kommen auf eine Zerstörung eines leicht zerstörbaren Gewebes hinaus und sind deswegen wirksam. Nicht anders erkläre ich mir auch die Wirkung der Röntgenstrahlen. Wenn es mit Radium nicht geht, so muss es eben mit Radium gehen. Das ist ja augenblicklich ein Glaube der Zeit.

Unter den geheilten Carcinomen sind mir immer die von besonderem Interesse, die wir disseminirte Carcinome nennen und die an der Mamma nicht zu den Seltenheiten gehören, Fälle, in denen nach einer Operation diese Art des Recidivs, oder noch ehe operirt worden ist, die disseminirte eintritt. In grosser Ausdehnung zeigen sich kleine und kleinste Knötchen über die ganze Körperoberfläche zerstreut. Entzündungen in diesen Knötchen bringen sie zum Schwund. Ich erinnere an das, was in den Impfungen mit Erysipelkokken Fehleisen vor Jahren hier schon einmal mitgetheilt hat. Wir haben sie vollständig schwinden sehen, um 4 oder 6 Wochen später sie alle wieder auftauchen zu sehen. Da kamen sie alle wieder heraus. Wenn in solchen Fällen disseminirter Carcinome ein Erysipel von dem Patienten durchgemacht wird, so schwinden die kleinen Knötchen und scheinen die Patienten geheilt. So mag es auch mit vielen anderen Entzündungen sich verhalten. Es kommt eben darauf an, festzustellen, ob die Knoten dauernd vergangen sind oder ob sie wiederkommen. Hierin liegt eine unverkennbare Analogie mit der Tuberkulin-Behandlung des Lupus vor, die hier ja ebenfalls wiederholtlich zur Discussion gestellt wurde. Ich wünsche von ganzem Herzen, es möge gelingen, inoperable Carcinome durch das Röntgenverfahren zu heilen. Das hier vorgestellte Mamma-Carcinom ist ja, wie der Herr Vortr. selbst gesagt hat, nur an einzelnen Stellen gebessert worden, an anderen Stellen, also namentlich an der Achselhöhle und nach dem Pectoralis major hin scheinen mir die Knoten viel bedeutender und viel diffuser, die Infiltrationen starrer, als wie ich die Patientin am 4. October, zu Anfang dieses Monats, gesehen habe.

Ein Wahres, was ich aus der Vorstellung der heutigen Patienten entnehmen und nicht unerwähnt lassen kann, ist, dass die Operation, besonders der Lippencarcinome, diejenigen Theile zu beseitigen pflegt, oder richtiger, diejenigen Organe, die Lymphdrüsen, von denen aus notorisch am häufigsten eine Wiederkehr, ein regionäres Recidiv ausgeht. Der Patient, dessen Narbe wir an der Lippe oben gesehen haben, hat zahlreiche Drüsen in der submentalen und submaxillären Gegend, harte, kleine Lymphknoten. Das charakterisirt die carcinomatösen Drüsen.

Also ich wünsche alles Glück zu der Behandlung. Auch in meiner Klinik werden die inoperablen Carcinome — es wird wohl später einmal einer meiner Assistenten darüber berichten — mit Röntgenstrahlen unter der üblichen Vorkehrung behandelt, aber herausgekommen ist nichts mehr als bei der Patientin aus Baku: an einzelnen Stellen geht das Carcinom zurück, an anderen geht es weiter.

Hr. Lassar (Schlusswort): Ich kann mich kurz fassen, weil ich glücklicher Weise constatiren darf, dass die Herren Vorredner an den Thatsachen, welche ich Ihnen hier bescheidenlich unterbreitet habe, nichts anzusetzen hatten, und die Deutung solcher Vorgänge selbstverständlich Jedem von uns vorbehalten werden muss.

Vorsitzender: Es ist mir oft von Mitgliedern der Medicinischen Gesellschaft gesagt worden, der Saal im Langenbeck-Hause ist viel zu klein für unsere Gesellschaft geworden, und wenn man heute die Versammlung ansieht, sollte man meinen, die Betreffenden sind im Recht. Ich möchte das nächstens einmal ausprobiren und Sie bitten, die Mit-

gliederkarten mitzubringen, wenn Sie sich hier versammeln. Denjenigen, die nicht Mitglieder sind, möchte ich den Genuss der Vorträge ja nicht entziehen, aber es sitzen kaum zehn oben auf der Gallerie; die ganze Gallerie ist unbesetzt. Da haben Viele Platz, dahin gehören die Nichtmitglieder.

Hr. Dührssen:

Ueber die Vermeidbarkeit der Geburtsstörungen nach Vaginifixation.

Ich wollte in meinem Vortrage, den ich in der nächsten Sitzung halten werde, darauf aufmerksam machen, dass die Vaginifixur in ihrer verbesserten Form keine Geburtsstörungen mehr verursacht, ja, dass sie sogar im Stande ist, vorhandene Sterilität zu beseitigen, wenn sie in richtiger Weise ausgeführt wird. Ich habe hier eine Dame mitgebracht, bei welcher zum ersten Mal von anderer Seite die Vaginifixur, aber die sogenannte niedrige Vaginifixur, die Fixation der vorderen Corpuswand etwas über der Höhle des inneren Müttermundes vorgenommen wurde. Die Dame behielt ihre Beschwerden und blieb steril. Sie kam mit einem Recidiv später zu mir. Ich nahm wie immer die hohe Fixation des Uterus nahe der oberen Corpusgrenze vor. Die Patientin verlor ihre Beschwerden und concipirte bald darauf. Das Kind, welches Sie hier auch sehen, wurde in wenigen Stunden spontan geboren.

Diese andere Dame zeigt Ihnen, ein wie grosses Familienglied auch im vorgeschrittenen Lebensalter durch die Vaginifixur erzielt werden kann. Sie concipirte nämlich im 42. Lebensjahre nach kurz vorangegangener Vaginifixur. Die Schwangerschaft verlief normal, die Geburt ging spontan in wenigen Stunden vor sich. Diese Dame beweist also, wie auch unter scheinbar sehr ungünstigen Vorbedingungen durch die Vaginifixur der Wunsch, nach dem sich viele Frauen mit allen ihren Herzensfasern sehnen, noch erfüllt werden kann.

Sitzung vom 28. October 1903.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.

Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: Wir haben in den Ferien noch ein Mitglied durch den Tod verloren. Ich habe das letzte Mal noch nicht Mittheilung darüber machen können, da ich erst im Laufe dieser Woche das Nähere erfahren habe. Es ist der junge Volontär der zweiten medicinischen Klinik Herr Böhler im Laufe dieses Sommers schnell gestorben, nachdem er im Februar als Mitglied dieser Gesellschaft aufgenommen worden war.

Ausgetreten ist dann Herr Dr. Penzel.

Als Gäste können wir hier begrüßen Herrn Dr. Brauser aus München, dann Herrn Dr. Pisaczewski aus Ozenstochau.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Katzenstein:

Neues Verfahren zur Operation der Syndaktylie. (Mit Krankendemonstration.)

Die kleine, 5 Monate alte Patientin, die ich Ihnen kurz demonstrieren möchte, habe ich heute vor 14 Tagen wegen einer angeborenen Verwachsung des Mittel- und Ringfingers operirt.

Sie wissen, dass die Trennung derartiger Syndaktylien sehr leicht ist, dass die Deckung der danach auftretenden Hautdefecte recht schwierig, dass aber die Versorgung dieser Stellen mit normaler Haut erstens ein Wiederausammenwachsen der Finger verhindert und zweitens die bei der Transplantation oder bei der Epidermisierung auftretende Narbencntractur nicht eintreten lässt.

Auf eine Kritik der übrigen Methoden will ich hier nicht eingehen, sondern nur soviel sagen, dass nach meinen bisherigen Erfahrungen bei den Versuchen die Defecte durch die Haut des betreffenden Fingers, sei es direkt oder indirekt durch eine Plastik zu decken, fast stets Nekrose der Haut eintritt.

Es war mir daher klar, dass nur durch einen Hautlappen, einer anderen Stelle entnommen, eine Heilung der Defecte möglich ist und zwar entnahm ich den Lappen dem Handrücken. Ich habe jedoch die Drehung des Lappens um die ernährnde Brücke, wie sie Dieffenbach angab, vermieden (in der Meinung, dass hierbei eine Abknickung der Brücke nicht zu umgehen ist), sondern unter Benutzung der grossen Verschiebbarkeit der Haut des Handrückens und des Vorderarms diese durch Naht so nach vorn verschoben, dass der gebildete Hautlappen leicht in den Defect hinein-gelegt werden konnte.

Wenn ich ganz kurz die Operation schildern darf, so habe ich den Ring- und Mittelfinger so getrennt, dass der Mittelfingerdefect sofort durch direkte Naht ohne Spannung geschlossen werden konnte. Dem um so grösseren Hautdefect des Ringfingers entsprechend wurde ein dreieckiger Hautlappen am Handrücken umschritten, so dass seine distale Spitze am Matarcarpo-phalangealgelenk IV gelegen war. Dieser Lappen wurde von der Unterlage abpräparirt und dann beiderseits sein Längsschnitt divergirend über das Handgelenk hinaus verlängert etwa um die Länge des Hautlappens. Dieser Theil wurde nicht von der Unterlage abpräparirt. Die nun folgende Naht dieser Schnitte wurde so vorgenommen, dass eine beliebige Stelle vom Innentheil (der distalwärts verschoben werden sollte) einer distalwärts gelegenen des Aussenheils gegenüber lag. Es wurde also jeder Punkt des Innentheils um seine eigene Verschiebbarkeit plus der Verschiebbarkeit der weiter centralwärts gelegenen Stellen dislocirt. Unser von der Unterfläche abpräparirter Hautlappen wurde also nach dem Gesetze der arithmetischen Progression bei solcher Nahtanlegung distalwärts verschoben; es war in der That erstaunlich, wie leicht er sich in den Defect hineinlegen und vernähen liess; auch die Bildung einer Commissur wurde nicht versäumt.

Wie Sie sehen, ist das Resultat ein gutes; aus der Ferne kann man kaum eine Anomalie der Finger erkennen, sie sind vollkommen geheilt und frei beweglich.

Die Bedeckung der Defecte bei Syndaktylie mit Hautlappen nach distaler Verschiebung der Haut des Handrückens ist auch bei Verwachsung mehrerer Finger anwendbar, in der Ausführung und vor allem in der Nachbehandlung einfach (da letztere nur in der Entfernung der Fäden besteht) und hat in diesem Fall ein gutes Resultat ergeben.

2. Hr. Julius Meyer:

Ueber experimentelle Hauttuberculose.

Gestatten Sie mir bitte, Ihnen einige makroskopische und mikroskopische Präparate vorzustellen, welche ich im Institut des Herrn Prof. von Hansemann im Krankenhaus Friedrichshain gewonnen habe, und welche Ihr Interesse vielleicht aus dem Grunde in Anspruch nehmen

dürften, weil dieselben in engem Zusammenhang mit den Debatten stehen, die sich an dieser Stelle im Monat Juli abgespielt haben.

Wenn ich die damals vorgebrachten Anschauungen in einem Satze recapituliren darf, so hat im Anschluss an die Demonstration des Herrn Lassar über bovine Impftuberculose eine sehr bedeutsame Discussion zwischen den Herren Orth und Prof. Schütz stattgefunden über die Frage „welche Bedeutung der Mischinfection für das Entstehen von Hauttuberculose beizumessen sei“. Während nach Orth und anderen Autoren die den Tuberkelbacillen beigemengten Mikroorganismen das Auftreten von Tuberculose in der Haut begünstigen, so ist Prof. Schütz gerade der entgegengesetzten Meinung. Er ist der Ansicht, dass das rein tuberculöse Material am leichtesten Hauttuberculose hervorruft und dass, wenn durch Infection mit Mischmaterial der Mensch sich an der Haut mit Tuberculose inficirt, die Infection nicht in Folge, sondern „trotz der Sepsis“ auftritt.

Ich habe nun versucht, experimentell diese noch schwebende Frage zu beantworten. Die Präparate, welche ich mir hier erlaube Ihnen vorzulegen, sind Hautstückchen von 8 Meerschweinchen, denen ich misch-inficirtes Sputum auf die rasirte Bauchhaut aufgestrichen habe. Bei diesen Thieren trat schon nach 20 Tagen eine starke Knötchenbildung in der Haut auf, und die beiden mikroskopischen Präparate¹⁾, welche ich aufgestellt habe, zeigen Ihnen ein solches Knötchen in 2 Vergrößerungen. Bei schwacher Vergrößerung sehen Sie ein circumscriptes Granulationsknötchen, dicht unter der Epidermis gelegen.

Bei starker Vergrößerung und Oellmersion sehen Sie in dem Gewebe Streptokokken und echte säurefeste Tuberkelbacillen in ziemlich grosser Menge gelegen. Während nun nach der Behandlung mit misch-inficirtem Material nach kurzer Zeit und in grosser Ausdehnung Hauttuberkel aufgetreten sind, so zeigt sich bei den Meerschweinchen, welche ich nach genau derselben Technik mit reinem Tuberkelbacillen-Material, nämlich mit käsigen Mesenterialdrüsen, eingegeben habe, erst nach längerer Zeit und in ganz spärlicher Menge eine Knötchenbildung. Auf die weiteren Details möchte ich an dieser Stelle nicht eingehen, ich werde dieselben an anderer Stelle demnächst in extenso publiciren. Ich möchte mich hier damit begnügen, darauf hinzuweisen, dass nach meinen Experimenten thatsächlich die Mischinfection das Auftreten von Hauttuberculose unzweifelhaft begünstigt.

Zum Schluss möchte ich Ihnen noch ein anderes, vielleicht nicht minder interessantes Präparat vorstellen. Es handelt sich um ein Meerschweinchen, welchem ich intraperitoneal ein Bouillon-Aufschwemmung menschlicher Tuberkelbacillen eingespritzt habe. Bei dem nach 77 Tagen erfolgten Tode wurde folgender sonderbare Befund erhoben:

Einmal waren die Organe der Brust- und Bauchhöhle in der Weise verändert, die man gewöhnlich nach Infection mit menschlichen Tuberkelbacillen findet. Zweitens aber fand sich in der rechten Oberbauchhälfte eine Kette von echten Perlauechtknoten, so wie sie für die Rinderperlaucht typisch sind. Die Knoten, 14 an der Zahl, sind im Durchmesser mindestens 1 cm gross, kreisrund, bestehen aus einer festen Kapsel und käsigem Inhalt. Wir finden also nach Infection mit menschlichen Tuberkelbacillen eine Reihe von Herden, die für menschliche Tuberculose, und eine andere Reihe, die für Rindertuberculose typisch sind; ein Befund, der deshalb von Bedeutung sein dürfte, weil manche

1) Ich verdanke dieselben der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Ruge (Krankenhaus am Friedrichshain), welcher die histologische Bearbeitung der Präparate übernommen hat.

Autoren aus der Verschiedenheit der äusseren Form der tuberculösen Affectionen glauben, auf die Verschiedenheit der erregenden Organismen schliessen zu dürfen.

Tagesordnung:

1. Hr. Paul Manasse:

Ueber erworbenen Hochstand des Schulterblatts. Mit Demonstrationen am Projectionsapparat und am Kinematographen.

(Siehe Theil II.)

Hr. Bernhardt: Ich würde zur Discussion vielleicht überhaupt nicht das Wort ergriffen haben, wenn nicht Herr College Manasse die Güte gehabt hätte, mir die Patientin in diesem Monat October, als die geschilderten Operationen schon ausgeführt waren, vorszuführen und zu zeigen. Eigentlich hatte, glaube ich, Herr Geheimrath Eulenburg die Absicht, jedenfalls hätte er das Vorrecht, hier über diesen Fall zu sprechen, da er vor jetzt ungefähr 2 Jahren im Verein für innere Medicin eben diese Patientin vorgestellt hatte (Sitzung des Vereins f. innere Medicin vom 21. X. 1901). Er erklärte damals den Fall für eine tonische Contractur der rechtsseitigen Rhomboidei und des rechten Levator scapulae und hat schon damals in einer Auseinandersetzung erwiesen, dass es sich in diesem Falle nicht etwa um eine Serratuslähmung mit secundärer Contractur der eben genannten Muskeln, sondern thatsächlich um eine primäre Contractur derselben handelte.

Ich will hier die Beweisführung von Eulenburg nicht wiederholen. Wer es wünscht, kann das ja in den Verhandlungen des Vereins für innere Medicin vom October 1901 nachlesen.

Nun, also, ich habe diese Patientin gesehen und mich auch über das gute, durch die Operation erreichte Resultat gefreut.

Wenn ich noch als Neurologe einige Worte sprechen darf, so muss ich sagen, dass nach meiner Litteraturkenntniss und nach dem, was ich selbst gesehen habe, Contractur- oder Krampfstände grade in den Rhomboidei und dem Levator scapulae offenbar seltene Vorkommnisse sind, und dass clonische Zuckungen in diesen Muskeln noch viel seltener beobachtet wurden, als tonische Zusammenziehungen. Ich selbst habe zweimal in meinem Leben bei jugendlichen Individuen derartiges zu sehen Gelegenheit gehabt, bei einem Knaben und einem Mädchen zwischen 10 und 12 Jahren. — Interessant war, dass diesen Affectionen eine Infectionskrankheit vorausgegangen war. Einmal war es Scharlach und in meinem zweiten Falle Diphtherie. Daneben aber war jene Kranke, die an Diphtherie litt, auch noch auf dem Turnplatz auf den Rücken gefallen, es war also noch ein leichtes Trauma zugekommen. Beide Fälle heilten allmählich infolge von interner Behandlung. Beide waren übrigens anämisch und blass und gehörten, soweit ich mich erinnere, auch wie die Patientin des Herrn Collegens Manasse hier, einer neuropathischen Familie an.

Dass auch Manasse's Patientin neuropathisch veranlagt war, geht auch daraus hervor, dass sie, was Herr Manasse zu erwähnen vergessen hat, stotterte.

Ausserdem betone ich das hochinteressante Factum, dass bei dieser Patientin nach den verschiedenen Operationen, die an ihr ausgeführt worden sind, ein, wenn auch nur kurze Zeit anhaltender maniakalischer Anfall aufgetreten war. In der Litteratur sind einzelne Fälle bekannt von Brodie, Gowers, und wie ich glaube, auch einer von Oppenheim, wo im Anschluss an, sei es spontan aufgehörnde, sei es durch Operation zu Ende gebrachte ähnliche Krampfstände oder gewissermassen als Ersatz für sie kurz dauernde Geistesstörungen aufgetreten

sind. Auch diese Thatsache spricht wohl dafür, dass man es bei Personen, die derartige Zustände zeigen, mit neuropathisch veranlagten Individuen zu thun hat.

Ich möchte noch darauf aufmerksam machen, was auch in diesem Falle eintrat, dass die tonischen Krämpfe der Muskeln eventuell zu clonischen werden können und umgekehrt, und dass ferner die Krämpfe von einem Muskelgebiet, leicht auf andere benachbarte überspringen. Hören sie in dem einen Bezirk auf, so wird eventuell plötzlich ein anderer ergriffen. So war also von einem Krampf im Serratus bei der Patientin des Herrn Manasse zu Anfang ganz bestimmt nicht die Rede: während der Operation aber, wie Sie gehört haben, traten kräftige Contractionen im Serratus auf, nachdem die Möglichkeit wirkungsvoller Zuckungen von Seiten des Rhomboidens und Levator durch die Operation aufgehoben worden war.

Nun wird sich wahrscheinlich eine grosse Reihe von Ihnen gefragt haben, ob derartige, neuropathische Individuen betreffende Affectionen nicht event. von selbst, wenn auch nach längerer Zeit oder unter Allgemeinbehandlung u. s. w. heilen können, und ob es sich überhaupt lohnt, solche, doch immerhin schwere Operation auszuführen. Ich will selbstverständlich nicht auf die operativen Eingriffe alle eingehen, die gemacht worden sind, um localisirte Muskelkrämpfe zu beheben. Es ist da nach allen möglichen Richtungen hin operirt worden: der betreffende Nerv, der die krampfenden Muskeln innervirt, ist durchgeschnitten, es sind Stücke aus ihm reseccirt worden, es sind Muskeln durchtrennt worden, und noch in der neuesten Zeit haben Kocher und Quervain, wie Ihnen vielleicht bekannt ist, die Nackenmuskelkrämpfe dadurch bekämpft, dass sie eine grosse Anzahl Muskeln, die den Kopf nach hinten beugten oder ihn drehten, durchgeschnitten haben, wie berichtet wird, mit ganz leidlichem Erfolge.

Der Erfolg in diesem Falle hier ist nach allem, was vorangegangen ist, offenbar ein sehr guter, und ich glaube, dass man Herrn Manasse beglückwünschen kann, dass er diesen Fall vorläufig zu diesem guten Ende gebracht hat. Ob aber, wie gesagt, in anderen ähnlichen Fällen derartige eingreifende Operationen nöthig sind, ob andere Herren, denen viel mehr Erfahrungen als mir zu Gebote stehen, Ihnen dies bestätigen oder es verneinen werden, muss ich natürlich dahingestellt sein lassen. Man könnte sich ja auch hier vielleicht noch die Frage erlauben, ob es nicht möglich gewesen wäre, durch Durchschneidung oder Dehnung des N. dorsalis scapulae den Krampf zu beheben. Da wir aber wissen, dass Nerven sehr leicht wieder zusammenwachsen, selbst wenn man Stücke aus ihnen herausgeschnitten, so muss man doch wohl sagen, dass die Art der Operation in diesem Falle eine durchaus berechtigte war. Jedenfalls ist das Resultat so, dass nach meiner Ansicht die betreffende Patientin und der behandelnde Colleague mit demselben sehr zufrieden sein können.

Hr. von Bergmann: Ich erlaube mir an den Herrn Votr. die Frage zu richten, ob er von seiner Patientin eine Röntgenaufnahme gemacht hat?

Hr. Paul Manasse: Nein, die Schulterblätter waren gleich gross und zeigten keine Deformität, sodass ich davon Abstand nahm.

Excellenz von Bergmann: In der Beziehung erinnere ich daran, dass man von der Sprenger'schen Anschauung, hier es mit einer Verkürzung des Muskels oder dessen tonischer Zusammensiehung zu thun zu haben, in letzter Zeit stark abschwenkt, ist gestützt auf eine ausgedehnte

Untersuchung von Sick in Hamburg. Sick hat in allen Fällen, in welchen Röntgenaufnahmen gemacht worden sind, bedeutende Veränderungen an den Rippen, am Schulterblatte, auch wenn sie nicht fühlbar waren, und an der Wirbelsäule gefunden. Es ist namentlich interessant, dass in den Sick'schen Fällen es sich mehrfach um eine Spina bifida occulta oder um eine einfache aber deutliche Spaltung der Processus spinosi bei den Patienten handelte. Er sieht daher die Zuckungen und auch die tonischen Zusammensiehungen mehr als eine Folge bestehender Skelettlösungen an und will die ganze Krankheit als einen verspäteten Descensus der Scapula deuten, indem er auf die Entwicklung der Scapula hierfür zurückgreift. Ich halte es also für nothwendig, in diesen Fällen, wenn man auch nicht Veränderungen am Knochen fühlt, ein Röntgenbild von den Patienten aufnehmen zu lassen.

Hr. Schuster: Gestatten Sie, dass ich Ihnen über eine Auffassung berichte, die zwei französische Autoren über derartige Krampfzustände haben. Dieselbe ist schon an und für sich von theoretischem Interesse, aber ausserdem hat sie eine gewisse praktische Bedeutung. Die gemeinten Autoren, Meige und Feindel in Paris, haben viel über die sogenannten Tics gearbeitet. Unter Tics verstehen wir unwillkürliche Bewegungen, welche bei neuropathischen Individuen in clonischer Form auftreten und sehr schwer zu beeinflussen sind. Man hat bei diesen clonischen Tic-Bewegungen die verschiedenartigsten Operationen gemacht; aber man ist heutzutage davon überzeugt, dass die Operation eines clonischen Tics, wenn sie genutzt hat, eigentlich nicht so sehr auf dem Wege der chirurgischen Encheiresis, als vielmehr auf suggestivem Wege gewirkt hat.

Nun kennen Meige und Feindel auch einen sogenannten tonischen Tic. Darunter verstehen sie dauernde Contracturen, die an den Extremitäten oder am Rumpf — besonders an der Schulter — auftreten, und sich nur dadurch von dem clonischen Tic unterscheiden, dass an Stelle der clonischen wiederholten Muskelcontraction eine dauernde, tonische stattfindet. Auch diese Contractur fassen die Autoren mit Sicherheit als centraler Natur auf. Sie sagen: Es handelt sich um neuropathische Individuen, bei welchen durch „Angewöhnung“ oder durch irgend eine, wenn auch noch so geringfügige Entstehungsursache eine derartige Contractur aufgetreten ist.

In dem Falle des Herrn Collegen Manasse bestanden nun Schmerzen in der Schultergegend. Solche Schmerzen genügen bei neuropathischen Individuen schon, um eine Contractur herbeizuführen. Wir sehen ja Aehnliches sehr häufig bei unseren Traumatikern. Nun warnen Meige und Feindel ausserordentlich eindringlich davor, solche Fälle zu operiren. Es kommt nach ihrer Erfahrung nach der Operation ein Recidiv, wenn auch natürlich nicht in den durchgeschnittenen Muskeln — denn die können sich nicht mehr contrahiren —, sondern in ähnlich oder gleich wirkenden Muskeln. So ist es ja in dem Falle des Herrn Collegen Manasse nach der ersten Operation gewesen.

Ich glaube nun auch, dass man in diesen Fällen nicht lange genug warten kann, ehe man sich zur Operation entschliesst. Ich habe selbst vor einer Reihe von Jahren in der Klinik von Herrn Prof. Mendel einige ähnliche Fälle gesehen, über die ich momentan nur oberflächlich berichten kann. Es handelt sich in dem einen Fall um ein neuropathisches junges Mädchen, welches nach einer Zahnoperation, bei welcher der Kopf zur Seite gebeugt wurde, eine Contractur in den Schultermuskeln bekommen hatte. Die Contractur bestand ausserordentlich lange und verschwand dann plötzlich wieder, — nebenbei gesagt, nicht unter

unserer Behandlung, sondern später, nachdem die Patientin von uns entlassen war. Ein anderer Fall betraf ebenfalls ein weibliches Individuum, welches in den Pubertätsjahren eine schwere Haltungsanomalie der Wirbelsäule allmählich bekommen hatte. Auch diese Kranke wurde sehr lange — länger als $1\frac{1}{2}$ Jahre — behandelt ohne jeden Erfolg. Die Contractur verschwand auch hier plötzlich, ohne dass man einen plausiblen Grund für die Heilung hätte aufünden können, ebensowenig wie man übrigens auch einen nach den gewöhnlichen Begriffen plausiblen Grund für die Entstehung hatte finden können.

Ich möchte also meinen Standpunkt in dieser Frage dahin präzisieren, dass man die Operation so lange hinauschiebt, wie irgend möglich, und wenn nicht wirklich zu befürchten ist, dass schwere organische Veränderungen im Bereiche der contracturirten Muskeln entstehen, das heisst, wenn man nicht annehmen kann, dass durch die ständige active Contractur eine wirklich bindegewebige Schrumpfung in den Muskeln eintritt, so möchte ich in solchen Fällen vorschlagen, alles Andere eher zu versuchen, ehe man sich an die Operation wagt, wenn auch die symptomatische und suggestive Therapie über Jahre sich erstrecken sollte.

Hr. Bernhardt: Ich hatte vergessen, von den französischen Autoren, die Herr College Schuster erwähnt hat, zu sprechen. Es sind, wie er sagte, Meige und Feindel. Es sind aber speciell die Ansichten von Brissaud, die diese Autoren wiedergeben. Brissaud unterscheidet einen wirklichen Spasmus einzelner Muskeln von dem gewöhnlichen Tic. Ein Tic soll nach ihm nie operirt werden, wohl aber eventuell Krämpfe nicht cerebralen oder psychogenen Ursprungs, obgleich er sich auch davon nicht allzuviel verspricht. Was nun das Warten auf die Besserung betrifft, so gebe ich Herr Schuster von vornherein zu, dass man nicht gleich und nicht zu früh zu operiren hat; in diesem speciellen Falle aber ist doch unter der Leitung von so erfahrenen Collegen, wie Herrn Manasse und Herrn Eulenburg ungefähr $1\frac{1}{2}$ oder 2 Jahre alles mögliche geschehen, um eine Besserung herbeizuführen, und da sie eben nicht eintrat, so hat sich schliesslich Herr Manasse zu dieser Operation entschlossen. Immerhin zeigt auch diese Operation hier die bekannte Thatsache des Uebergreifens der pathologischen Erscheinungen von einem Muskelgebiet auf ein anderes und illustriert die leider bedauerliche Thatsache, dass das Wesen des pathologischen Geschehens für uns zur Zeit noch durchaus nicht aufgeklärt ist.

Hr. Paul Manasse (Schlusswort): Was ich zu sagen hätte, ist eigentlich von neurologischer Seite aus geschehen. Ich möchte bloss Eins bezüglich der psychogenen Natur dieser Krankheit noch betonen. Wenn Krämpfe in tiefer Narkose auftreten, dann weiss ich nicht, mit welchem Rechte wir sie als psychogen ansehen können; sie haben doch mit der Psyche mit bewussten Vorstellungen dann nichts mehr zu thun. Es ist ja ganz selbstverständlich, dass man jeden einzelnen dieser an sich anscheinend sehr seltenen Fälle speciell darauf prüfen wird, ob eine Operation indicirt. Ich glaube, dass kein Chirurg einen solchen Fall allein, ohne Hilfe eines Neurologen operiren wird, und wenn das geschieht, so wird hoffentlich der Erfolg in Zukunft ebenso günstig sein wie in dem vorliegenden Falle.

2. Hr. Dührssen:
Ueber die Vermeidbarkeit der Geburtstörungen nach Vaginixur.
(Siehe Theil II.)

Hr. Obuch: In meiner langjährigen Thätigkeit als Assistent bei Herrn Dührssen bin ich ein begeisterter Anhänger dieser Operations-

methode geworden und möchte die Gelegenheit benutzen, mitzutheilen, dass ich in den letzten 8 Jahren 8 Fälle von Geburten nach Vaginifiration erlebt habe, ebenfalls mit ganz ausgezeichnetem Erfolge. Die Hauptsache ist eben, dass die Plica vernäht wird in der ursprünglichen Weise. Die Geburten sind alle glatt verlaufen, alle 8 Kinder lebend geboren. Zwei von den Fällen hat Herr Dührssen vorher operirt. Es handelt sich um eine Dame, bei der die erste Entbindung mit der Zange vorgenommen war, die zweite mit Wendung, nach ausgeführter Vaginifiration erfolgte eine spontane Entbindung in der Klinik. Im zweiten Fall wurde eine Querlage durch Wendung und Extraction glücklich erledigt. Schwangerschaft nach 18jähriger Pause. Grund der Querlage enges Becken.

8. Hr. Holländer:

Ueber die Behandlung des Primäraffectes. (Vorläufige Mittheilung.) (Siehe Theil II.)

Vorsitzender: Ehe ich die Sitzung schliesse, möchte ich nur bemerken, dass, da der Vortrag nur als vorläufige Mittheilung bezeichnet worden ist, er nicht zur Discussion gestellt werden kann, sondern wir in der nächsten Sitzung gleich mit dem Vortrage des Herrn Abel beginnen werden.

Sitzung vom 4. November 1903.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.

Schriftführer: Herr von Hansemann.

Hr. Ewald: Es sind für die Bibliothek eine ganze Reihe Geschenke eingegangen, einige davon wohl schon als Erfolg meiner neulichen Bitte. Von Herrn O. Heubner das „Lehrbuch der Kinderkrankheiten,“ welches soeben von ihm bei Gelegenheit der Einweihung der neuen Kinderklinik herausgegeben worden ist. — Von Herrn E. Holländer: Die Medicin in der klassischen Malerei, Stuttgart 1903, und 22 Sonderabdrücke. — Von Herrn S. Daus: einen Sonderabdruck. — Von Herrn J. Pagel: 2 Sonderabdrücke. — Von Herrn G. Zepler: 10 Sonderabdrücke. — Von Herrn O. Engström: Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik. 5 Bände. — Aus dem Nachlass des Herrn Sanitätsrath Michaelis: 89 Bücher. — Im Austausch: Medico-chirurgical Transactions of London 1903.

Wir dürfen wohl für alle diese Zuweisungen unseren Dank aussprechen.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Steiner:

Demonstration eines Falles von Pankreas-Cyste.

Bei der Patientin, welche ich mir vorzustellen erlaube, habe ich die Diagnose auf eine cystische Geschwulst des Pankreas gestellt. Die Krankheit begann bei der 40jährigen Frau vor 10 Monaten acut fieberhaft unter Schmerzen in der linken Seite, so dass eine 14tägige Bett-ruhe nothwendig war. Ein stärkeres Trauma war angeblich nicht vorausgegangen, jedoch ist bemerkenswerth, dass die Kranke — Wäscherin von Beruf — gewöhnlich gebückt am Wäschetrog stand und so einen Druck auf die Oberbauchgegend ausübte. — Nachdem sie sich von der fieberhaften Erkrankung erholt hatte, bemerkte sie eine Geschwulst in

der Magengegend, welche sich zunächst langsam vergrösserte, vom Mai d. J. ab jedoch ein rascheres Wachstum entwickelte. —

Der Status ist nun folgender: Schwache kachektische Frau, ziemlich stark abgemagert — seit Beginn der Krankheit fiel das Körpergewicht um 22 Pfund.

In der Regio epigastrica sin. et lumbalis ein sichtbarer und fühlbarer über mannskopfgrosser kugeligter Tumor, der die ganze l. Oberbauch- und Lendengegend ausfüllt und hervorwölbt. Der Tumor ist prall elastisch, hat eine ziemlich glatte Oberfläche; er reicht nach unten bis 1 cm unterhalb der Nabelhorizontalen nach rechts bis zur rechten Mamillarinie, nach links und oben geht er in die Lendengegend und linke untere Thoraxapertur über. Die Verschieblichkeit des Tumors ist respiratorisch und palpatorisch im Stehen und im Liegen sehr gering. — Als wesentliches Merkmal kommt die Lage der Geschwulst zum Colon transversum und zum Magen in Betracht; nach Luftaufblasung dieser Organe ergibt sich nämlich, dass der Magen nach oben und rechts, das Colon transversum nach unten verdrängt ist und die unteren Contouren der Geschwulst einrahmt; es handelt sich somit um einen Tumor, der sich in die bursa omentalis hinein von der Rückwand her entwickelt hat. Dieser Tumor geht nicht aus von der Leber, da er von diesem Organ durch eine Zone tympanitischen Schalls (Magen!) getrennt ist, ebenso wenig vom Magen oder Darm (durch Aufblasung erkennbar), auch nicht von der Milz, da ein Milztumor durch das Ligam. gastrolienal. bez. gastrocolle. verhindert, niemals so weit nach rechts sich entwickeln kann, endlich kann der Ausgangspunkt nicht die Niere sein, da von diesem Organ keinerlei Symptome vorliegen — ausserdem lassen Nierentumoren gewöhnlich eine grössere respiratorische Verschieblichkeit erkennen. — Es bleibt somit als Ausgangspunkt das Pankreas. —

Subjectiv stehen bei der Patientin die Magenbeschwerden im Vordergrund: sie kann fast gar nichts geniessen: nach geringer Nahrungsaufnahme folgt heftiger Magenkrampf. Dabei ist der Chemismus der Magenverdauung ungestört. — Ausfallserscheinungen von Seiten des Pankreas liegen nicht vor, im Urin ist kein Zucker, noch ist die Fettverdauung des Darms alterirt, letztere sind übrigens selten beobachtet. — Ich werde die Patientin morgen operiren und den Befund nachträglich zu Protokoll geben.

Nachtrag: Die Operation ergab cystische Geschwulst des Pankreas. Der Inhalt der Cyste bestand aus schwarzen blutigen Massen und ausgedehnten weichen Wucherungen der Cystenwand, welche eine maligne Degeneration darstellen. Ich habe, da eine Totalexstirpation aussichtslos war, die typische Gussenbauer'sche Operation gemacht. Die Patientin ist fieberfrei und nimmt jetzt reichlich Nahrung, da durch die erhebliche Verkleinerung der Geschwulst die Compression des Magens aufgehört hat.

2. Hr. Zondek demonstrirt einen Mann mit im späteren Leben erworbenem Riesenwuchs des linken Beins, berichtet dann unter Demonstration von Photographien über eine Patientin mit congenitalem Riesenwuchs des linken Beins, die er vor 10 Jahren an der chirurgischen Universitätsklinik in Strassburg behandelt und in diesem Jahre einer erneuten Untersuchung unterzogen hat. Schliesslich verbreitet sich der Vortragende über einen Fall mit allgemeinem Riesenwuchs, über den von ihm behandelten Riesen Machnow, von dem er mehrere Röntgen-Photographien und Pala-Curven vorlegt.

Der Vortrag wird späterhin ausführlich erscheinen.

3. Hr. Lippmann:

Demonstration eines Falles von Lichen ruber planus.

Ich stelle Ihnen hier einen Fall von Lichen ruber planus vor, der

alle Charaktere dieser Krankheit hat. Die einzige Krankheit, die differentialdiagnostisch in Betracht kommt, ist Syphilis. Diese ist jedoch leicht auszuschliessen, wenn man sich den Ausschlag genau ansieht.

Tagesordnung:

Hr. Abel:

Vaginale Operation oder Laparotomie bei gynäkologischen Erkrankungen. (Siehe Theil II.)

Die Discussion wird vertagt.

Sitzung vom 11. November 1903.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: In der Sitzung der Aufnahmekommission vom 4. November wurden aufgenommen die Herren Ballin, Bentscher, Coenen, Edens, Friedmann, Fürnrohr, Goldmann, Hirschfeld, Hoffmann, Koch, Rheindorf, Reyher, Sachs, Silberstein, Wagener, Wolff. Ich heisse die Herren in unserer Mitte herzlich willkommen.

Ich habe noch einige kurze Mittheilungen zu machen, zunächst, dass wir aufgefordert waren, zur Hundertjahr-Feier der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur zwei Delegirte zu senden. Der Vorstand hat die Herren Landau und Mendel mit seiner Vertretung daselbst betraut, die beiden Herren, die in Breslau ihren Studien obeliegen haben.

Weiter ist uns dann von dem Norddeutschen Lloyd eine Aufforderung zur Bethelligung an den Reisen, die er für das nächste Jahr projectirt, zugesandt worden. Die Exemplare liegen hier zur Vertheilung aus.

Dann erlaube ich mir, Ihnen kurz mitzuthellen, dass am nächsten Sonntag, und zwar um 11 Uhr, im Beethovensaale eine Matinee stattfinden wird zum Besten des Verbandes für erste ärztliche Hilfe. Dieses Morgenconcert hat die Eigenthümlichkeit, dass nur Aerzte sich als Künstler zeigen werden. Ich hoffe daher namentlich von den Herren Geheimen Sanitätsräthen und den Sanitätsräthen hier, dass sie in den Kreisen ihrer Clientel uns recht viele Besucher zu diesem Concert schicken werden. Wenn die Collegen sich ebenfalls erfreuen wollen an den künstlerischen Leistungen, wird uns das willkommen sein. Karten für das Concert sind hier bei Herrn Melzer noch zu haben.

Weiter hat Herr Ewald dann eine interessante und wichtige Mittheilung in Bezug auf unsere Bibliothek zu machen.

Hr. Ewald: Ich habe Ihnen eine höchst erfreuliche Mittheilung, die unsere Bibliothek betrifft, zu machen.

Durch die ausserordentliche Güte und die Hochherzigkeit der Frau Geheimrath Virchow ist uns ein sehr grosser Theil der Bibliothek ihres verstorbenen Herrn Gemahls, weiland unseres verehrten Herrn Ehrenpräsidenten, zugewendet worden.

Sie wissen Alle, dass Virchow sein ganzes grosses Leben lang im Dienste der Wissenschaft und im Dienste des Gemeinwohls gearbeitet hat. Seine Familie ist seinen Fusstapfen gefolgt und hat uns in einer nicht genug anzuerkennenden Weise die litterarischen Schätze, die sich im Laufe der Jahre in der Virchow'schen Wohnung angehäuft haben, zur Verfügung gestellt.

Von der Grösse dieser Schenkung werden Sie einen ungefähren Begriff bekommen, wenn ich Ihnen sage, dass wir drei Tage mit 5 Leuten gearbeitet haben, um die Bücher überhaupt hierher zu bekommen, und dass wir sie an die 6—7000 Bände schätzen, unter denen die allervollständigsten und allervortrefflichsten Sachen aus den mannigfachsten Gebieten der Medicin und Naturwissenschaft in sehr guter Erhaltung sich vorfinden.

Es ist natürlich und begreiflich, dass Frau Geheimrath Virchow den Wunsch gehabt hat, dass diese Bibliothek als Ganzes zusammenbleibt. Vom Vorstande aus ist sehr gern diesem Wunsche willfährig worden und wir haben beschlossen, diese Bibliothek gesondert, als ein Ganzes, aufzustellen, und sie auch dadurch kenntlich zu machen, dass wir in die einzelnen Bände das Ex libris einkleben, welches zum Theil schon sich zu Virchow's Lebzeiten in einzelnen Büchern vorfand, mit dem wir aber jetzt alle Bücher versehen werden.

Wir wollen nur wünschen, dass ein Theil von dem wissenschaftlichen Geist, von der grossen Arbeitsfreudigkeit, von der Forschergabe und ausserordentlichen, eindringenden Vertiefung, die unser verehrter Herr Ehrenpräsident gehabt hat, auf alle Die übergehen möge, die später einmal diese Bibliothek benutzen und aus ihr Belehrung und Anregung schöpfen werden.

Ich glaube, dass wir unseren allergrössten und allerherzlichsten Dank der Frau Geheimrath Virchow abstaten, und seine Excellenz, unser Vorsitzender Herr von Bergmann wird, wenn ich richtig berichtet bin, die grosse Güte haben und Frau Geheimrath Virchow persönlich noch den Dank der Gesellschaft aussprechen.

Vorsitzender: Ich bitte, mich dazu zu bevollmächtigen. Ich nehme das ohne Weiteres an.

Hr. Ewald: Dann sind noch im Laufe der gewöhnlichen Schenkung eingegangen ein neues Werk vom Herrn Collegen Albert Fränkel: „Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten“, Wien, Urban & Schwarzenberg, 980 Seiten und von Herrn Senator: 18 Sonder-Abdrücke, welche ich mit Dank hiermit entgegennehme.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Brat:

Fall von gutartiger, hämorrhagischer Pankreas-Cyste.

In der vorigen Sitzung ist hier ein Fall von Pankreas-Cyste vorgestellt worden. In Folge eines besonderen Auftrags hatte ich Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, den ich Ihnen im Anschluss an die Demonstration in der vorigen Sitzung vorstellen möchte. Ich habe den Patienten zuerst untersucht und konnte dank dem freundlichen Entgegenkommen im Krankenhaus Moabit und dem Entgegenkommen des Collegen Wolff-Friedrichberg den Fall auch weiter beobachten.

Der Patient erkrankte gleich nach der Sylvesternacht dieses Jahres ganz acut unter Erbrechen und Schmerzen. Diese gastrischen Beschwerden blieben bestehen bis Anfang Juni. Dann sah er sich veranlasst, da er körperlich sehr heruntergekommen war und seine Arbeit nicht mehr leisten konnte, ärztliche Hülfe aufzusuchen. Ich untersuchte ihn und constatirte in der Mitte zwischen dem Processus xyphoideus und Nabel einen Tumor von Wallnussgrösse. Ich kann sagen, ich konnte dem Tumor mit absoluter Sicherheit palpieren. Es war die Frage, ob der Tumor dem Pylorus oder ob er der vorderen Magenwand angehörte. Ferner kam die Frage der Operation in Betracht. Ich schickte ihn

nach einem Krankenhause. Als ich nach 14 Tagen den Patienten im Krankenhause besuchte, wurde mir die Erlaubnis zu Theil, ihn zu untersuchen. Im Krankenhause war kein Tumor gefühlt worden; und ich selbst, der ich 14 Tage vorher den Tumor gefühlt hatte, musste zugeben, dass damals kein Tumor zu fühlen war. Entweder hatte sich der Tumor zurückgebildet, oder — das Erbrechen und die gastrischen Beschwerden hatten im Krankenhause nachgelassen, der Patient hatte sich erholt — man konnte durch die verhältnissmässig stark gewordenen Bauchdecken nicht mehr den Tumor palpieren. Das Befinden des Kranken hatte sich derartig gebessert, dass er seine Arbeit wieder aufnahm. Jedoch sah sich Patient veranlasst, nach 8 Monaten sich wieder in ärztliche Behandlung zu begeben. College Wolff constatirte damals einen Tumor von Apfelgrösse an der oben angegebenen Stelle. Ich sah den Patienten vor 4 Wochen; der Tumor war kindskopfgross. Ich bestimmte die Lage zum Magen durch Aufblähen und constatirte, dass der Magen vor dem Tumor lag. Die grosse Curvatur grenzte scharf vom Tumor ab. Das Colon lag unter dem Tumor. Die Geschwulst sass mit einem Stiel an der Stelle fest, wo ich ursprünglich den kleinen harten Tumor gefühlt hatte. Man konnte dieselbe unter dem linken Rippenbogen vorwölben. Die Milz war in ihren Contouren ganz normal percutirbar, die Lebergrenzen waren normal. Mit den Nieren konnte, wie schon durch die Lage des Colon erwiesen war, ein Zusammenhang nicht bestehen. Der Urin war normal, Spuren von Eiweiss wurden gelegentlich gefunden, Zucker wurde nicht constatirt.

Die Probepunction des deutlich fluctuirenden Tumors ergab eine fast rein blutig gefärbte Flüssigkeit, welche ich Ihnen hier zeige. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Haken, keine Membranen, nur Blutkörperchen und Blutpigment. Nach der Punction wuchs der Tumor auffallend schnell.

Man war nach dem Befund zu dem Schluss per exclusionem berechtigt, dass der Tumor dem Pankreas angehörte. Es musste die Frage aufgeworfen werden: handelt es sich um einen gutartigen oder bösartigen Tumor? Die meisten gutartigen Pankreas-Cysten haben in der Regel keinen blutigen, sondern meist klaren oder milchig getrübbten Inhalt. Unter den bösartigen Tumoren sind primäre Sarkome sehr selten. Ich hatte einmal in meiner Praxis Gelegenheit, ein primäres Cystensarkom des Pankreas zu beobachten, welches der verstorbene College Hadra operirt hat. Die Punktionsflüssigkeit dieses primären Cystensarkoms war klar, eiweissaltig. Dann kam ein Carcinom in Betracht. Aber der Patient befindet sich in gutem Kräftezustande; er drängt geradezu, arbeiten zu dürfen und hat an Körpergewicht absolut nicht abgenommen, trotzdem die Affection schon monatelang besteht. Können gutartige hämorrhagische Tumoren in Betracht kommen? Das ist in der That der Fall, man kennt bisher die Ursache solcher gutartiger hämorrhagischer Tumoren nicht. Ich erinnere an eine in den letzten Tagen in der „Münchener medicinischen Wochenschrift“ erschienene Publication aus dem Pharmakologischen Institut in Marburg, wonach durch Injection von Fettsäuren, Fett und Seifen in den Ansführungsgang des Pankreas Pankreatiden, Pankreasnekrose und Blutungen bewirkt werden. Man ist geneigt, Blutungen im Pankreas auf Eintritt von Verdauungssäften oder Nahrungs-Chylus in den Ductus pancreaticus zurückzuführen. Es ist nicht unmöglich, dass in Folge einer derartigen Ursache im Anschluss an eine Digestionsstörung in der Sylvesternacht in unserem Fall es zur Bildung einer enorm grossen, gutartigen, hämorrhagischen Cyste gekommen ist.

Der Patient wird sich nunmehr wieder in ein Krankenhaus begeben.

Sollte die Möglichkeit sich ergeben, von dort aus wieder Ihnen über den Fall zu berichten, so wird es geschehen.

(Folgt Demonstration des Patienten.)

Die Cyste hat jetzt den Umfang von Mannskopfgrösse und wird nunmehr durch den linken Rippenbogen zurückgehalten.

2. Hr. A. Pinkuss:

Demonstration eines durch vaginale Coeliotomie exstirpirten Carcinoms des Mesocolon und der Appendices epiploicae des Colon descendens.

Das Präparat, das ich mir Ihnen zu demonstriren erlaube, ist ein Carcinom des Mesocolon und der Appendices epiploicae des Colon descendens; ich habe dasselbe bei einer gestern vollführten vaginalen Coeliotomie gewonnen und glaube, dass die Krankheits- und Operationsgeschichte Ihr Interesse erwecken dürfte.

Es handelt sich um eine 55jährige Frau, die 5 Kinder geboren hat, seit 2 Jahren im Climacterium sich befindet, die seit dem Frühjahr dieses Jahres Ausfluss bemerkte und deshalb sich in ärztliche Behandlung begab; der Arzt constatirte rechtsseitige Eierstocksentzündung, ordnete ihr Ausspülungen und trötete sie, dass die Entzündung bald schwinden würde. Sonst hatte die Frau keinerlei Beschwerden, sie war bei bestem Wohlbefinden, sah wohlgenährt aus; auf Befragen gab sie nur zuweilen auftretende Obstipation zu. Einzig und allein der Ausfluss war es, der sie vorgestern zu mir führte. Ich stellte bei der gynäkologischen Untersuchung fest, dass der Uterus klein, senil atrophisch, anteflectirt lag, rechts neben ihm war dicht hinter dem rechten Scheidengewölbe, dasselbe vorwölbbend, ein aus 2—3 etwa haselnussgrossen Knoten bestehender, auf Druck schmerzhafter Tumor zu fühlen, der durch einen breiten Stiel deutlich mit der rechten Uteruskante zusammenhing und beweglich erschien, sodass die Annahme, dass es sich um einen rechtsseitigen Ovarialtumor handelte, zumal das rechte Ovarium nicht zu fühlen war, berechtigt erschien; links neben dem Uterus war nichts Abnormes zu fühlen, aus der Cervix entleerte sich nur geringes schleimiges Secret. In Anbetracht des climacterischen Alters glaubte ich an eine Oophoritis nicht recht, es hätte denn eine alte, von früher her bestehende, die exacerbirt war, sein müssen. Indes sprach gegen Ovarialcarcinom die Einseitigkeit des Tumors, da doch das Ovarialcarcinom doppelseitig aufzutreten pflegt; es fehlten ferner alle Symptome eines malignen Tumors, wie Ascites. Kachexie; dennoch glaubte ich wegen des Verdachtes der Malignität infolge der Consistenz und Beschaffenheit des Tumors die sofortige Exstirpation anrathen zu müssen. Jetzt erst erfuhr ich nachträglich, dass die Frau vor 6 Jahren von Herrn Prof. Rotter wegen linkseitigen Mammacarcinoms durch radicale Mammaexstirpation operirt worden, dass sie 2 Jahre darauf bei stattgehabter Nachschau für recidivfrei erklärt worden war; jetzt auch gab die Patientin zu, dass sie seit einiger Zeit bei der Cohabitation Schmerzen empfände. Bei der gestern vor der Operation vorgenommenen Untersuchung in Narkose konnte ich meinen obigen Befund nur bestätigen; nur schien mir die Verschiebbarkeit des Tumors nach hinten so erheblich, dass ich trotz des deutlich abtaastbaren Uterusstieles bei der Untersuchung beiwohnenden Collegen die Möglichkeit eines malignen Darm- oder Netztumors hervorheben zu müssen glaubte. Entsprechend einem Wunsche der Frau, welche nur eines leichten Eingriff von der Scheide aus unter Umgehung der Laparotomie bewilligte, da sie selbst sich für zu gesund hielt, als dass sie sich einer lebensgefährlichen Operation

unterziehen wollte, und weil auch ich den vaginalen Weg der Coeliotomie, den Herr Abel in der letzten Sitzung so warm empfohlen hat, stets da bevorzuge, wo ich ihn für möglich und indicirt halte, begann ich die Kolpotomia anterior, die auch leicht gelang; der kleine Uterus wurde leicht vorgewälzt — ich bemerke, dass nach Eröffnung der Plica vesico-uterina eine nur geringe Menge Ascitesflüssigkeit sich entleerte —; als die rechten Adnexe an dem völlig ante vulvam befindlichen Uterus vorgeholt werden sollten, unter digitaler Zerreißung der angenommenen Adhäsionen, constatirte ich, dass dieselben völlig senil atrophisch waren, dass hingegen der Tumor nach Zerreißung des ihn an den Uterus befestigenden Bandes nach hinten und links verschwand, sodass die schon gemuthmaasste Diagnose, dass es sich um einen an der rechten Uteruskante adhärennten Darm- oder Netztumor handelte, sich als Thatsache ergab. Die Erhaltung des Uterus musste nun aufgegeben werden, es wurde der Uterus schnell extirpirt, um Zugang zu dem dahinter verschwundenen Tumor zu erlangen. Dieser wurde leicht mit Ovarialzangen hervorgeholt, und es zeigte sich, dass seine Beweglichkeit nach der Mitte und hinten zu begrenzt war; es stellte sich ein aus mehreren, z. Th. brüchigen Knoten zusammengesetzter Tumor ein, der zum Theil an die eine Taenie eines Darmstückes in der Ausdehnung von etwa 6 cm heranreichte, zum Theil mit den an dem Darmstück befindlichen Appendices epiploicae zusammenhing; aus der Lage und Beweglichkeit des Darmabschnittes musste ich annehmen, dass es sich um das Colon descendens in der Gegend des Ueberganges in die Flexura sigmoidea handelte. Dieser Tumor wurde dann leicht von der Darmperipherie, in dessen nächster Umgebung makroskopisch nicht erkranktes Gewebe war, extirpirt, desgleichen noch einige einzelne makroskopisch nicht erkrankte Appendices epiploicae. — Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab Carcinom. — Sodann wurde das Darmstück wieder versenkt, die Peritonealhöhle und die Scheidenwunde verschlossen. Ich bemerke noch, dass das betreffende Darmstück selbst sich ganz normal anfühlte, dass auch in der gesammten Becken-, resp. Bauchhöhle, soweit der tastende Finger reichen konnte, nirgends ein primärer maligner Darmtumor zu fühlen war. Ob etwa im oder am Uterus Carcinomdegeneration vorhanden, soll die noch ausstehende mikroskopische Untersuchung ergeben; makroskopisch war nichts Malignes zu erkennen. (Nachträglich: Mikroskop. Befund negativ.)

Welche Folgerungen lassen sich nun aus dieser Operationsgeschichte ziehen?

Erstens was den Operationsweg anbetrifft, so wäre zweifelsohne die abdominelle Laparotomie vortheilhafter gewesen. Die Inspection der Intestina hinsichtlich eines primären Darmtumors und deren Abtastung, desgleichen die Extirpation des Mesocolontumors wäre um vieles leichter resp. ausgiebiger gewesen; und wenn ich auch versichern kann, dass ich bei jedem sich mir darbietenden Fall, bei dem eine Carcinomoperation, wie hier die Mammaextirpation, vorgegangen, den ganzen Körper eingehend auf eine Carcinommetastase resp. Recidiv zu untersuchen pflege und auch in diesem Falle daraufhin untersucht und nichts Positives gefunden habe, so möchte ich doch dahingestellt sein lassen, ob ich bei der abdominellen Laparotomie nicht doch noch eine versteckte bisher latent verlaufende primäre maligne Intestinalerkrankung gefunden hätte. Die der Operation vorgegangene Untersuchung berechnigte voll und ganz die Annahme eines gestielten Ovarialtumors, für die Annahme eines malignen Tumors waren keine positiven Anhaltspunkte vorhanden, also wurde der vaginale Weg der Coeliotomie als der weniger gefährliche und auch leicht ausführbare gewählt, zumal die

Patientin diesen nur bewilligte; wenn ich den nun erhobenen Befund berücksichtige und des weiteren in Betracht ziehe, wie häufig bei Adnextumoren, die nach Hervorwölzen des Uterus hervorgeht und dabei aus ihren oft vorhandenen Verwachsungen mit Darmschlingen gelöst werden müssen, dabei einmal Adhäsionen mit Appendicitis-Erkrankung gelöst worden müssen — und dies zumeist im Dunkeln — dann muss ich bekennen, dass hier eine grosse Einschränkung der so sehr empfohlenen vaginalen Coeliotomie vorliegt; doch ich will der voraussichtlich auch hierauf eingehenden Discussion über den Vortrag des Herrn Abel nicht vorgreifen.

Was nun die Frage anbetrifft, ob der von mir extirpirte Tumor des Mesocolon und der Appendices epiploicas ein primärer ist, oder ob er secundär nach einem primären Intestinaltumor entstanden ist, oder ob er als Metastase des vor 6 Jahren operirten Mammacarcinoms anzufassen ist, so muss ich heute wohl das letztere annehmen, da primäre maligne Erkrankung des Mesocolon, so weit ich die Litteratur kenne, noch nicht vorgekommen ist, eine andere primäre Intestinalerkrankung aber von mir nicht gefunden wurde; allerdings habe ich diesen Befund auf seine Vollständigkeit oben einschränken müssen; es wäre ja nicht von der Hand zu weisen, dass bei dieser Frau ausser dem damaligen Mammacarcinom nun noch eine davon unabhängige anderswo localisirte maligne Erkrankung mit Metastase im Mesocolon aufgetreten ist; ich denke hierbei an den interessanten Vortrag des Herrn von Hansemann in der letzten Sitzung des Comité's für Krebsforschung über das Vorkommen von mehreren von einander unabhängigen malignen Neubildungen bei ein- und derselben Person. Immerhin dürfte das Vorkommen dieses Carcinoms des Mesocolon auch als Metastase des vor 6 Jahren operirten Mammacarcinoms an so weit entlegener Stelle als recht beachtenswerth zu betrachten sein.

Schliesslich veranlasst mich noch dieser Fall auf die Nothwendigkeit hinzuweisen, Personen, welche einmal wegen Carcinom operirt sind, beständig in gewissen Zwischenräumen unter Beobachtung hinsichtlich eines etwa auftretenden Recidives oder einer Metastase zu halten; denn ein frühzeitiges Erkennen des Recidives bezw. der Metastase wird, so lange es noch klein ist, bezw. sofern die Metastase an für eine Exstirpation zugängigem Orte auftritt, durch frühzeitige operative Entfernung für die Dauerheilung bezw. Verlängerung des Lebens sehr werthvoll sein. Jedenfalls lehrt uns der obige Fall, dass selbst ein Intervall von 6 Jahren nach stattgehabter Carcinomoperation die Annahme der Radicalheilung, d. h. des Ausbleibens von Recidiv bezw. Metastase, nicht zulässt, dass man also die Prognose der Radicalheilung einer einmal an Carcinom erkrankten Frau nur mit grosser Vorsicht stellen darf.

Vorsitzender: Wir kommen ja auf die Frage zurück. — Ich hoffe, dass Keiner das Wort zu dieser Demonstration begehren wird.

8. Hr. Max Rothmann:

Demonstration von 4 Fällen von multiplersymmetrischer Lipomatose.

Die Patienten, die ich Ihnen heute demonstrieren möchte, zeigen eine Affection, die im Allgemeinen von den Chirurgen häufiger beobachtet wird als von den Internen und Neurologen, die als multiple symmetrische Lipome bekannten Fälle, die Madelung als Fetthals bezeichnet hat. Diese Patienten zeigen ein absolut typisches Bild, das sich auch in mannigfachen in der Litteratur zerstreuten Fällen zeigt. — Wenn ich mit der Demonstration gleich beginnen kann, so sehen Sie bei diesen sämtlichen Patienten ganz charakteristisch 4 symmetrisch angeordnete

Fettgeschwülste im Rücken, die in der Weise gelagert sind, dass zwei symmetrische Lipome in der Nackengegend an der Haargrenze sich befinden, zwei weitere über der oberen Halswirbelsäule liegen in einer Anordnung, die ein Autor ganz passend mit den Vierhügeln des Gehirns verglichen hat, indem eben vier symmetrische Geschwülste neben- und untereinander angeordnet sind. Bei dem ersten Patienten, einem 61 jährigen Manne, sehen Sie die unteren Tumoren nicht mehr, weil sie in der chirurgischen Universitätsklinik vor ca. 12 Jahren exstirpiert worden sind. Sie können sich dabei gleich überzeugen, dass die Behauptung, die man in der Litteratur vielfach findet, dass diese Tumoren nach völliger Exstirpation nicht recidiviren, zwar bei diesem ersten Patienten zutrifft, dagegen nicht bei dem zweiten. Dieser Patient, ein 48 jähriger Mann, der am Urban vor einigen Jahren an derselben Stelle operirt worden ist, hat hier, wo er operirt worden ist, schon jetzt wieder zwei mächtige Tumoren.

Sie sehen nun aber bei diesen Patienten weiterhin, dass mit der von Madelung gewählten Bezeichnung „Fethals“ diese Affection nicht umfasst wird. Denn neben den Nackengeschwülsten und geringeren Schwellungen am Halse sind bei dem ersten Patienten vor allen Dingen interessant diese colossalen Fettmassen, die wie wattirte Aermel die Oberarme völlig umgeben, und die besonders grotesk hervortreten, weil daneben die Unterarme fast völligen Schwund des Fettgewebes zeigen. Aehnliche nur nicht so ausgesprochene Fettansammlungen finden sich an den Oberschenkeln. Ausserdem finden sich Fettwülste zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule. Bei dem zweiten Patienten sind zwar die Extremitäten frei; aber neben den colossalen Fetttumoren im Nacken bestehen starke Fettansammlungen in beiden Mammæ, und auch unten am Bauch sind entschieden abnorme Fettentwickelungen vorhanden.

Während bei dem ersten Patienten die Affection bereits vor 20 Jahren begonnen hat, und bei dem zweiten auch schon vor mindestens 20 Jahren, so datirt bei einem dritten Patienten, einem 60 jährigen Manne, der leider heute nicht erschienen ist, was ich besonders bedauere, da er, der noch vollkommen unbehandelt ist, das Krankheitsbild in stärkerer Ausbildung zeigt, der Krankheitsbeginn nur 4 Jahre zurück. Dieser Mann besitzt 4 prall gespannte Fettwülste im Nacken und Rücken, ferner einen colossalen, die ganze vordere Halsgegend einnehmenden Fethanhang, der theils durch Druck auf Kehlkopf und Trachea, theils durch Hineinwachern in das vordere Mediastinum zu Athembeschwerden geführt hat. Zugleich haben sich bei ihm starke Venenectasien in der oberen Brustgegend entwickelt. Auch an den Oberarmen finden sich starke Fettansammlungen, die hier aber noch nicht zu einer diffusen Fettmasse confluir sind.

Interessant ist endlich dieser vierte Patient hier, weil er das Anfangstadium dieser Affection darstellt. Während die anderen 8 Patienten in meiner Poliklinik beobachtet worden sind, verdanke ich diesen 67 jährigen Mann, einen Insassen des französischen Hospitals, der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrath Granier, dem ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. Er ist erst vor einem Jahre erkrankt und zeigt, wie Sie sich durch das Gefühl nachher überzeugen können, im Nacken nur ganz kleine Tumoren, die aber ganz an derselben Stelle gelegen sind, wie die der anderen Patienten. Dagegen zeigt er noch in beiden Fossæ supraclaviculares grössere, ziemlich weiche, symmetrische Fettgeschwülste, ausserdem hier in der Lendengegend an jeder Seite der Wirbelsäule eine typische Fettgeschwulst und ebenso in der Inguinalgegend jederseits eine ziemlich grosse derartige Geschwulst.

Dass diese Fälle ein absolut typisches Krankheitsbild darstellen, davon können Sie sich auch an Abbildungen aus einschlägigen Arbeiten überzeugen. Ich zeige Ihnen hier z. B. aus Billroth's Klinik Fälle von Langer, die besonders typisch die soeben geschilderte Vertheilung der Fettmassen zeigen, dann Fälle von Madelung, die vor allem die Nacken- und Halswülste vorzüglich erkennen lassen, und endlich eine englische Arbeit von Baker und Bowlby, die Ihnen auch solche Fälle in typischer Form zeigt. Diese Fälle, die also ein typisches Krankheitsbild darstellen, sind nun in ihrer Natur dadurch etwas bekannter geworden, weil in einigen Fällen Operationen der Geschwülste vorgenommen worden sind, und zwar zum Theil aus Schönheitsgründen, zum Theil aber, weil, wenn die Patienten sehr starke Fettansammlungen vorn am Halse haben, Erstickungsgefahr eintreten kann. Der Patient, den ich heute nicht zeigen kann, leidet z. B. in Folge der Fettmassen am Halse an grosser Kurzathmigkeit, und es ist sehr wahrscheinlich, dass die Fettgeschwülste sogar in das vordere Mediastinum hineingewuchert sind.

Bei allen diesen chirurgischen Eingriffen hat es sich nun gezeigt, dass es sich nicht etwa um typische scharf abgegrenzte Lipome handelt. Es handelt sich zwar um Fettwucherungen, aber sie dringen ohne jede Kapsel tief in das umgebende Gewebe hinein. Daher ist die Exstirpation der Fettmassen sehr schwierig, und Hutchinsonson z. B. musste in einem Fall die Operation abbrechen, weil es unmöglich war, die überall in die Tiefe hineinwuchernden Fettmassen herauszuholen.

Was nun die Ursache dieser Erkrankungen betrifft, so sind schon zu einer Zeit, in der die Schilddrüse in der Pathologie noch nicht die Rolle spielte wie heute, Beobachtungen gemacht worden, die auf einen Zusammenhang dieser symmetrischen Lipomatosen mit Schilddrüsenaffectionen hinwiesen. Zunächst ist schon im Jahre 1850 von Curling bei der Autopsie von 2 Idioten beobachtet worden, dass bei fehlender Schilddrüse sich solche symmetrische Lipome am Halse und in der Achselhöhle fanden. Dann hat Madelung berichtet, dass er in einem solchen Falle, in dem er wegen stärksten Fetthalses vorn die ganze Gegend des Kehlkopfes und der tiefer gelegenen Hals-Muskeln zur Exstirpation der Fettmassen freilegen musste, zu seinem grossen Erstaunen überhaupt keine Schilddrüse sehen konnte.

Nun hat sich in der letzten Zeit das Interesse auch der Neurologen diesen Fällen von symmetrischer Lipoma'ose zugewendet, seitdem Derunn zuerst 1888 solche Fälle wie die hier demonstrirten oder wenigstens ganz ähnliche beschrieben hat als sogenannte Adipositas dolorosa. Es giebt nämlich solche Fälle, und zwar nach den Abbildungen von Derunn völlig typische, die mit eigenthümlichen Schmerzen in den Fettgeschwülsten einhergehen und bei denen auch bei der Autopsie dann interstitielle Neuritiden sich gefunden haben, die die Erklärung für diese Schmerzhaftigkeit der Geschwülste bieten. Von diesen Fällen sind vier zur Autopsie gekommen, drei von Derunn selbst, in denen stets eine Atrophie und Verkalkung der Schilddrüse angegeben ist, und einer von Burr, in dem auch diese Atrophie und Verkalkung der Schilddrüse zugleich mit einem gliomatösen Tumor der Hypophyse gefunden worden ist.

Ehe ich diese Erfahrungen überhaupt kannte — ich habe sie erst nachträglich aus der Litteratur zusammengestellt, fiel mir an dem hier zuerst demonstrirten Patienten, der auch zuerst in meine Beobachtung gelangte, auf, dass neben den ausgesprochenen Fettgeschwülsten bestimmte Hautpartien, vor allem in der unteren Gesichtshälfte, einen eigenthümlich diffus geschwollenen Eindruck machten, so dass ich nicht sicher

war, ob es sich hier um Fettansammlungen handelte oder um Myxödem, und ich habe daher diesen Patienten gleich von Anfang an mit Schilddrüsentabletten behandelt und swar mit gutem Erfolge. Sie sehen ja, dass er auch jetzt noch ganz achtbare Geschwülste hat, aber, während die Tumoren im Nacken, an den Oberarmen Anfangs ganz prall gespannt waren, sind sie jetzt völlig weich geworden, ja machen einen beinahe fluctuirenden Eindruck. Sämmtliche Fettansammlungen haben sich in den 2 Monaten, während deren der Patient 200 Tabletten genommen hat, wesentlich verkleinert; so ist zum Beispiel der Umfang des linken Oberarmes von 51 cm vor jetzt 2 Monaten jetzt auf $48\frac{1}{2}$ cm zurückgegangen, der des rechten von $45\frac{1}{2}$ cm auf 40 cm, und der Halsumfang, unter den Geschwülsten gemessen, von 44 cm auf $36\frac{1}{2}$ cm. Auch in dem zweiten Fall ist eine Erweichung der Nackentumoren und auch eine geringe Verkleinerung derselben zu constatiren. Die beiden anderen Fälle sind noch nicht behandelt worden. Aehnliche Beobachtungen sind auch von anderen Autoren gemacht worden. So konnte z. B. Giudiceandrea eine wesentliche Abnahme der Geschwülste durch Schilddrüsengaben erzielen und auch Ewald hat schon in seiner ersten Publication über Myxödem, von einem solchen Falle von symmetrischer Lipomatose berichtet, bei welchem durch Gebrauch von Schilddrüsentabletten eine wesentliche Abnahme des Fettes zu erzielen war. Ich möchte übrigens betonen, dass in diesen Fällen von einer allgemeinen Fettsucht garnicht die Rede ist. Die Patienten zeigen an den Stellen, an denen keine Fettgeschwülste liegen, eher einen Schwund des Fettgewebes.

Nun hat schon Madelung, als er in dem oben erwähnten Fall den Schwund der Schilddrüse fand, die Möglichkeit eines Zusammenhangs der Lipomatose mit der Atrophie der Schilddrüse erwogen; er lehnt diesen Zusammenhang vorwiegend deshalb ab, weil diese symmetrische multiple Lipomatose nur bei Männern vorkäme. Das ist nun aber nicht völlig zutreffend. Die Fälle von Adipositas dolorosa betreffen sogar ganz überwiegend Frauen, und auch die uncomplicirte symmetrische Lipomatose ist von Langer in einem sehr ausgesprochenen Fall bei einer 85jährigen Magd beobachtet worden. Ich möchte aber ausserdem noch darauf hinweisen, dass, während diese Erkrankung vorwiegend Männer betrifft, das typische Myxödem in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sich bei Frauen findet. Es ist daher wohl zu erwägen, ob hier nicht bestimmte Unterschiede der Geschlechter eine Rolle spielen, derart, dass bei den Männern atrophische Prozesse der Schilddrüse vorwiegend zu den hier geschilderten eigenthümlichen symmetrischen multiplen Fettansammlungen im Unterhautzellgewebe, bei den Frauen zu der eigenthümlichen Umwandlung des Fettgewebes führt, die als Myxödem bekannt ist. Wie dem auch sein mag, jedenfalls erscheint es berechtigt, die Schilddrüsenbehandlung in jedem Fall von multipler symmetrischer Lipomatose zu versuchen.

Hr. v. Bergmann: Ich will nur hinzufügen, dass wir in der Klinik hier nebenan eine recht grosse Sammlung von Photographien solcher Patienten haben, und dass derjenige Fall, der heute nicht gekommen ist, wohl von mir heute operirt worden ist. Der Mann hatte unter Anderem, grosse symmetrische Lipome des Nackens, Halses und der Oberarme und ein Lipom, das in den Leistencanal sich hinein zog. Ich operire jetzt nicht mehr aus Schönheitsrücksichten, aber wohl, wenn die Geschwülste Beschwerden machen. Das war der Fall, da dieses Lipom, diffus mit den bekannten Zapfen und Fortsätzen, die in den Zwischenräumen der Muskeln hineinzugehen pflegen, bei ihm in den Leistencanal hineingewachsen war. Es war die Gefahr, dass er eine

Hernie bekommen hätte, und daher ist er operirt worden. Ich bedauere dadurch die Vorstellung um einen interessanten Fall ärmer gemacht zu haben.

Tagesordnung.

Hr. Weyl:
Ueber die Assanirung von Neapel.

Sitzung vom 25. November 1903.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.
Schriftführer: Herr von Hansemann.

Vorsitzender: Wir können heut zu der schon solange auf der Tagesordnung stehenden Discussion übergehen. Es ist ja nicht angenehm, wenn eine Discussion so lange hinausgeschoben werden muss. Ich tröste mich damit, dass die Herren, die eine so lange Zeit der Vorbereitung zur Discussion gehabt haben, nun es auch verstehen werden, das Wichtige, was sie vorzubringen haben, in aller Kürze wiederzugeben. Ich meinerseits muss darauf bestehen, dass die 5 Minuten, mit den paar Minuten Verlängerung, die ich gewähren darf, eingehalten werden. Wir haben zuviel Vorträge, Vorträge, die fast ein Jahr angemeldet sind, zurückstellen müssen, weil immer wieder Neues sich dazwischen geschoben hat, und wir können uns ja nur freuen, wenn die Krankenvorstellungen hier allmählich wachsen, und so sind denn auch schon zur nächsten Sitzung eine Reihe von Krankenvorstellungen angemeldet worden. Ich wünsche wenigstens, dass die beiden Vorträge, die heute angezeigt sind, auch heute noch zu Ende kommen könnten, und deswegen bitte ich, es mir nicht übel zu nehmen, wenn ich nur 5 Minuten, wie es statutengemäss ist, jedem Redner gewähren kann.

**Discussion über den Vortrag des Herrn Abel:
Vaginale Operation oder Laparotomie bei gynäkologischen Erkrankungen.**

Hr. Bröse: Auch ich bin ein eifriger Anhänger der vaginalen Operationsmethoden und erkenne ihre Vorzüge vollkommen an. Aber ich bin doch gezwungen, an dem Vortrag des Herrn Abel Kritik zu üben und in den feurigen Wein, den Ihnen Herr Abel vorgesetzt hat, eine gute Quantität Wasser zu giessen. Ich glaube ein gewisses Recht zu haben, über den Vortrag und über die vaginalen Operationsmethoden ein Urtheil zu fällen. Denn ich gehöre nicht zu den Operateuren, die, wie Herr Abel sich ausdrückt, sich die Technik dieser Operationsmethoden nicht angeeignet haben. Ich übe die Vaginifixur seit dem Jahre 1892 und die sogenannte vaginale Coeliotomie seit 1894.

Ich habe, abgesehen von den vaginalen Uterusexstirpationen wegen Carcinom, die ja auch Herr Abel nicht mit in den Kreis seiner Betrachtungen hineingezogen hat, ausgeführt

191 vaginale Coeliotomien und zwar:

88 Vaginifixuren und ähnliche Operationen wegen Retroflexio uteri mobilis,

- 28 Vaginifixuren in Verbindung mit Prolapsoperationen,
 - 18 Vaginifixuren wegen Retroflexio fixata,
 - 41 Ovariectomien,
 - 4 zur Entfernung kleiner Myome,
 - 7 wegen hochsitzender Beckenabscesse,
 - 24 wegen einseitiger Adnexerkrankung,
 - 80 wegen Tubenschwangerschaft.
 - 11 Probeincisionen zur Feststellung der Diagnose.
- Von diesen 191 Fällen ist keiner gestorben.

Ich musste aber 6 mal die abdominale Laparotomie anschliessen, einmal wegen Retroflexio fixata, 8 mal wegen subserös entwickelter Ovarialtumoren, 2 mal wegen einseitiger Adnexerkrankungen, von diesen 6 abdominalen Laparotomien sind 2 gestorben.

Ich habe ferner ausgeführt 79 vaginale Radicaloperationen wegen doppelseitiger Adnexerkrankungen und sonst nicht auszubehender Beckenabscesse; von diesen ist eine gestorben. Ich habe endlich 81 vaginale Myotomien bei grösseren Tumoren mit einem Todesfall ausgeführt. Dieser Todesfall fällt mir nicht zur Last, denn die Frau war schon vor der Operation septisch; es handelte sich um ein verjauchtes Myom.

Das sind im Ganzen 801 vaginale Operationen mit 1 Todesfall. Ich komme auf diese Statistik gleich noch einmal zurück.

Ich glaube daher auch ein gewisses Recht beanspruchen zu dürfen, über die vaginalen Operationen ein Urtheil zu fällen. Wer den Vortrag des Herrn Abel angehört hat, der muss glauben, dass die abdominale Laparotomie, besonders aber die alte klassische Ovariectomie nun ganz aus der Welt geschafft ist. Das ist nicht so, das ist ein grosser Irrthum. Ich bin gezwungen auf diesen Punkt hier einzugehen, weil ich gesehen habe, dass jetzt hierüber ganz falsche Anschauungen verbreitet sind, nicht nur unter den Laien, sondern auch unter den Aerzten. Vor wenigen Jahren war in dem hygienischen Beiblatt einer hiesigen Tageszeitung, das aber von einem Arzte redigirt wurde, zu lesen: dass, nachdem Herr Dührssen die vaginale Laparotomie erfunden, die abdominalen Laparotomien jetzt ganz überflüssig oder auf ein Minimum beschränkt seien. Ich bin der festen Ueberzeugung und es ist eigentlich überflüssig, das hier noch zu erwähnen, dass Herr Dührssen selbst mit diesem Artikel gar nichts zu thun hatte. Dazu halte ich Herrn Dührssen für einen viel zu erfahrenen Operateur, um einen derartigen Unsinn zu schreiben. Aber ein Arzt hat es geschrieben und der Artikel hat verwirrend vor allem auch auf die Patienten gewirkt, die häufig sich jetzt nothwendigen abdominalen Operationen nicht unterwerfen wollen und die vaginale Operation verlangen.

Die alte klassische Ovariectomie wird nie abgeschafft werden und kann nicht abgeschafft werden. Das kann ich nun am besten an der Hand meiner vaginalen Ovariectomien zeigen. Es handelt sich um 41 Fälle. In diesen Fällen war ich 8 mal gezwungen, die abdominale Laparotomie anzuschliessen, weil ich die Tumoren durch die Scheide nicht entfernen konnte. Es handelte sich in allen 8 Fällen um subserös sitzende, im Ligamentum latum entwickelte Cysten. In einem vierten Fall von subserös sitzender Cyste musste ich mich mit der Resection der Cyste begnügen, ich konnte sie nicht radical entfernen. Die Cyste ist nicht wieder gewachsen; es ist ja bekannt, dass die Parovarialcysten zuweilen schon auf eine einfache Punction hin ausheilen. In allen anderen 37 Fällen handelte es sich um kleinere, höchstens Kindskopfgrosse, uniloculäre Tumoren, Dermoides oder kleinere cystisch entartete

Ovarien, die entweder absolut beweglich oder nur sehr wenig fixirt waren.

Man kann auch grössere multiloculäre Cystome per vaginam entfernen. Das ist technisch unter Umstände nicht schwer. Dann muss man sie aber morcelliren und das halte ich für schädlich. Herr Abel hat sehr richtig gesagt, man darf keine malignen Ovarialtumoren durch den Scheidenschnitt entfernen. Aber wie will denn Herr Abel immer vor der Operation erkennen, ob ein Ovarialtumor maligne ist oder nicht. Das lässt sich zwar in einzelnen Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit vorher sagen, besonders wenn es sich um solide Tumoren handelt, in einer grossen Anzahl von Fällen, besonders multiloculären Cystomen sind wir erst durch die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung in der Lage feststellen zu können, ob ein Tumor malign ist oder nicht. Wenn man einen derartigen Tumor dann zerstückelt, um ihn durch die Scheide zu entfernen, so ist es kaum zu vermeiden, dass maligne Keime in die Bauchhöhle ausgesät werden, die dann zur carcinomatösen Degeneration des Peritoneums führen. Sind doch Fälle genug bekannt, in denen sogar der Bauchdeckenschnitt mit Carcinom inficirt wurde. Ja selbst Reste gutartiger Ovarialtumoren können sich an irgend einer Stelle der Bauchhöhle niederlassen und zu Recidiven führen. Im Interesse einer sauberen und exacten Operation wird man deshalb immer bei grösseren multiloculären Cystomen die abdominale Coeliotomie der vaginalen vorziehen müssen.

Ich habe Herrn Abel zugegeben, dass es technisch möglich ist, grosse multiloculäre Tumoren per vaginam zu entfernen. Aber ich stelle Herrn Abel in Abrede, dass man das immer mit Sicherheit vorher wissen kann. Ein Jeder, der Abdominalchirurgie treibt, weiss doch ganz genau, dass es nach der Eröffnung des Abdomens sehr oft ganz anders in der Bauchhöhle aussieht, als wie man sich das vorher vorgestellt hat. Man kann besonders die Schwere der Verwachsungen eines Ovarialtumors vorher nicht mit Sicherheit beurtheilen. Wie will Herr Abel z. B. einen Tumor durch die Scheide entfernen, der mit der unteren Fläche der Leber verwachsen ist. Subserös entwickelte Tumoren sind, wie ich schon erwähnt, ganz besonders schwierig per vaginam zu entfernen, und die Diagnose, ob subserös oder nicht, lässt sich nicht immer mit Sicherheit stellen. Wie wäre es z. B. möglich gewesen, ein grosses multiloculäres Cystom, dass ich vor einigen Wochen operirte, zu entfernen, dass mit seinem unteren Pol tief in das subseröse Gewebe, fast bis an die Niere hin sich entwickelt hatte, und bei dem ich den ganzen Urether, der mit dem Tumor innig verwachsen war, von der Stelle, wo er die Iliaca kreuzt, bis zu seinem Eintritt in die Blase, von dem Tumor los präpariren musste. Die Diagnose der Lage des Tumors war vorher nicht zu stellen. So wird nach meiner Ueberzeugung die klassische Ovariotomie immer bestehen bleiben, nur ein gewisser Procentsatz der Fälle, jene vorhin geschilderten Tumoren, bleiben dem vaginalen Verfahren.

Nun zu dem Fibromyom! Was diese anbetrifft, so nähere ich mich schon vielmehr dem Standpunkt des Herrn Abel. Allee, was irgend wie vaginal operirt werden kann, muss vaginal operirt werden. Und in den vaginalen Myomoperationen haben wir ja dank dem Vorgehen der französischen Operateure, dank auch besonders dem Vorgehen des Herrn Leopold Landau ausserordentliche Fortschritte gemacht. Je grösser die Uebung und Erfahrung des Operateurs in diesen Operationsmethoden wird, desto weiter wird er das vaginale Verfahren ausdehnen. Aber auch hier giebt es für den Geübtesten eine Grenze, wo das vagi-

nale Verfahren aufhört und das abdominale einsetzt. Und einem Jeden kann es mal passiren, dass er sich irrt in der Beurtheilung der vaginalen Operationsmöglichkeit eines Myoms und die abdominale Operation anschliessen muss. Mir ist es, nachdem ich dreissig grosse Fibromyome per vaginam entfernt, in meinem 81. Falle passirt, dass ich die Operation abdominal beenden musste.

Dagegen muss ich gegen die Erweiterung der Indicationstellung bei Myomen Widerspruch erheben und dem widersprechen, dass man jedes Myom operiren muss, blos weil es da ist. Sie werden als Hausärzte genug Gelegenheit gehabt haben, Frauen mit grossen Tumoren zu beobachten, welche niemals bis an ihr Lebensende irgend welche Beschwerden von ihren Tumoren gehabt haben, oder deren Leben durch die Tumoren auch nur um einen Tag verkürzt worden ist. Machen die Myome Symptome, dann sollen sie bald operirt werden und nicht erst dann, wenn die Kräfte der Kranken erschöpft sind. Nichts hat der rationalen Medicin mehr geschadet und dem Kurfürstenthum mehr genützt als überflüssige Operationen. Das gilt auch von der Operation der Retroflexio uteri mobilis. Auch hier muss man mit der Indicationstellung sehr streng sein. Im übrigen ziehe ich jetzt die Alexander Adam'sche Operation zur Heilung der Retroflexio mobilis der Vaginifixur bei weitem vor. Noch niemals ist nach der Alexander Adam'schen Operation eine Störung bei der Entbindung beobachtet worden.

Auch bei der Operation der Retroflexio fixata ist es mir einmal passirt, dass ich die abdominale Hysterectomie anschliessen musste, um die Operation zu beenden. In diesem Falle war der Dünndarm so innig mit dem Fundus uteri verwachsen, dass ich ihn mit dem Messer abtrennen und das Peritoneum des Uterus am Dünndarm sitzen lassen musste. Das war vaginal nicht auszuführen. Auch bei der Operation der einseitigen Adnexerkrankungen ist es mir zweimal passirt, dass ich die abdominale Laparotomie anschliessen musste, weil ich die Verwachsungen nicht lösen konnte. In derartigen Fällen wird man vor der Operation sorgfältig zu erwägen haben, ob man vaginal oder abdominal operiren soll. Ueberall wo man es mit eitrigen Processen zu thun hat, wird man allerdings immer den vaginalen Weg vorziehen.

Angeseichnet ist die vaginale Coeliotomie für die Operation der frühen Stadien der Extrauterinschwangerschaft und ihre Folgezustände.

Eine vorzügliche Operationsmethode ist auch die vaginale Radicaloperation bei doppelseitigen Adnexerkrankungen und bei Beckenabscessen, die auf andere Weise nicht ausgeheilt werden können. Wenn man den den Uterus entfernt, dann kann man ohne erhebliche Schwierigkeiten die Verwachsungen lösen und selbst hochsitzende Abscesse eröffnen.

Fasse ich mein Urtheil über die modernen vaginalen Operationsmethoden zusammen, so komme ich zu dem Schlusse: Die vaginalen Operationsmethoden können niemals die abdominalen ersetzen, sie entziehen nur einen gewissen Procentsatz der Fälle dem abdominalen Verfahren. Es sind diese vaginalen Operationsmethoden entschieden eine Bereicherung unserer operativen gynäkologischen Therapie. Sie gestatten uns, weil sie bei richtiger Indicationstellung absolut ungefährlich sind, auch Leiden zum Heile unserer Kranken einem operativen Verfahren zu unterziehen, welche wir früher aus Frucht vor dem grossen Eingriff der abdominalen Laparotomie mehr exspektativ behandelten, z. B. die frühen Stadien der Extrauterinschwangerschaft und ihre Folgezustände. Sie gestatten uns häufiger als früher in Fällen, in denen es unmöglich ist, eine Diagnose stellen zu können, uns zur Probeincision zu ent-

schliessen. Im übrigen muss jeder Fall in Rücksicht darauf, ob er vaginal oder abdominal operirt werden soll, an und für sich betrachtet werden. Ich entschliesse mich oft erst kurz vor der Operation, nachdem die Kranken schon narkotisirt und in der Narkose genau untersucht sind, ob ich das vaginale oder abdominale Verfahren anwenden werde. Vorbereitet muss jede Kranke bei allen vaginalen Operationen so werden, dass man sofort die abdominale Laparotomie anschliessen kann.

Und nun ein Wort zur Statistik! Es ist nicht angängig, die Statistiken der abdominalen und vaginalen Laparotomien so gegenüber zu stellen, wie Herr Abel es gethan hat? Wie Sie aus meinen Ausführungen ersehen haben werden, fallen dem abdominalen Verfahren, besonders bei den Ovarialtumoren und den Fibromyomen, die schwereren Fälle anheim, dem vaginalen die leichteren.

Die Statistik ist eine feile Dirne. Man kann mit ihr machen was man will. Ich habe Ihnen vorhin gesagt, dass ich 191 vaginale Coeliotomien ausgeführt habe, von denen keine gestorben ist. Ich habe aber sechsmal die abdominale Laparotomie anschliessen müssen. Von diesen Fällen starben zwei, die eine an Ileus, die andere an septischer Peritonitis. Vielleicht wären sie nicht gestorben, wenn ich gleich abdominal operirt hätte. Ich kann mit gutem Gewissen sagen, ich habe keine vaginale Coeliotomie verloren und kann mit diesen beiden Todesfällen die Statistik meiner abdominalen Coeliotomien belasten. Sie sehen, wohin das führt, wenn man in diese Weise Statistiken benutzen will.

Hr. Theodor Landau: In der hier zur Discussion stehenden Frage das Wort zu ergreifen halte ich mich darum für berechtigt, weil ich bereits im Jahre 1898 über 58 Fälle berichten konnte¹⁾, bei denen mittelst vaginaler Coeliotomie genuine Tumoren oder entzündliche Prozesse des Uterus, der Tuben und der Ovarien operativ angegriffen wurden, wobei ich absichtlich die blossen Incisionen von der Scheide ebenso ausser Acht liess wie diejenigen Fälle, in denen zum Zwecke der Lageverbesserung des Uterus die Kolpotomie (Vaginofixation) vorgenommen wurde. Auch vaginale Radicaloperationen wurden natürlich nicht in diesen Aufsatz mit einbezogen. Diese 58 Kranken haben sämtlich die Operation überstanden. Der Zweck der damaligen Publication war nicht, einfach über technische Fragen allein zu handeln, die Casuistik zu vermehren, sondern ich habe versucht, kritisch die Vortheile und Nachtheile der vaginalen Coeliotomie im Verhältnis zur abdominalen Laparotomie abzuwägen und bin dabei zu Resultaten gekommen, die auch heute für uns, nachdem wir immer und immer wieder bei gegebener Indication auf diesem Wege vorgegangen sind, irgend welche principiellen Aenderungen nicht erfahren haben. — Diese Anschauungen welchen nicht unerheblich von denen des Vortragenden ab, und ich will in aller Kürze versuchen, meinen dissentirenden Standpunkt zu begründen.

Ueber die Geringfügigkeit der Gefahren der vaginalen Coeliotomie, über die Annehmlichkeit der Nachbehandlung u. dergl. m. ist kein Wort zu verlieren. Niemand wird die Ueberlegenheit der Kolpotomie bestreiten, sc. überall da, wo dieser Weg indicirt und gangbar ist.

1) Die vaginale Coeliotomie. Vortrag gehalten in der gynäkologisch. Section der British Medical Association zu Edinburgh. British Medical Journal, August 20th 1898, s. auch Deutsche Medicinal-Zeitung, No. 74 und 75, 1898.

Indessen man darf darum nicht lauter Lichtseiten in dem vaginalen, lauter Schattenseiten im abdominalen Verfahren sehen. So dürfte der Vortragende wohl bei Wenigen Zustimmung finden, wenn er den Satz aufstellt: nicht die Myomoperation, sondern die Laparotomie bringt die Gefahr. Die Schreckgespenster der Embolie, der septischen Peritonitis, des Ileus, der Lungenentzündung, des Herztodes — alles Complicationen, die der Vortr. wesentlich auf Rechnung des abdominalen Vorgehens setzt — haben mit der Frage, ob man von oben oder von unten operirt, viel weniger zu thun als mit der Sauberkeit und Technik des Operateurs, dem Allgemeinbefinden und der jeweiligen Verfassung des Gefässsystems resp. der anatomischen Beschaffenheit des Herzens der Operirten und den auch bei der Operation von der Scheide aus unberechenbaren Zufällen. In gleicher Weise wird eine gute Asepsis und Technik des Operateurs, wozu wir z. B. das möglichst geringe Manipuliren mit den Organen der Leibeshöhle, Abdecken des Operationsfeldes mit sterilen Tüchern, Drainage u. dergl. m. rechnen, mehr zur Vermeidung von Adhäsionen beitragen als der Eingriff von der Scheide aus. Handelt es sich aber um Operationen an entzündeten Organen, so ist die Virulenz des dort vorhandenen Processes resp. seiner Erreger von bestimmendem Einfluss auf die Bildung von Adhäsionen, nicht aber der eingeschlagene Operationsweg. So schlecht und unbrauchbar sind die Resultate nach den abdominalen Eingriffen wirklich nicht, wie sie der Vortr. schildert. Das bewelsen ja schon allein die Erfolge der Chirurgen bei den zahllosen Eingriffen am Darm, den Nieren und den anderen parenchymatösen Organen der Bauchhöhle der Männer.

Nun führt der Vortragende die Statistik der unmittelbaren Mortalität zu Gunsten seiner Behauptungen an: er citirt die von Hofmeier gegebene procentuale Berechnung der Mortalität von 12 Operateuren, die unter 4875 Ovariotomien bis auf 18 pCt. ansteigt, während die vaginale Coeliotomie eine in der That erheblich mindere Ziffer erlebt. Nur übersieht er dabei, dass dort sicherlich die technisch schwierigsten Fälle mit eingerechnet sind, so, um nur eins zu nennen, die malignen Neubildungen. Er lässt ausser Acht, dass in der grossen Statistik zahlreiche Fälle aufgeführt sind, die selbst die fanatischsten Anhänger der vaginalen Coeliotomie wegen der Verwachsungen und Grösse der Tumoren, wegen des gleichzeitig bestehenden Ascites, also wegen der erheblichen Schwierigkeit nie anders als auf abdominalem Wege angreifen würden. Wenn der Satz des Vortragenden: die vaginale Coeliotomie ist im Verhältnis zur Laparotomie ein verhältnissmässig einfacher Eingriff für viele Fälle sicherlich zutrifft, so trifft er für viele Fälle unter den 4875 zweifellos nicht zu. Es ist eben nicht erlaubt, *parva componere magnis*.

Ein weiteres Argument, ich möchte sagen, ein geometrisches des Vortragenden ist ebensowenig stichhaltig. Es ist augenscheinlich, dass der Weg bei der Luxation des Uterus und der Adnexe aus der Tiefe des kleinen Beckens bis vor die Bauchdecken erheblich grösser ist als bis vor die Vulva. Indessen es ist bei der abdominalen Operation an den Adnexen durchaus nicht nothwendig, die Gebärmutter und die Adnexe jedesmal aus ihrer normalen Lage zu bewegen, und gar den Uterus und die Blase aus ihren anatomischen Verbindungen blutig zu trennen, wie es für die vaginale Operation, wenigstens beim vorderen Schnitt *conditio sine qua non* ist. Allermeist wird eben beim abdominalen Operiren nur das ansugreifende Organ selbst der Stielung halber hervorgezogen. — Einige Contraindicationen gegen vaginale Eingriffe hat der Vortragende selbst hervorgehoben: man solle maligne Tumoren oder solche Cysten nur abdominal angreifen, bei denen papillomatöse Massen die Geschwulst-

wand durchbrochen haben, und ebenso solide Tumoren der Adnexe, die die Grösse einer Kinderfaust überschreiten. Diese Einschränkung ist aber m. E. nicht genügend: wir dürfen die vaginale Coeliotomie niemals versuchen, wo es sich mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit um Complicationen mit Erkrankungen anderer Systeme als des Genitaltractus handelt. Wie soll man bei der Kolpotomie eine gleichzeitig bestehende Appendicitis erkennen und operativ beseitigen, um nur ein Beispiel heranzuziehen?

Die vaginale Coeliotomie ist eben eine Operation, deren Feld ausschliesslich die Behandlung der weiblichen Genitalorgane ist. Ueberhaupt muss man sich von vorneherein darüber gar keinen Illusionen hingeben, dass die vaginale Coeliotomie ein anderer Weg, aber im Grunde genommen keine andere Weise ist, und dass es nicht sowohl darauf ankommt, wie man an die zu behandelnden Theile herangelangt, sondern was man mit ihnen vornimmt. Das führt mich unmittelbar auf die Besprechung der einzelnen Indicationen, und ich kann nur wiederholen, was ich im Jahre 1898 bereits scharf präcisirt habe.

1. Alle plastischen und orthopädischen Operationen am nicht oder nicht erheblich vergrösserten, beweglichen Uterus und den nicht oder wenig vergrösserten mobilen Adnexen können und sollen von der Scheide aus vorgenommen werden, so z. B. die chirurgische Behandlung der Retroflexio uteri, des Descensus ovariorum, die Tabenplastiken, Ovarialresectionen u. dergl. m. Hierher rechnet auch die Vernähung des rupturirten resp. perforirten Uterus.

2. Handelt es sich um Tumoren genuiner Natur an den inneren Genitalen, so kann man a) alle Myome des Uterus von gewisser Grösse, subseröse, intraparietale, submucöse mittels der vaginalen Coeliotomie angreifen. Als Hilfsoperation wird man eventuell die Sectio mediana uteri anzuwenden haben und wird ausserdem die Technik des Morcelllements beherrschen müssen. Nach der Uebung und Erfahrung wird sich die Grösse der Geschwülste richten, welche der vaginalen Operation zugewiesen werden. b) Ovarialtumoren: Die Grösse ist bei einkammerigen Tumoren von gar keinem Belang; aber bei mehrkammerigen kann die Operation die grössten Schwierigkeiten bereiten, und nur selten kann man sich hierüber vor der Eröffnung der Bauchhöhle ein sicheres Urtheil bilden. Auch steigt die Schwierigkeit der Exstirpation, wenn die Cystenwand sehr brüchig ist.

Von den malignen Tumoren kann abgesehen werden, da sie auf keinen Fall in das Gebiet der vaginalen Coeliotomie gehören. Aber auch die einfachen papillären Tumoren (Fibroepitheliome) ja, auch Dermoiden von irgend welcher erheblichen Ausdehnung sind sehr wenig für diese Art des Eingriffs geeignet, besonders wenn Adhäsionen den Fall compliciren, und dasselbe gilt sogar von den ganz gutartigen einfachen Ovarialtumoren (Pseudomucinkystomen), wenn man nicht sicher ist, dass wegen ihrer Grösse ein Freibleiben der Bauchhöhle von ihrem Inhalt bei der Incision ausgeschlossen ist. Dermoidinhalt in der Bauchhöhle verschmiert kann locale Peritonitis machen, und gutartiger aber geschwulstzellenführender Cysteninhalt kann Anlass geben zur Entwicklung gutartiger, ja, späterhin bösartig degenerirender Geschwülste durch Impfung. Somit reservire ich die vaginale Coeliotomie für dünnwandige, womöglich bewegliche Cysten jeder Grösse: bei festerer Consistenz auf die Fälle, in welchen sich der Tumor so gegen den Scheidengrund drücken lässt, dass er nach Luxation des Uterus mit einer gewissen Circumferenz in das kleine Becken herabsteigen muss. Complicirt Ascites den Fall, so ist er ungeeignet für die vaginale Coeliotomie.

3. Bei jeglicher Doppel- oder Missbildung des Uterus ist die vaginale Coeliotomie verboten, weil man von der Scheide aus sich nicht orientiren kann.

4. Hingegen leistet diese Operationsmethode Gutes bei der Extrauteringravidität in den verschiedensten Stadien, sei es, dass es sich um ein noch lebendes Ei, sei es, dass es sich um einen Tubarabort in allen seinen Variationen handelt: in der intacten Tube, in der rupturirten Tube, frische Blutung, peritubares Haematoma intra- oder extraligamentosum. Eine Ausnahme bilden die Fälle von Extrauteringravidität, die mit schweren chronischen diffusen Entzündungen an allen übrigen Genitalien complicirt sind und endlich solche Fälle, in denen der Fruchtsack oder ein Hämatom bis zum Nabel reicht.

Uebrigens möchte ich gerade bei der operativen Behandlung der Extrauteringravidität auf einen Punkt hinweisen. Ist eine Blutung aus der schwangeren Tube eingetreten, so findet man in vielen Fällen wesentlich eine grössere Haematocele, die im Douglas liegt, natürlich per Kolpotomie angegriffen und entfernt werden kann. In anderen Fällen aber vertheilt sich das anfangs flüssige Blut bei der liegenden Kranken nach den Flanken zu, es kommt ebenso wie die losgerissene Frucht zwischen Därme und Netz zu liegen, wobei sich bei der Gerinnung Adhäsionen bilden, und man findet dann unter Umständen neben der im Becken gelegenen Haupthaematocele multiple, von einander weit getrennte Haematome und Entzündungsherde. Diese durch eine sorgsame Toilette aus der Leibeshöhle möglichst zu entfernen, muss Aufgabe des Operateurs sein, nicht allein der rascheren Reconvalescenz wegen, sondern ganz besonders weil die Bildung von Schwielen und Schwarten auf diese Weise hintangehalten wird. Dass ein abdominaler Schnitt den für eine derartige Toilette nothwendigen Ueberblick in ganz anderer Weise gestattet wie die Kolpotomie, ist einleuchtend.

5. Der unterschiedslosen Exstirpation einseitig oder doppelseitig entzündeter Adnexe mittels des Scheidenschnittes kann ich das Wort nicht reden.

Wenn irgendwie erheblichere Veränderungen entzündlicher Natur vorliegen, ist die vaginale Coeliotomie ein gefährlicher Eingriff, in seinen Zufälligkeiten und Zwischenfällen geradezu unberechenbar. Nicht allein, dass bei pericervicalen Schrumpfungprocessen Blase und Ureter in Gefahr sind, es kommt noch weiter hinzu, dass eine Versorgung der in den unelastischen, verkürzten Lig. infundibulo-pelvicis verlaufenden Gefässe unmöglich werden kann, dass diese Gefässe schon bei dem Versuch der Entwicklung und Stielung der Adnexe — ein in situ-Operiren giebt es hierbei nicht — abreißen können. Es ist kein Zufall, dass fast alle Autoren, welche über den in Rede stehenden Eingriff berichtet haben, von Fällen erzählen, bei denen sie bei entzündlichen Zuständen der Adnexe operirend zum Zwecke der Blutstillung den Uterus exstirpiren mussten — also da, wo sie recht conservativ sein wollten, den radicalsten Weg zu nehmen gezwungen waren — oder zum Mindesten dem vaginalen Schnitt die ventrale Laparotomie hinzuzufügen mussten. Rechnet man hierzu noch, dass aus den zerrissenen Adhäsionen Blutungen erfolgen, dass es bei den Versuchen zur Analöfung leicht zu stark blutenden Rissen im Lig. lat., aus den Venen des Beckenbindegewebes kommen kann, dass der entzündliche Process im Peritoneum bei Gegenwart des inficirten Uterus weiterbesteht, zurückbleibende Blutklumpen sich inficiren, so wird man meinen zurückhaltenden Standpunkt zu dieser Indication des Scheidenschnittes verstehen.

Nun noch einige Worte zur fixirten Retroflexio uteri. Die Zeichnungen, die Ihnen der Vortr. in Lichtbildern zur Illustration des Operationsganges vorführte, sollten offenbar nur ein Schema vorstellen, denn es waren Zeichnungen. Sicherlich betrafen sie keinen Fall, bei dem es sich um eine irgendwie erhebliche Behinderung des künstlichen Descensus uteri (Luxation) gehandelt hat. Der Vortr. hat selbst bei Besprechung der Retroflexio uteri fixata hervorgehoben, dass man bei Gelegenheit einer Laparotomie unter Umständen erkennen muss, dass man eher die ganze Frau an den Adhäsionen in die Höhe heben kann, als man die Adhäsionen zerreißen kann. Und einen solchen Uterus soll man bei der vaginalen Coeliotomie ohne besondere Gefahr vorziehen und beweglich machen können? Das kann unmöglich richtig sein, und man braucht sich nur in der Litteratur ein wenig umzusehen, um zu wissen, dass dabei auch denen, die, wie der Vortr. sagt, die Operation „können“, allerlei Missgeschicke passirt sind.

Dass in Fällen von Retroflexio uteri fixata, bei denen nicht zu feste Adhäsionen vorliegen oder Stränge zu beweglichen Organen führen, der vaginale Weg gangbar und erfolgreich ist, bestreitet Niemand, aber darum darf man doch solche Fälle nicht mit denen in ihrer Dignität identificiren, bei denen nach allen Seiten perimetritische Schwielern und Schwarten ausstrahlen, die den Douglas obliteriren, den Uterus ummauern und mit erheblichen parametranen Entzündungsproducten combinirt sind. — Das ist ja überhaupt das Verwirrende bei allen diesen Discussionen, dass unter einem Sammelnamen, z. B. Retroflexio uteri fixata oder Entzündung der Adnexe, Dinge in eine Linie gestellt werden, die weder qualitativ noch quantitativ in Parallele zu setzen sind. Welcher Gynäkologe wird sich, auch wenn er noch so sehr für die vaginale Coeliotomie eingenommen ist, das Wort des Vortr. zu eigen machen: „Die entzündlichen Erkrankungen der Tube und Ovarien, die Pyosalpingen, die Tuboovarialtumoren sind überhaupt nicht mehr Gegenstand der Laparotomie, man kann dieselben immer von der Scheide aus entfernen?“ Ich glaube Niemand, der schwere Fälle überhaupt in den Bereich einer operativen Therapie zieht. Ein Jeder, der die Radicaloperation in complicirten Fällen vornimmt, weiss, dass manchmal selbst nach Entfernung des Uterus sich weder Raum noch Uebersicht gewinnen lässt, an die erkrankten, massigen, fixirten Organe heranzukommen, sodass darum schon von vornherein der Weg von den Bauchdecken aus oder aus technischen Gründen combinirte Methoden (abdomino-vaginale) zur Ausrottung des Erkrankten sich von selbst gebieten. — Resumire ich, so kann ich nach den eben gegebenen Darlegungen die Bedeutung der vaginalen Coeliotomie als einer vortrefflichen Operation durchaus anerkennen. Wo sie indicirt ist, ist sie sicherlich besser als der abdominale Eingriff; allein was technisch möglich ist, ist darum noch nicht gut. Aber wenn man sich auf sie festlegt und, ich möchte sagen, die Indicationen der gesammten operativen Gynäkologie auf sie zuschneidet, so muss es logischer Weise dahin kommen, dass man namentlich die schweren Fälle einer segensreichen chirurgischen Therapie entzieht, zahlreiche kleine und geringfügige Zustände ihr unterwirft.

Dieser Conservatismus der vaginalen Coeliotomie muss also gerade in das Gegentheil umschlagen, und man kann Olshausen verstehen, der bei einer Discussion auf dem Leipziger Gynäkologen-Congress anlässlich eines Vortrages von Baum mit Genugthuung constatirte, dass endlich einmal „gegen die unsinnige und gefährliche Ausdehnung der Kolpotomie Front gemacht wurde.“ Das war, m. H., im Jahre 1897. In der Zwischenzeit sind m. E. neue Momente nicht beigebracht worden.

dieses Urtheil zu modificiren, weil Statistiken und Zahlen eben nicht Alles beweisen.

Hr. Koblanck: Nach den Ausführungen von Herrn Abel könnte es scheinen, als ob die Schwierigkeit der Technik des vaginalen Weges der Grund ist, warum einige Gynäkologen die Laparotomie im Allgemeinen bevorzugen. Diese Ansicht wäre irrig. Ich kenne keinen einzigen Gynäkologen, der die relativ leicht zu beherrschende Technik der Kolpotomie sich nicht angeeignet hätte. Vielmehr hat die Vervollkommnung unserer Hilfsmittel bei der Laparotomie dazu beigetragen, dass einige von den Gynäkologen, die früher die vaginale Operation bevorzugten, sich wieder der Laparotomie zugewendet haben. Von diesen Vervollkommnungen nenne ich nur die verschiedenen Schnittführungen nach Küstner und Pfannenstiel, die Schonung des Peritoneums nach Mackenrodt und die mannigfaltige Verwendung des Netzes. Die Resultate der Laparotomie werden durch diese Modificationen immer besser und nähern sich denen der vaginalen Operationen. — Die Entscheidung, welcher Operationsweg zu wählen ist, wird nach meiner Ansicht hauptsächlich durch eine genaue Diagnose bedingt. Bei Adnextumoren z. B. kommt es darauf an, die Complicationen zu erkennen. Es ist schon hervorgehoben worden, dass bei den entzündlichen Erkrankungen des Wurmfortsatzes, welche sich ja so häufig an den Adnextumoren betheiligen, nur die Laparotomie gewählt werden darf.

Bei der Ueberlegung, auf welche Weise Ovarialtumoren zu entfernen sind, spielt die Differentialdiagnose, ob sie malign sind oder benign, wie Herr Bröse schon hervorgehoben hat, die grösste Rolle. Jeder wird einen einkammerigen, cystischen, dünnwandigen Tumor leicht per vaginam extirpiren können, während für die übrigen, hauptsächlich für die doppelseitigen, nur die Laparotomie bleibt. Wir dürfen nicht vergessen, dass etwa 15 pCt. aller Ovarialgeschwülste bösartig sind.

Die Myom-Operationen sind in letzter Zeit ausgiebig und oft besprochen worden, daher nur eine kurze Bemerkung. Ich operire auch, wenn es irgend geht, die Myome vaginal, und zwar kommt es nicht auf den Sitz und die Grösse an, sondern nur darauf, ob überhaupt ein Theil sich in das kleine Becken hineindrängen lässt. Von diesem Theil aus lässt sich dann allmählich der Haupttumor erreichen und durch Morcellement entfernen. Gerade bei den vaginalen Operationen kann man plastische Operationen am Uterus, wenn man gezwungen gewesen ist, grössere Theile von ihm fortzunehmen, viel leichter bewerkstelligen, als bei der Laparotomie.

Die fixirte Retroflexio als Indication zur Kolpotomie möchte ich nur für diejenigen seltenen Fällen gelten lassen, in denen überhaupt eine Operation am Platze ist. Ich bin der Ueberszeugung, dass die Ansicht sich immer mehr Bahn brechen wird: Die fixirte Retroflexio bedarf fast ebenso selten einer Correction, wie die mobile, trotz der Neigung einzelner Operateure, jeden Uterus vorn zu fixiren.

Der Grenzstreit zwischen Kolpotomie und Laparotomie wird nach meiner Ueberzeugung niemals generell entschieden werden können, sondern immer nur von Fall zu Fall.

Hr. R. Schaeffer: Ich bin auch der Meinung, dass Herr College Abel in etwas einseitiger Weise Licht und Schatten über die beiden Operationsmethoden vertheilt hat. Ich stehe ganz auf dem Standpunkte der drei Herren Vorredner, welche unter Umständen die vaginale Operation durchaus für einen Fortschritt halten, aber doch wesentliche Einschränkungen dazu machen und namentlich die Unübersichtlichkeit dieser Operationsmethode als Einschränkung hervorheben.

Vieles von dem, was ich sagen wollte, haben die Herren Collegen bereits ausgeführt, ich möchte daher nur einige Punkte noch bemerken. Vor allen Dingen muss man individualisiren.

Ich möchte dann gegen die Statistik des Herrn Collegen Abel einige Bemerkungen machen. Herr Abel führt seine Operationsstatistik an mit etwa $1\frac{1}{2}$ pCt. Todesfällen und stellt derselben gegenüber eine ich weiss nicht woher zusammengesuchte Statistik von Laparotomiefällen mit 19 pCt. Mortalität. Das hört sich ja ungehener an. Ich möchte aber Herrn Abel fragen, ob ihm denn die Statistik von Zweifel nicht bekannt ist? Zweifel hat eine Serie von 127 Laparotomiefällen veröffentlicht ohne einen einzigen Todesfall. Man sieht also daraus, dass diese angeblich so gefährliche Operation in der Hand eines Meisters denn doch ausgezeichnete Resultate geben kann.

Ich möchte dann Widerspruch erheben gegen die weitherzige Indication, die Herr Abel stellt bei der operativen Behandlung der Retroflexio uteri fixata. Herr Abel sagt, dass er in jedem Falle von fixirter Retroflexio, wenn er überhaupt eine Behandlung für nothwendig erachtet, zur Operation rath, weil jede andere Behandlung, also sagen wir einmal, manuelle oder mechanische Behandlung, die Frauen nur nervös macht. Ich glaube, mit diesem vollständig wörtlich so gethanen Ausspruch wird er bei der grossen Mehrzahl der Gynäkologen auf entschiedenen Widerspruch stossen. Im Gegentheil lässt sich sagen, dass ein grosser Theil, ich glaube sogar der grösste Theil der fixirten Retroflexionen nicht der blutigen Behandlung bedarf, sondern dass sich durch geeignete hydrotherapeutische, mechanische und manuelle Maassnahmen, und zwar garnicht in so sehr langer Zeit, eine vorzügliche Heilung, jedenfalls vollkommene Beschwerdefreiheit und Arbeitsfähigkeit wiederherstellen lässt.

Dann möchte ich noch auf eine Operationsmethode eingehen, die bisher kaum gestreift ist. Sie ist eine Abart der Laparotomie. Es ist der suprasymphysäre Querschnitt, um dessen Vaterschaft sich Küstner und Pfannenstiel streiten; das heisst von Pfannenstiel ist entschieden die bessere Modification angegeben. Dieselbe besteht darin, dass an Stelle des medianen Längsschnittes ein Querschnitt gemacht wird, der oberhalb der Symphyse in der Haargrenze angelegt wird. Die Vortheile dieser Operationsmethode bestehen darin, dass erstens die Därme gar nicht mehr zu Gesicht kommen; infolgedessen ist die Reaction des Organismus auf den Eingriff eine sehr viel geringere. Diese Reaction war ja grade nach der Laparotomie dadurch eine verhältnissmässig starke, weil die Darmserosa mit der Aussenluft in Berührung kam. Das fällt hier vollständig fort.

Der zweite Vorwurf gegen die Laparotomie sind die Bauchbrüche. Auch dieser Vorwurf fällt bei der Pfannenstielschen Modification fort, denn es wird der Schnitt in der Weise angelegt, dass Haut und Fascie in der Querlinie getrennt werden, die Muskeln im Längsschnitt, und dadurch bildet sich eine Narbe, die sehr stark verfilzt ist, so dass, wenn nicht ungewöhnliche Unglücksfälle passiren, eine Bauchhernie geradezu ausgeschlossen ist.

Der dritte Vortheil ist dann der kosmetische Erfolg, der durchaus beherzigenswerth ist. Es ist ja grade für jüngere Frauen nicht angenehm, ihr Leben lang in der Mittellinie des Bauches eine Narbe zu haben. Bei diesem Querschnitt, der innerhalb der Pubes fällt, verschwindet die Narbe, sobald die Pubes wieder gewachsen sind, so vollständig, dass ich Ihnen Dutzende von Kranken vorstellen könnte, bei denen Sie nur mit der Lupe noch die Narbe entdecken.

Die Erfolge mittelst dieser Methode sind ausgezeichnet. Pfannen-

stiel schreibt, dass er bei seinen 140 ersten Operationen keinen einzigen Todesfall gehabt hat. Sie sehen also, die Statistik von Herrn Collegen Abel ist keineswegs so einzig dastehend, wie es vielleicht hätte scheinen können.

Der suprasymphysäre Querschnitt hat die Vertheile der Laparotomie, das heisst die grössere Uebersichtlichkeit und die grössere technische Leichtigkeit im Verhältniss zu der vaginalen Operation, und ich glaube wohl, dass man mittelst dieser Methode ausgezeichnete Erfolge auch in Zukunft haben wird. Ich selber habe die Operation einige 80 mal ausgeführt und kann mich dem günstigen Urtheil Pfannenstiel's nur anschliessen.

Hr. Müllerheim: Vor allen Dingen ist es die Reconvalescenz der Kranken nach der vaginalen Coeliotomie, die eine so grosse Anzahl von Anhängern für diese Operationsmethode gewonnen hat. Die Reconvalescenz der Kolpotomirten ist im Vergleich zu den Laparotomirten eine schnellere und leichtere. In vielen Fällen, in denen man sich nicht zur Laparotomie entschliessen würde, hat man in der weit ungefährlicheren vaginalen Coeliotomie ein Mittel, Uterusverwachsungen, entzündliche und neoplastische Veränderungen der Adnexe u. a., zu heilen. Die genannten Krankheiten verlaufen oft mit so heftigen Beschwerden, dass sie die Patienten der Arbeitsfähigkeit und Lebensfreudigkeit berauben. Darum ist man zur operativen Beseitigung dieser Krankheiten berechtigt. Ganz anders aber sind die Verhältnisse bei den kleinen symptomlosen Myomen, bei denen doch die geringere Gefährlichkeit der vaginalen Methode noch keine genügende Indication zur Operation ist. In diesem Punkte lernen wir von den Pathologen, die uns sehr häufig auf dem Sectionstisch als zufälligen Befund Myome zeigen, die nie zur klinischen Cognition gekommen sind; auch lernen wir von den älteren Gynäkologen, die aus der Erfahrung jahrzehntelanger Beobachtung wissen, dass Myome ohne die geringsten Beschwerden ein Menschenalter ertragen werden können. Die Operateure, welche für die frühzeitige Exstirpation kleiner, symptomloser Myome eintreten, scheinen ja selber die Empfindung zu haben, als ob sie die geringere Gefährlichkeit des vaginalen Eingriffes noch nicht als genügende Indication hinstellen können. Sie haben wohl selber das Gefühl, als ob sie ihre Indication noch durch stärkere Argumente begründen müssten; und so führen sie die Möglichkeit einer malignen Degeneration bei Myomen an. Die maligne Degeneration ist unter Hunderten, ja unter Tausenden von Myomen eine grosse Seltenheit. Es ist ein Vorkommnis, das man nicht so oft zu befürchten hat, das aber bei sorgfältiger Untersuchung nicht leicht übersehen wird. Dann wird auch auf die Gefahr einer Myocarderkrankung bei Myomerkrankungen hingewiesen. Dass Myocarditis bei Myomen vorkommt, ist eine Erfahrung, die nicht neueren Datums, sondern seit Decennien bekannt ist, und eine Erscheinung, die man als Symptom immer schon gewürdigt hat. Also auf die Symptome allein kommt es bei der Beurtheilung einer Myomoperation an. Das Myom an sich ist noch nicht Gegenstand der Operation, erst die Symptome erheischen die Behandlung.

Wir sind doch in der Lage, ganz präcise die Indicationen für die Myomoperation anzugeben, und ich brauche nur das wohl allgemein Bekannte zu wiederholen. Myome werden operirt, erstens, wenn sie profuse Blutungen machen, zweitens, wenn sie unerträgliche Schmerzen verursachen, drittens, wenn sie an sich oder an Nachbarorganen Drucksymptome aufweisen, viertens, wenn sie ein schnelles Wachstum zeigen; endlich, allerdings nur in bedingtem Maasse, wenn sie Graviditäts- und Partus-Hindernisse bereiten. Wenn man ein Myom erkannt hat, so wird

es sich empfehlen, dass man sich eine kleine Skizze und eine Notiz über die Grösse, die Lage, die Consistenz und die Beweglichkeit des Myoms macht, und der Vergleich zwischen einer früheren und späteren Untersuchung wird uns das richtige Urtheil für die Behandlung des Kranken geben.

Hr. Dührssen: Die lebhafte Discussion, die sich an den Vortrag des Herrn Abel angeschlossen hat, beweist wohl, dass wir Herrn Abel dankbar sein müssen, dass er dieses Thema hier vorgebracht hat — und ich persönlich fühle mich gedrungen, ihm zu der practischen Bethätigung seines Interesses für diese Operation, nämlich seinen Erfolgen, zu gratuliren.

Herr Abel hat an den Vortrag erinnert, den ich vor bald 10 Jahren in dieser Gesellschaft über dasselbe Thema gehalten habe, und ich möchte als Reminiscenz an diesen Vortrag Ihnen eine Abbildung herumschicken, welche ich schon damals hier producirt habe und welche Ihnen beweist — es ist eine Momentphotographie — in wie weiter Ausdehnung man von der Vagina den Uterus, die Adnexe und auch den Douglas'schen Raum vollständig sichtbar und für alle möglichen operativen Eingriffe zugänglich machen kann. Diese Photographie habe ich anfertigen lassen, weil in einer früheren Sitzung der geburtshilflichen Gesellschaft meine Mittheilung über die vaginale Coeliotomie mit grosser Reserve aufgenommen worden war, und die ganze geburtshilfliche Gesellschaft damals als ungläubiger Thomas dieser Mittheilung gegenüberstand. Herr Martin forderte mich damals in etwas ironischer Weise auf, die Operation doch der Gesellschaft zu demonstriren. Das habe ich mit diesen Momentphotogrammen gethan und habe dann auch bald die Genugthuung erlebt, dass Herr Martin aus einem Saulus ein Paulus geworden ist. Die anderen Herren haben, wie ich heute zu meiner Freude constatiren kann, sich ebenfalls mehr oder weniger zu meinen Anschauungen bekehrt — aber es giebt henzutage noch ungläubige Thomasse bezüglich der Operation, und aus diesem Grunde habe ich im vorigen Jahre eine neue Reihe von Tafeln nach Momentphotogrammen anfertigen lassen. Sie können sich durch die Betrachtung derselben überzeugen, dass man alle gynäkologischen Affectionen auf diese Weise operiren, dass man grosse Tumoren technisch sicher auf diesem Wege extirpiren kann.

Ich gehe nun allerdings nicht soweit, dass ich nun die ventrale Coeliotomie durch diese Operation für überflüssig erkläre, wengleich es mir zweimal gelungen ist, bei Gelegenheit von Adnexerkrankungen, den erkrankten Processus vermiformis mit zu extirpiren. Aber ich gehe doch soweit, dass ich behaupte, dass mit dieser Operation sich $\frac{3}{4}$ aller ventralen Coeliotomien, also 75pCt., umgehen lassen. Das beweist meine Statistik. Ich will auf diese nicht näher eingehen. Ich habe einen hierauf bezüglichen Vortrag in diesem Jahre auf dem Chirurgen-Congress gehalten.

Die Mortalität, die Gefahr der vaginalen Operation ist entschieden geringer, als wie die der Laparotomie, und ich glaube, ich habe das durch eine ganz einwandfreie Statistik bewiesen. Ich habe unter 260 vaginalen conservativen Coeliotomien der letzten 2 Jahre ganz zuletzt einen einzigen Todesfall gehabt; der betraf eine ganz ausgeblutete, geplatzte Tubarschwangerschaft mit freier Blutung in die Bauchhöhle.

Es ist nun hier besonders von Herrn Bröse der vaginalen Coeliotomie der Einwand gemacht worden, dass man in einzelnen Fällen zur ventralen Coeliotomie übergehen müsse. Ja, das ist richtig, aber das ist gar kein Unglück. Man darf sich natürlich nicht auf die vaginale Coeliotomie festlegen; sondern man muss für jede Operation die Möglichkeit offen lassen, dass man eventuell zur ventralen Coeliotomie übergehen

müsse. Ich habe hierbei in den letzten Jahren keinen Todesfall zu beklagen gehabt.

Was die Myome anbelangt, so sage ich mit Herrn Müllerheim, dass man sie nur operiren soll, wenn sie die beschriebenen Symptome machen. Aber zu uns Operateuren kommen die Frauen doch nur, wenn sie derartige Symptome haben. Dann allerdings soll man nicht warten, bis sie vollständig ausgeblutet sind, sondern dann soll man sie früher operiren, und dann hat man in der vaginalen Coeliotomie auch das Mittel, kleinere Myome in ungefährlicher Weise zu entfernen, obgleich ich bezüglich einer Operationsmethode bei Myomen immer noch gewisse Bedenken habe, mag man sie ventral oder vaginal operiren — und das ist die Enucleation der Myome. Die Enucleation der Myome bleibt immer eine nicht ganz unbedenkliche Operation, wenn grosse Wundhöhlen im Uterus zurückbleiben. Mag man die Myome ventral oder vaginal operiren, so muss man, um die Gefahren, die von den grossen Myomwunden ausgehen, zu vermeiden, dafür sorgen, dass die restirenden Wundhöhlen durch das vordere oder hintere Scheidengewölbe nach der Vagina hin drainirt werden, und dass der Drainagetampon durch Vernähung des benachbarten Bauchfells über demselben vollständig von der Bauchhöhle abgeschlossen wird. Dann hat man auch bei dieser bedenklichsten aller Myomoperationen gute Erfolge.

Dass die Laparotomie nicht so gefährlich ist, wie Herr Abel das darstellt, erweist auch der Umstand, dass ich unter meinen letzten 100 Myomoperationen mit Oeffnung der Bauchhöhle, die zum Theil ventral, zum grössten Theil vaginal gemacht sind, nur einen einzigen Todesfall erlebt habe infolge von Selbstinfection durch eine Pyokolpos. Es war eine der leichtesten ventralen Myomhysterectomien, die ich je gemacht habe.

Hr. Abel (Schlusswort): Nach den letzten Ausführungen des Herrn Dührssen bleibt mir eigentlich verhältnissmässig wenig zu erwidern übrig.

Es ist ja klar, dass durch die Bemühungen von Dührssen der vaginale Weg zwar eine weite Verbreitung gefunden hat, aber wenn wir heute immer noch widersprechende Mittheilungen hören, so glaube ich, dass nach weiteren 10 Jahren trotz der heutigen mit ziemlicher Bestimmtheit aufgestellten gegentheiligen Meinungen doch noch wesentliche Verbesserungen gemacht und noch viel mehr Operateure den vaginalen Weg vor dem abdominalen bevorzugen werden.

Herrn Bröse möchte ich eins erwidern, um jedes Missverständnis auszuschliessen. Er hat gesagt, dass nach dem einen Vortrage von Dührssen in einer Zeitung verbreitet worden wäre, dass jetzt nur noch vaginal operirt wird. Der Mann, der das gesagt hat, habe Herrn Dührssen falsch verstanden. Hat Herr Bröse mich ebenso falsch verstanden, wenn er meint, dass ich nun Alles vaginal operire? Das wäre Unsinn und das wird Keiner thun, der irgendwie eine allgemein chirurgische Bildung hat.

Wenn Herr Bröse sagt, dass man in manchen Fällen nicht wissen kann, ob ein maligner oder ein nicht maligner Tumor vorliegt, so mache ich auf das aufmerksam, was Herr Dührssen eben gesagt hat: Es ist gar kein Nachtheil, wenn man die Bauchhöhle von unten eröffnet hat und nun sieht, resp. fühlt, dass es sich um malignen Tumor handelt, — und ich glaube, dass man es in den meisten Fällen fühlen kann; — dieselbe wieder zu schliessen und von oben zu eröffnen. Im Allgemeinen aber wird man in den allermeisten Fällen sehr gut mit der vaginalen Methode auskommen, und wenn Sie sich einmal selber fragen, wenn

einer Ihrer Nächsten erkrankt, und Sie wissen, der Eine operirt per vaginam, der Andere operirt denselben Fall per Laparotomie, dann möchte ich denjenigen von Ihnen sehen, der seinen Nächsten per Laparotomie operiren lassen würde. Die Meisten werden die vaginale Operation vorziehen.

Dem, was Herr Theodor Landau gesagt hat wegen der Erweiterung der Indication bei der fixirten Retroflexio, resp. dass es unmöglich ist, die Retroflexio mitunter von unten zu operiren, möchte ich widersprechen, und ebenso dem widersprechen, was er wegen etwaiger Blutungen behauptet hat. Das ist meiner Ansicht nach, auch wenn es den verschiedenen und sehr guten Operateuren passirt ist, nur ein Beweis, dass die Technik nicht hinreichend ausgebildet ist. Wer die genügende Vorsicht bei der vaginalen Operation hat und, wie ich gerade hervorgehoben habe, bei dieser Methode nur dann unterbindet und nur dann extirpirt, wenn er Alles vor Augen hat, dem wird so leicht keine Blutung passiren. (Herr L. Landau: Dührssen hat wegen Blutung den Uterus extirpirt!) — Mir ist keine Blutung passirt.

Zu dem, was Herr Müllerheim wegen der Myome gesagt hat, kann ich nur das wiederholen, was Herr Dührssen sehr richtig bemerkte. Wenn die Frauen zu uns kommen, haben sie eben meistens Symptome, und ich operire auch solche Fälle auch nur, wenn sie Symptome machen, und glaube auch in meinem Vortrage nichts Anderes gesagt zu haben. Ich habe nur damals verlangt, man soll nicht so lange warten, bis erst starke Blutungen, Herzerweichungen u. s. w. eingetreten sind und bis die Patientinnen aufs äusserste geschwächt sind.

Ich hätte gern gehört, ob vielleicht einer der pathologischen Anatomen Erfahrungen darüber hat, ob bei kleinen Myomen schon Herz-Degenerationen die man eventuell mit der Geschwulst in Zusammenhang bringen kann, beobachtet sind, wie in dem einen Fall, den ich angeführt habe.

Wenn Herr Müllerheim sagt, dass unter Tausenden von Fällen einmal eine maligne Degeneration vorkommt, so möchte ich demgegenüber Ihnen hier zwei Präparate aus den letzten 5 Wochen zeigen, die ich mitgebracht habe. In dem einen Falle handelt es sich um ein verhältnissmässig grosses Myom mit einem kleinen Carcinom der Schleimhaut in der linken Tubenecke, und in dem anderen Falle um mehrere kleine Myome mit einem weit grösseren Schleimhautcarcinom. Ich hatte nur die Myome gefühlt; die Patientin hatte zwar Blutungen, war aber eine so gut genährte Frau, dass ich überhaupt nicht in diesem Falle an Carcinom gedacht hatte. Ich wollte erst enucleiren, habe aber total-extirpirt, weil viele multiple kleine Myome vorhanden waren. Erst nach dem Aufschneiden des Corpus uteri sah ich, dass ausser den Myomen ein sehr grosses Carcinom der Schleimhaut vorhanden war. Ebenso ist es doch nicht so ausserordentlich selten, dass auch Myome selbst maligne, sarkomatös oder adenomatös degeneriren.

Was die schweren Fälle von Pyosalpinx betrifft, so meine ich, dass man am Ende auch mit diesen bei genügender Technik zum Ziel kommen kann. Gerade welchen Weg man zu wählen hat, das hat der Fall deutlich bewiesen, den Herr Pinkus in der letzten Sitzung hier vorgestellt hat. Da wurde ein Darmcarcinom vaginal operirt. Ja, wenn ich einen solchen Fall z. B. gehabt und mich in der Diagnose geirrt hätte, wofür ich natürlich nicht die vaginale Methode verantwortlich gemacht werden kann, und ich sehe, nachdem ich eröffnet und, wie ich Ihnen das gezeigt habe, den ganzen Uterus und die Adnexe abgetastet habe, dass es sich überhaupt gar nicht um eine Genitalerkrankung handelt,

dann schliesse ich und operire das Carcinom des Darmes selbstverständlich per Laparotomiam.

Wir dürfen nicht vergessen, dass die Gynäkologie ein Theil der allgemeinen Chirurgie ist, und wer nicht eine ausreichende allgemein chirurgische Bildung und ein allgemein chirurgisches Urtheil hat, der soll an diese Operationen überhaupt nicht gehen, der soll lieber weiter laparotomiren, allerdings zum Theil auch zum Schaden seiner Kranken. Es ist hier gerade wichtig, dass man technisch die Operation bis zur äussersten Specialität ausbildet, dass man aber nicht mit dieser Operation Specialismus treibt.

1. Hr. Japha:
Ueber den Stimmritzenkrampf der Kinder. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Hauser: Demjenigen, der sich einmal mit solchen Untersuchungen bei Kindern beschäftigt hat, müssen ja die Untersuchungen des Herrn Japha den grössten Respect abnöthigen. Hunderte von solchen Untersuchungen anzustellen, beweist eine unendliche Geduld und Ausdauer. Ich muss aber — und es würde mir interessant sein, von einem der Herren Neurologen in dieser Beziehung sicher belehrt zu werden — dass wir bei allen diesen Untersuchungen leider zwei Fehlerquellen haben, erstens den, dass wir für das Säuglingsalter, für verschiedene Perioden im Kindesalter keine Normalwerthe besitzen, wie sie von Stintzing seiner Zeit für Erwachsene aufgestellt wurden. Ich habe mich seiner Zeit bemüht, für Säuglinge solche Normalwerthe zu schaffen. Ich muss aber sagen, je mehr ich mich mit solchen Untersuchungen beschäftigt habe, um so kritischer bin ich gegen ihre Resultate geworden. Wer das einmal selbst erprobt hat, wie bei der Unruhe dieser meist rachitischen Kinder, die bald in Schweiss gebadet sind, bald eiskalt, bald wohlgenährt, bald mager, die Nadel des Galvanometers derartige Unruhe zeigt, dass die Ablesung zu viel dem subjectiven Gefühl Spielraum lässt, der wird mir zugeben, dass man aus diesen Untersuchungen nicht so weitgehende Schlüsse ziehen darf.

Was mir die Hauptsache erscheint, ist, dass man bezüglich des Laryngospasmus nicht schematisiren darf. Nachdem es feststeht, dass kerngesunde Kinder ohne Spur von Rachitis, Brustkinder, bei jedem Zustande heftiger psychischer Erregung einen echten Stimmritzenkrampf kriegen können, möchte ich leugnen, dass der Stimmritzenkrampf ein so eindeutig tetanisches Symptom genannt werden darf. Ebenso wird jedem Neurologen bekannt sein, dass Kinder, die einen mehr oder weniger hohen Grad von Idiotie bieten, ausgesprochene, über Jahre sich regelmässig wiederholende Anfälle von Stimmritzenkrampf haben, wo von Tetanie gar keine Rede sein kann. Ich möchte also meine Ansicht dahin aussprechen: Der Stimmritzenkrampf ist wohl häufig ein Zeichen der Tetanie. Er ist aber wahrscheinlich nichts anderes, als eine der vielen Krampferscheinungen, unter denen sich der Zustand kennzeichnet, den Heubner nach seiner neuesten Veröffentlichung als spasmophilen Zustand bezeichnet hat, nämlich der Zustand, in dem sich zahlreiche Kinder befinden, mehr oder weniger sogar gesunde Kinder, zweifellos alle rachitischen Kinder, alle kranken Kinder, fiebernde, verdauungs-kranke Kinder, die eben sehr zu Krämpfen aller möglichen Formen neigen.

Was die Aetiologie des Spasmus glottidis anbelangt, so habe ich auch den Eindruck gehabt, ebenso wie Herr College Finkelstein das in seinen Untersuchungen ausgeführt hat, dass es in der That häufig Dinge — ich will sie nicht näher bezeichnen —, Stoffe sind, welche

vom Darm aus resorbirt, toxisch wirken. Ich habe seit vielen Jahren in meiner Poliklinik die Behandlung der Tetanie in der Art geleitet, dass ich zunächst den Kindern ein tüchtiges Abführmittel gab; denn merkwürdigerweise sind es nicht diejenigen Kinder, die an Diarrhoe leiden, welche Spasmus glottidis darbieten, sondern im Gegentheil Kinder, die zu chronischen Verdauungsstörungen neigen, welche mit Obstipationen einhergehen, bei denen dem Darm Gelegenheit gegeben wird, solche toxischen Substanzen zu resorbiren. Ich habe dann regelmässig die Kinder eine Zeit lang auf Mehl- und Schleimsuppenkost gesetzt und hatte auch den Eindruck, wie Finkelstein exact nachgewiesen hat, dass man damit vorübergehend gute Erfolge erzielen kann. Aber man kann doch unmöglich den Kindern auf die Dauer, so lange der Spasmus glottidis besteht, die Milch entziehen, und die Wenigsten dürften in der Lage sein, solchen Kindern die ideale Nahrung der Mutterbrust darzubieten. Ich habe noch den Eindruck, dass die Lehre, wie sie von meinem verehrten Chef Henoch vertreten wurde, zu Recht besteht, dass es im Grunde doch die Rachitis ist, welche zu allen solchen Krampf- formen die Grundlage abgibt, und dass die Gelegenheitsursache in solchen Verdauungsstörungen, toxischen Einflüssen gelegen sein muss, dass also die Quintessenz der Behandlung die Behandlung der Rachitis ist, und ich muss sagen, nachdem ich diesem Princip folgend die Kinder behandle mit Milch, mit gemischter Kost, mit möglichster Zufuhr reiner Luft und mit Unterstützung anderer Maassnahmen, ist der Erfolg eher besser als früher, und ich habe Phosphor und alle derartigen Dinge wohl entbehren können.

Hr. Finkelstein: Der Herr College Japha war so freundlich, auf Untersuchungen hinzuweisen, die ich vor mehr als 1½ Jahren in vorläufiger Form veröffentlicht und seitdem stetig fortgesetzt habe.

Ich glaube also in der Lage zu sein, seine Mittheilungen zum Theil zu bestätigen, zum Theil zu ergänzen, indem ich namentlich auch Erfahrungen für die Brutkinder gesammelt und ferner an klinischem Material, nicht poliklinischem, gearbeitet habe.

Auch meine Ergebnisse gründeten sich auf die elektrische Untersuchung, und ich muss entgegen dem Herrn Collegen Hauser entschieden behaupten, dass es ausserordentlich leicht ist, einen ganz zuverlässigen und unzweifelhaften Zuckungswerth festzustellen. An der Exactheit der Methode ist nach meinen Erfahrungen nicht zu rütteln.

Ich sehe nun den Werth dieser elektrischen Untersuchungsmethode erstens darin, dass es gelungen ist, die verschiedenartigen convulsivischen Erscheinungen: Tetanie, Laryngospasmus und gewisse Formen von Eklampsie, die früher als isolirte Zustände aufgefasst worden sind, durch den Nachweis einer bleibenden Anomalie des Gesamtnervensystems, der eben durch die elektrische Untersuchungen geführt wird, endgiltig in dem Rahmen einer allgemeinen Ueberregbarkeitsneurose zu vereinen. Es ist gleichgiltig, ob Sie diese Neurose als Tetanie oder als spasmophilen Zustand bezeichnen mögen; das Ausschlaggebende bleibt, dass eine allgemeine Erkrankung vorliegt, aus der durch irgendwelche Hilfsmomente plötzlich verschiedenartige convulsivischen Erscheinungen hervorzurufen können.

Das weitere wichtige Ergebniss der elektrischen Untersuchung ist die Erkenntniss, dass die in Rede stehende Neurose nicht nur die durch convulsivische Erscheinungen ausgezeichneten Zustände umfasst, sondern diese feinfühligere Untersuchungsmethode gewährt einen Einblick in einen früher unbekanntem Kreis rudimentärer Zustände von allgemeiner Ueberregbarkeit der Nerven, die eben nur gegenüber der elektrischen Unter-

suchung ihr Dasein entschleiern, und derartige Zustände sind in überraschend grosser Häufigkeit vorhanden. Unter 500 Kindern meines aus Waisenkindern, also aus Kindern der ärmsten Volksschichten bestehenden Materials fand ich nicht weniger als 278 durch die elektrische Untersuchung nachweisbare Ueberregbarkeits-Neurosen, und von diesen bot höchstens $\frac{1}{3}$ noch andere Symptome der Störung auf. Denn es ist nicht nöthig, dass die latente Neurose sich jedesmal steigert zu einem convulsiven Anfall oder zu einem Stimmritzenkrampf; dazu bedarf es noch bestimmter Hilfsmomente die uns zum grossen Theil noch unbekannt sind.

Die letzten Jahre haben nun gezeigt, dass die Symptome der Ueberregbarkeitsneurose in weitem Umfange durch die Art der Ernährung beeinflussbar sind, und hier knüpfe ich wiederum an das, was Herr College Japha mitgetheilt hat. Unter meinen 278 pathologisch reagirenden Kindern befanden sich nur künstlich ernährte. Ihnen steht gegenüber eine Untersuchungsreihe von 100 an der Brust genährten Kindern; unter denen fanden sich nur 6 krankhaft reagirende Kinder, und von diesen 6 wiederum war nur ein einziges, welches einen nur wenig gesteigerten Zuckungswerth erkennen liess, von Geburt ausschliesslich an der Brust gewesen, alle Anderen waren, bevor sie an die Brust kamen, kürzere oder längere Zeit mit Kuhmilch gefüttert worden. Wir stehen also vor einem principiellen Unterschied zwischen der Wirkung der natürlichen und der künstlichen Ernährung. Und dieser Unterschied wird noch deutlicher, wenn wir ihn an einem und demselben Kinde betrachten. Wenn man nämlich ein an der Flasche pathologisch reagirendes Kind an die Brust bringt, so zeigt es sich, dass innerhalb weniger Stunden bis Tagen die vorher pathologisch gesteigerte Reaction binnen Kurzem zur Norm zurückkehrt. Ich habe hier Curven (Demonstration), wo die Abscisse ein Tag ist, die Ordinaten bilden die elektrische Zuckungswerthe. Als Basis ist die Norm, also 5,0 pCt. angenommen. Ich habe nun mit schwarzer Farbe oben die Periode der Kuhmilch-Ernährung markirt und Sie sehen, dass jedes Mal, sobald Kuhmilch gegeben wird, die Curve der elektrischen Reaction in die Höhe steigt. Diese Curve, die also den Unterschied zwischen künstlicher und natürlicher Ernährung demonstirt, zeigt etwas weiteres Eigenthümliches, nämlich die in vielen mittelschweren Fällen sich bestätigende Erscheinung, dass die Höhe der elektrischen Reaction abhängt von der Menge der dargereichten Kuhmilch. Hier z. B. bekommt das Kind einen halben Liter Kuhmilch; die Reaction der Kathodenöffnungszuckung steigt auf 1,9; hier erhält es nur 300, die Reaction steigt auf 2,3, und hier setzt sich die Curve fort mit immer kleinerer Kuhmilchmenge, neben der Brust, und Sie sehen: je kleiner die Milchmenge, desto geringer auch die Erhebung der elektrischen Curve über die Norm.

Wenn man diese Verhältnisse weiter verfolgt, so zeigt sich, wie das auch der College Japha erwähnt hat, dass der Hunger einen mächtigen Einfluss auf die elektrische Curve hat. Ich habe hier z. B. Kuhmilch, dann Hunger, die Curve geht zur Norm (Demonstration). Hierauf habe ich Brust gegeben, die Curve bleibt an der Basis, ich gebe wieder Kuhmilch, die Curve steigt wieder in die Höhe. Dasselbe erreichen wir mit Darreichung von Mehl (Demonstration). Jedesmal in der Periode der 8—4 tägiger Mehldarreichung sehen Sie die elektrische Erregung zur Norm herabsinken, oder doch erheblich geringer werden.

Es ist also damit bewiesen, dass das Symptom der elektrischen Uebererregbarkeit durch die Ernährungsmethode in weitem Umfange beeinflusst wird, und in gleicher Weise pflegen sich in den meisten

Fällen auch die vorhandenen convulsivischen Symptome zu verhalten. Nur ein kleiner Theil der Kinder bleibt aus hypothetisch verständlichen hier aber in Kürze nicht zu erörternden Gründen unbeeinflusst; unter meinen Fällen betraf das rund ein Viertel.

Da nun diese Erscheinungen so intim mit der Ernährung verbunden sind, so liegt die Frage nahe: welcher Stoff mag es sein, der die elektrische Uebererregbarkeit derartig beeinflusst. Im Versuche ihrer Beantwortung habe ich Kindern, die an der Brust, oder bei Mehl die vorher abnorme Reaction verloren hatten, neben der betreffenden Kost die verschiedenen Nährstoffe der Milch: Casein in Form von Plasmon, Butter Milchzucker einzeln zugesetzt und in keinem einzigen dieser Versuche gelang es mir irgendwie die Reaction zu beeinflussen. Dies aber wurde anders, als ich Molke darreichte. Sie sehen hier ein Kind, das bei Kuhmilch pathologisch reagirt, dessen Reactionscurve an der Mutterbrust sofort zur Norm zurückkehrt. Nun habe ich 8 Tage lang jedes Mal 300—400 Gramm Molke beigeftigt, und Sie sehen, dass die Reaction sofort wieder krankhaft wird. (Demonstration).

Ich glaube, man kann aus diesen Thatachen auch einige Folgerungen über das Wesen der Neurose ableiten. Sie wissen, dass die Tetanie der Erwachsenen, welche mit den hier geschilderten Erscheinungen doch entschieden Verwandtschaft hat, vielfach auf eine Vergiftung mit einem noch hypothetischen Nervengift zurückgeführt wird. Gegen die Uebertragbarkeit entprechender Anschauungen auf die Uebererregbarkeitsneurose der Kinder sprechen die vorliegenden Ergebnisse in unterschiedener Weise.

Dieser bindende Zusammenhang mit der Art der Ernährung, vor allen Dingen auch dieses quantitative Verhältniss zwischen der Menge der zugeführten Kuhmilch und zwischen der Höhe der Reaction, lassen sich kaum unter der Voraussetzung eines specifischen Giftes verstehen. Viel näher liegt die Vorstellung, dass ähnlich z. B. wie beim Diabetes die Zuckerzerstörung gelitten hat, auch bei dieser Anomalie der Kinder die Zerstörung gewisser anderer aus der Nahrung stammender Stoffe gelitten hat, und dass die Anhäufung dieser normaliter schnell verschwindenden Stoffe im Nervensystem die Uebererregbarkeit hervorruft.

Hr. Remak: Ich kann mich um so kürzer fassen, als ich über Kinder-Tetanie gar keine Erfahrungen habe und über Tetanie der Erwachsenen auch nur geringe, weil dieselbe bei uns bekanntlich zu den grössten Seltenheiten gehört.

Ich möchte nur auf einen Punkt aufmerksam machen, der die Methode der electrischen Untersuchung betrifft. Sie haben gehört, dass die Erregbarkeitsprüfungen angestellt worden sind durch die quantitative Bestimmung der Anodenöffnungs- und der Kathodenöffnungszuckung. Die Anodenöffnungszuckung wird bekanntlich aufgefasst als eine Erscheinung des verschwindenden Anelektrotonus und die Kathodenöffnungszuckung ist auch nichts weiter als eine Folge des Verschwindens des sogenannten peripolaren Anelektrotonus. Ich habe mich früher mit der Anodenöffnungszuckung viel beschäftigt, weil pathognomonische Differenzen auch für gewisse peripherische Lähmungen behauptet worden sind, in Bezug auf das Auftreten der Schliessungs- und Oeffnungszuckungen. Dabei hat sich herausgestellt, dass die Anodenöffnungszuckung und die Kathodenöffnungszuckung eine recht gut willkürlich zu beeinflussende Zuckungsform ist. Sie hängt nämlich nicht nur von der Stromstärke, sondern wesentlich auch ab von der Dauer der Stromwirkung. Man kann sehr leicht constatiren, dass, wenn man den Strom etwas länger geschlossen hat, Oeffnungszuckungen bei viel geringerer Stromdichte zu

Stunde kommen, als wenn man den Strom nur kurz hat einwirken lassen. Ich bewundere die Exactheit der Ergebnisse der Untersuchungen, welche die Herren Vorredner in so grosser Anzahl bei den kleinen Individuen zu Stande gebracht haben, auch unter dem Einflusse ganz bestimmter Ernährungsmomente. — Es wäre aber doch vielleicht wünschenswerth, wenn sie noch etwas Genaueres über die von ihnen angewandten Methoden sagen wollten, besonders wie lange sie den Strom haben einwirken lassen, ob das ganz genau gemessen ist, weil hier noch Fehlerquellen vorliegen können.

Hr. Japha (Schlusswort): Das, was Herr Finkelstein gesagt hat, enthebt mich eigentlich der Nothwendigkeit, Herrn Hauser zu erwidern. Auch ich muss mit Herrn Finkelstein sagen, dass die Anstellung solcher electricischen Untersuchungen bei Kindern eine ausserordentlich leichte Sache ist, und ich möchte sogar hinzufügen, dass Kinder, die bei dieser Untersuchung nicht schreien, fast immer tetaniekranke Kinder sind, und zwar das deshalb, weil man bei electricischer Untersuchung bei solchen Kindern sehr niedrige Stromstärken gebraucht, die keine Schmerzen hervorrufen, bei gesunden Kindern aber, um Zuckungen zu erzeugen, hohe Stromstärken.

Da ich einmal bei der electricischen Untersuchung bin, will ich sofort auf die Bemerkungen des Herrn Remak eingehen. Hierin hat Herr Remak recht, dass, wenn man — namentlich hohe — Stromstärken längere Zeit einwirken lässt, auch bei der Oeffnung leichter Zuckungen eintreten. Ich habe aber bei meinen Untersuchungen auf diese Thatsache Rücksicht genommen. Bei meiner Untersuchungsmethode am Ulnaris oberhalb des Olecranon erhält man bei tetaniekranken Kindern Zuckungen äusserst leicht, höchstens bei gesunden Kindern habe ich einmal den Strom länger einwirken lassen. das hätte aber meine Resultate, wenn überhaupt, nur zu meinen Ungunsten beeinflusst.

Nun hat weiterhin Herr Hauser gesagt, dass er Fälle von Stimmritzenkrampf kennt, wo kein Zusammenhang mit Tetanie besteht. Dieser Zusammenhang aber, das ist es ja eben, was ich beweisen wollte. Ich habe ja doch in der Mehrzahl der Fälle von Stimmritzenkrampf, in der überwiegenden Mehrzahl, eine erhöhte electricische Erregbarkeit gefunden, und ich stehe deshalb auf dem Standpunkt, dass man vielleicht in allen Fällen eine solche finden kann, und den Fällen von angeblichem Stimmritzenkrampf, wo man bei häufigerer Untersuchung eine solche erhöhte electricische Erregbarkeit nicht findet, stehe ich ein wenig skeptisch gegen über. Wenn nach Herrn Hauser Brustkinder, angeblich gesunde Kinder, den Stimmritzenkrampf bekommen, so ist ja damit natürlich noch nicht gesagt, dass sie sonst ganz darmgesund sind, denn zu der Zeit, wo der Stimmritzenkrampf zuerst auftritt, pflegen ja auch die meisten Brustkinder schon Beinahrung zu erhalten, noch weniger aber ist damit gesagt, dass sie keine erhöhte electricische Erregbarkeit haben. Ich glaube, das hat Herr Hauser jetzt zu beweisen.

Sitzung vom 2. December 1903.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann, während eines Theiles der Sitzung Herr Senator.

Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender Excellenz v. Bergmann: Ich habe Ihnen mitzuthellen, dass Ihr Vorstand heute an Professor von Recklinghausen in Strass-

burg ein Gratulationstelegramm geschickt hat, da heute sein 70. Geburtstag ist und, wie Sie wissen, Professor von Recklinghausen unser Ehrenmitglied ist.

Als Gäste begrüssen wir heute Herrn Dr. Erich Kohn aus Breslau, Herrn Dr. Paul Hänel aus Naheim und Herrn Professor Dr. Freund aus Halle. — Sie sind uns herzlich willkommen.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn C. A. Ewald: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 27 bis 36, 38, 39 und von 43 bis 57. — Archives italiennes de Biologie, Bd. 13 bis 30. — Hygienische Rundschau von 1891 bis 1898. — The Practitioner, Bd. 27 bis 46 und 48 bis 56. — Revue de Médecine 1879 bis 1881, 1883, 1885 bis 1898. — Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften, Lieferung 29 bis 170. (Unvollständig.) — Duclaux, Traité de microbiologie. Tome II. Paris 1899 und 81 Dissertationen. Von Herrn H. Köbner: 8 Sonderabdrücke. Von Herrn A. Loewy: 1 Sonderabdruck. Von Herrn Hans Kohn: 8 Sonderabdrücke. Von Herrn Lissauer: Lundborg, die progressive Myoclonusepilepsie. Upsala 1908. Von Herrn E. Sonnenburg; Sonnenburg und Mühsam: Compendium der Operations- und Verbandstechnik. 2 Bde. Berlin 1903. (Bibliothek b. Coler, Bd. 15 und 16.) Von Herrn Dr. O. Seydel: 2 Sonder-Abdrücke. Im Austausch: Transactions of the Clinical Society of London. Vol. 86. — Transactions of the American Pediatric Society. XIV. Session, 1902.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. E. Grawitz-Charlottenburg:

Vorstellung eines Kranken mit multiplen fibrillären Muskelcontractionen, sog. Myokymie.

Ein 41 Jahre alter Mann zeigt seit ca. 2 Jahren ein eigenthümliches Wogen der Musculatur, welches durch fibrilläre, verhältnissmässig langsame Zusammenziehungen in den verschiedenen Muskelgruppen hervorgehoben wird, angefangen von der Gesichtsmusculatur bis zu den Beinen hinunter. Besonders stark sind die Deltoidei und die Brustmusculatur betroffen, ein motorischer Effect tritt dabei nicht ein, ausser Tremor des Kopfes, der Hände und auch der Stümbänder.

Die sensible Sphäre ist völlig intact, die Sehnenreflexe sind gesteigert, Schleimhautreflexe herabgesetzt, die electriche Erregbarkeit der Muskeln ist für den galvanischen Strom normal, für den faradischen gesteigert.

Während vereinzelt fibrilläre Zuckungen oft auf degenerative Vorgänge hinweisen, handelt es sich hier um eine universelle Betheiligung der Muskeln, um eine Neurose, die zuerst von Kny, später von Schultze u. A. beschrieben ist und als „Myokymie“ bezeichnet wird, eine verhältnissmässig seltene motorische Neurose darstellt.

Gr. macht auf die auffälligen Muskelgeräusche aufmerksam, welche besonders am Thorax durch die fibrillären Zuckungen entstehen und so stark sind, dass eine Auscultation der Lunge und des Herzens zeitweise unmöglich ist. (Der Fall wird vom Assistenzarzt Dr. Meinertz ausführlich beschrieben werden.)

2. Hr. G. Gutmann: Gestatten Sie mir, Ihnen einen bekanntlich relativ seltenen Fall von primärer Conjunctival-Tuberculose der linken Unterlidbindehaut bei einem halbjährigen Kinde zu demonstrieren, welches am 29. November durch die Güte des Herrn Collegen Hermann Kohn in meine Beobachtung gelangte. Das Kind ist im Mai 1903 geboren. Die Anamnese ergibt, dass die Mutter Anfang October

eine Anschwellung vor dem linken Ohr bemerkte, die erst hart war und allmählich weich wurde; zugleich bemerkte sie Entzündung des linken Unterlides. Ein Dienstmädchen der Familie ist wegen Lungenkrankheit entlassen worden; es war vom 1. Februar bis zum 1. October in Dienst. Ein Bruder der Mutter des Kindes ist schwer lungenleidend, augenblicklich bettlägerig. Er war im August 4 Wochen zum Besuch bei der Familie.

Der Status, den ich erheben konnte, ist folgender: Das linke Unterlid ist geschwollen, beim Ectropioniren des Unterlides tritt die Bindehaut als praller Wulst hervor, dessen Oberfläche unregelmässige Faltungen, Erhebungen und Vertiefungen erkennen lässt. Ein schleimig wässriges Secret bedeckt die geschwollene Schleimhaut. Die Tarsalbindehaut ist diffus geröthet, in ihrer lateralen Hälfte erkennt man einzelne graugelbliche Knötchen, welche durch die Schleimhautoberfläche durchschimmern. In der medialen Hälfte der Bindehaut nahe der Caruncula lacrymalis sitzt ein flaches Geschwür mit etwas steil aufgeworfenen Rändern und weissgrau-röthlichem Grunde. Wenn man das Oberlid umklappt, sieht man, dass die Schleimhaut daselbst ebenfalls etwas geschwollen und geröthet ist. Besondere Gewebsveränderungen sind an der Oberlidbindehaut nicht sichtbar. Die Veränderungen betreffen also nur die Unterlidbindehaut des linken Auges bis zur Uebergangsfalte. Der Augapfel selbst ist intact. Das rechte Auge ist normal. Die linken Präauriculardrüsen sind deutlich geschwollen. Davor in der Gegend des Jochbeins wird die Haut durch eine, etwa zehnpennigstückgrosse, erweichte Drüse hervorgewölbt, über welcher die Hautdecke bläulich verfärbt ist, auch die Drüsen in der Gegend des Unterkieferwinkels sind deutlich infiltrirt. Die Inspection hat ferner ergeben, dass die linke Tonsille stark vergrössert ist. Der Körperbefund, von Herrn Collegen Hermann Kohn erhoben, hat sonst nichts Besonderes ergeben. Es handelt sich um ein gut genährtes und entwickeltes Kind von normaler Gesichtsfarbe. Keine Zeichen von Rhachitis, Hinterkopf fest, grosse Fontanelle 2 cm Durchmesser. Kein Rosenkranz, Herz normal, Lunge normal. Milz palpabel 1 $\frac{1}{2}$. Querfinger unter dem Rippenrand, Leber nicht wesentlich tiefer, Bauch nicht aufgetrieben. Extremitäten normal. Es fehlen also, ausser dem oben erwähnten Drüsenbefund, jegliche Zeichen allgemeiner Tuberculose.

Ich stehe nicht an, hier die klinische Diagnose der primären Conjunctival-Tuberculose zu stellen. Freilich muss ich bemerken: ich habe vorgestern ein Stückchen von der Bindehaut des Unterlides excidirt und dasselbe im Institut für medicinische Diagnostik theils in die vordere Augenkammer eines Kaninchens verimpft, theils davon Paraffinschnitte anfertigen lassen. Herr Professor von Hansemann war so freundlich, die Schnitte anzusehen und folgenden Befund zu erheben: Granulationsgewebe mit Riesenzellen. Keine Verkäsung und keine charakteristischen Tuberkel. Tuberkelbacillen sind histologisch nicht nachgewiesen.

Nun, ich habe offenbar hier nur oberflächlich excidirt und Granulationsgewebe getroffen aus der Umgebung der Tuberkel und nicht grade die tieferen Theile des Tarsus, in welchen die Tuberkelknötchen sitzen. Es erübrigt ja nun, gleich bei der Vornahme der Behandlung ein etwas grösseres und tieferes Stückchen zu excidiren und Theile davon unter die Bauchhaut eines Meerschweinchens und in Kaninchenaugen zu implantiren und dann zu sehen, was daraus wird.

Bezüglich der Prognose lässt sich nur erwähnen, dass diese bekanntlich ernst ist, und dass beim Erwachsenen diese primäre Tuberculose der Bindehaut ja, wenn frühzeitig und bei häufigen Rückfällen event. wiederholte Excisionen gemacht werden, manchmal ausheilt, ohne dass Allge-

meininfection erfolgt. In einer Reihe von Fällen ist es jedoch gelungen, durch solche wiederholte Excisionen mit nachfolgender Jodoformbehandlung Dauerheilungen zu erzielen. Bei Kindern ist die Prognose, was das Auge betrifft, ja nicht wesentlich verschieden von der Prognose beim Erwachsenen, aber die Drüsen sind hier schon stark infiltrirt, und wieweit es gelingen wird, die Allgemeininfection zu verhüten, kann ich nicht sagen.

Was nun das Zustandekommen dieser ectogenen Conjunctivaltuberculose anbetrifft, so liegt es nahe, dieselbe auf eine Tröpfchen-Infektion von Seiten des hochgradig tuberculösen Oheims des Kindes zurückzuführen, welcher ja kurz bevor das Kind erkrankte, vier Wochen lang in der Familie zu Besuch war. Ich werde mir gestatten seinerzeit über den weiteren Verlauf des Falles in dieser Gesellschaft zu berichten.

3. Hr. v. Bergmann: Bericht über einen geheilten, früher vorgestellten Fall von Sarkoma humeri.

Gestatten Sie mir vor der Tagesordnung ein paar Worte. Es ist ungefähr 9 Monate her oder etwas länger, dass ich Ihnen hier ein Kind vorstellte mit einer centralen Knochengeschwulst im oberen Abschnitte des Humerus. Das Kind ist dann von mir operirt worden. Ich hatte es nach der Operation hier vorgeführt und habe damals Veranlassung genommen, mich über die Diagnose centraler und peripherer Knochengeschwülste mit Hilfe des Röntgenverfahrens auszusprechen. Mein Vortrag ist, obgleich ich oft gemahnt worden bin, noch nicht im Druck erschienen. Der heutige Tag sollte mir Veranlassung geben, meine Unterlassung wieder gut zu machen. Ich wollte Ihnen das Kind zeigen, wie ich es gestern in meiner Klinik gezeigt habe. Aber die Mutter hat schon vor einem Jahre meiner Vorstellung Schwierigkeiten gemacht, und wiederholt das heute; obgleich sie zugesagt hatte, um 7 Uhr zu erscheinen, ist sie ausgeblieben. Ich kann Ihnen aber die Abbildungen der Röntgenaufnahme von damals und von heute zeigen. Sie sind für manches, was ich Gelegenheit hatte, schon vor einem Jahre vorzubringen, recht wichtig. Die Prognose der centralen und der peripheren Knochengeschwülste an den grossen Extremitätenknochen ist im Beginne der Erkrankung eine verschiedene, aber sie ist nicht mehr verschieden, wenn die centrale Geschwulst so gross geworden ist, dass sie ihre Knochenkapsel durchbrochen hat und nun wie eine periphere Geschwulst weiter in den Weichtheilen sich ausbreitet in die Muskeln und in die Venen. Dann haben beide Geschwülste die gleich schlechte Prognose, und dürfte das einzige Mittel, die Patienten noch zu retten, die Absetzung der betreffenden Extremität sein.

Es giebt aber ein Stadium, in welchem die Geschwulst noch im Knochen steckt und durch allerlei Eigenthümliches sich als eine centrale Knochengeschwulst erweist. Das habe ich vor einem Jahre darzuthun versucht und zwar an dem vorgestellten Mädchen. Die Abbildung von dem Röntgenbild — das ich im Februar dieses Jahres hier zeigte — demonstre ich hier noch einmal.

Es handelte sich um ein cystisches Sarkom, ähnlich denen, die in früheren Jahren Schlangé aus meiner Klinik beschrieben hat. Ueberall ist die Knochenkapsel vorhanden und scharf begrenzt sich die Veränderung im oberen Abschnitte der Diaphyse an der knorpeligen Epiphysenfuge. Nicht unschwer war es die im Bilde sichtbaren Veränderungen von tuberculösen Herden zu unterscheiden. Darüber habe ich mich damals ausführlich geäussert. Die in Rede stehenden Geschwülste haben nun, wenn man sie aus den Knochen herauschält, eine verhältnissmässig

gute Prognose. Wir haben mehrere von ihnen so operirt und hergestellt. Auch heute hätten Sie an dem kleinen Mädchen sehen können, dass die Function ihres Armes vollkommen erhalten ist und dass das Recidiv nicht eingetreten ist. Ich hatte ein grosses Stück Knochen herausgemeisselt, ehe im Innern die Geschwulst, deren Abbildung ich hier zeige, blossgelegt worden war. Bei eingehender mikroskopischer Untersuchung hat sie sich als ein Cystenconglomerat mit dazwischenliegendem sarkomatösen Gewebe erwiesen. Ich konnte die ganze Geschwulst aus dem Knochen herausnehmen. Die Knochenschale der hinteren Wand war allerdings so dünn, dass sie brach. Ich schob den fracturirten Knochen an der Bruchstelle zusammen, weil es fraglich sein konnte, ob wirklich von dieser dünnen Knochenschale aus eine genügende Knochenneubildung für den Callus geliefert werden könnte. Das ist indessen geschehen, und aus dem zweiten Bilde von heute, das ich noch zeigen will, können Sie sich überzeugen, dass der Knochen jetzt unverseht an der Stelle seiner Aufmeisselung aussieht, der Callus, jetzt nach nahezu 8 oder 9 Monaten geschwunden, sieht nicht mehr massig, sondern gleichmässig aus, daher die glatte Knochenrinde. Aber dadurch, dass der Arm an der gebrochenen Partie zusammengeschoben worden ist, ist er um mehrere Centimeter kürzer, als der der anderen Seite. Es thut mir leid, dass ich die Kranke nicht zeigen kann, ich würde Ihnen beweisen können, dass alle Bewegungen des Arms frei sind und dass weitere Störungen sich an ihm nicht finden. Der Vergleich beider Bilder aber zeigt, dass die Heilung einer Fractur nach einer solchen Herausnahme einer centralen Knochengeschwulst eintritt, ohne dass ein Recidiv folgt.

Tagesordnung:

Hr. Hauser:

Ueber cyklische Albuminurie. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. J. Ruhemann: Zur Aufklärung der Aetiologie der cyklischen Albuminurie möchte ich mir erlauben, auf zwei Fälle aus meiner Beobachtung hinzuweisen, in welchen bei viermaligem Auftreten cyclischer Albuminurie jedes Mal im Sputum Influenza-Bacillen gefunden wurden. Es handelte sich in einem Falle um ein damals 13 jähriges Mädchen, bei welchem ich im März 1902, im November 1902, im December 1902 und im Februar 1903 jedes Mal, wenn sich ein nephritischer Schub zeigte, im Sputum Influenza-Bacillen nachweisen konnte. In diesem Falle waren in der That Formelemente in dem Urin vorhanden, und dieses Mädchen starb 6 Monate nach dem letzten Anfall unter Amaurose und eklamptischen Erscheinungen. Ich möchte bemerken, dass bei dieser Patientin vorher ebenfalls in vier Intervallen Influenza-Bacillen nachgewiesen wurden. Freilich war damals der Urin nicht nachgesehen worden.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 16jähr. Menschen, welcher etwa vor 8 Jahren, als 8 jähriges Kind, eine schwere Nephritis durchgemacht hatte. Die Nierenentzündung heilte aus; er bekam vor etwa 2 Jahren wieder einen Anfall von Nephritis, und es liessen sich nun Influenza-Bacillen constatiren; bei dem betreffenden Patienten konnte man im Februar 1901, im November 1901, Anfangs und Ende Mai 1902 Influenza-Bacillen nachweisen. In diesem Falle waren im Urin ebenfalls morphotische Elemente, Nieren-Epithellen, Nieren-Cylinder vorhanden. Diese Beobachtungen würden ja in der Luft stehen, wenn nicht nach sonstiger Erfahrung Beziehungen zwischen Nephritis, und zwar transitorischer Nephritis sowohl, wie chronischer und Influenza-Affectionen in der Litteratur bekannt wären. Ich erinnere daran, dass bei der grossen Influenza-Epidemie 1889/90 von Leyden, Strümpell, Ziemssen

Fälle von Nephritis nach Influenza beobachtet wurden. Dann wurde von Sumaripas bei Kindern häufig Nephritis nach Influenza beobachtet.

Aber alle diese Dinge würden ja nicht ausschlaggebend sein, da der Influenzabacillen-Befund damals nicht gemacht war. Nur ein einziger beweiskräftiger Fall ist in der Litteratur, in einer Dissertation von Paulsen, erwähnt, welcher bei einer Hämoglobinurie am 14. Tage der Krankheit Influenzabacillen nachweisen konnte. Ausser jenen zwei erwähnten Fällen von transitorischer Albuminurie mit Influenzabacillen-Befund verfüge ich noch über 5 Fälle von acut entstandener transitorischer und chronischer Nephritis, bei welchen im Sputum Influenzabacillen gefunden wurden. Ich möchte bemerken, dass die Symptome der Influenza bei allen diesen Fällen sehr larvir waren: die Kopfschmerzen zeigten sich sehr mässig, neuralgiforme Schmerzen waren überhaupt nicht vorhanden, die Appetitlosigkeit, Fieber u. s. w. konnte ja ebenfalls mit der Nephritis an sich in Verbindung gebracht werden; diese Larvirung der Influenza bei diesen Nephritiden resp. bei dem nephritischen Schub ist meiner Meinung nach auch der Grund gewesen, warum man dieses ätiologische Moment bisher nicht genügend gewürdigt hat. Dass möglicherweise auch andere Infectionsquellen, dass andere Bacterien hier eine Rolle spielen können, ist ja nicht unmöglich. Aber dieses geschilderte Zusammentreffen von Influenzabacillen mit dem nephritischen Schub lässt doch daran denken, dass hier sehr enge Connexe bestehen, die bisher noch nicht weiter aufgedeckt sind. (Vergl. diesbezüglich meine im Jan. 1904 in der „Wiener Klinik“ erscheinende Arbeit: Ueber die endemische Influenza.)

Hr. Bernhard: So interessant die Ausführungen des Herrn Hauser gewesen sind, so glaube ich doch nicht, dass Diejenigen, die sich mit der cyklischen Albuminurie beschäftigt haben, durch seine Ausführungen die Ueberzeugung gewonnen haben werden, dass nun die Frage der Aetiologie dieser Erkrankung gelöst ist. Wenn Herr Hauser meinte, dass alle oder doch der grösste Theil der Kinder, die an cyklischer Albuminurie leiden, vorher eine Infectionskrankheit durchgemacht haben, so ist das natürlich nicht zu bestreiten. Wieviel Kinder giebt es denn überhaupt, die nicht einmal eine Infectionskrankheit gehabt haben. Dafür aber musste erst der Beweis geliefert werden, dass unmittelbar an die überstandene Infectionskrankheit sich die cyklische Albuminurie angeschlossen hat.

Nun werden ja in den Krankenhäusern bei den Kindern, die Infectionskrankheiten haben, ständig Urinuntersuchungen gemacht. Da findet man öfter eine Nephritis und dann auch das, was Herr Hauser schon früher mitgetheilt hat, hin und wieder cyklisches Auftreten der Eiweissausscheidung der bestehenden Nephritis, je nachdem die Kinder das Bett verlassen oder darin bleiben, allerdings nach unseren Erfahrungen seltener als wohl gewöhnlich angenommen wird. Aber eine cyklische Albuminurie, das heisst ein Ausscheiden von Albumen im Stehen und ein gänzlich Verschwinden im Liegen mit völligem Fehlen von morphotischen Nierenelementen im Urin, ist, soviel ich weiss, einwandfrei im Anschluss an eine Infectionskrankheit nicht beobachtet worden, und soviel ich weiss, hat Herr Hauser eine diesbezügliche Mittheilung weder aus seinen eigenen Fällen noch aus der Litteratur machen können. Herr Hauser hat ferner gesagt, dass die Kinder mit cyklischer Albuminurie anämisch sind, und auch sonst Symptome von Nephritis zeigen. Was soll das beweisen? Erstens, welches sind ausser der Anämie die sonstigen Symptome, die für Nephritis sprechen? Man könnte aber zweitens doch höchstens aus Symptomen von Nephritis auf eine

Nephritis schliessen und im Gegentheil sich wundern, warum die Kinder, die anämisch sind und sonstige Symptome der Nephritis haben, gerade eine cyklische Albuminurie haben.

Ich habe eine Reihe von cyklischen Albuminurien seit dem Jahre 1892 beobachtet, einen Theil noch im K. u. K. Friedrich-Kinder-Krankenhaus, im Ganzen 5 Knaben und 2 Mädchen. Wir haben auch auf die Aetiologie der Erkrankungen, wie das ja in den letzten Arbeiten überall geschehen ist, gefahndet, und da ist mir Folgendes aufgefallen, was ich doch, obwohl die Beobachtungen nicht bis zum Schluss gediehen sind, hier kurz anführen möchte. Bekanntlich ist der Puls im Liegen kräftiger und langsamer als im Stehen. Auch ist die Pulszahl im Stehen eine grössere als im Liegen. Das physiologische Verhalten des Blutdrucks im Stehen und Liegen ist so, dass der Blutdruck im Stehen geringer ist als im Liegen (Blumberg).

Ich habe nun schon im Jahre 1895 durch Herrn Dr. Cowl sphygmographische Curven bei Kindern mit cyklischer Albuminurie aufnehmen lassen und da hat sich gefunden, dass wir bei Kindern mit cyklischer Albuminurie meist trotz aller nöthigen Cautelen im Stehen kaum Pulscurven erzielen konnten, so gering war der Blutdruck in der Radialis. Entweder gab es an der Radialis überhaupt keinen Ausschlag oder der Ausschlag war so gering, dass die Curve aussah, wie von einem Moribunden. Dagegen bekamen wir prachtvolle Curven, wenn die Patienten lagen. Aus diesem abnorm geringen Blutdruck in der Radialis beim Stehen vermuthete ich, dass er in den Arterien des unteren Abschnittes des Körpers ein wesentlich höherer als normal ist.

Nimmt man dies an und sieht ferner in Betracht, dass die Patienten mit cyklischer Albuminurie meist anämische, lang aufgeschossene Individuen sind, so wird es verständlich, dass bei diesen Individuen ein erhöhter Blutdruck in der Niere genügt, um eine Insufficienz des Epithels an den Glomerulusschlingen hervorzurufen und eine Eiweissausscheidung stattfinden zu lassen. Ich weiss allerdings, dass diese Vermuthung erst durch exacte Untersuchungen, die dahin gehen müssten, dass man den Blutdruck an der Aorta abdomin. und an den Gefässen der unteren Körperhälfte bei Patienten mit cyklischer Albuminurie prüft, bestätigt werden muss. Es ist mir aber aus äusseren Gründen nicht möglich gewesen, es selbst auszuführen.

Jedenfalls würde auf diese Weise mancherlei erklärt werden, z. B. die Beobachtung von Edel, der gefunden hat, dass jedes Mal, wenn der Blutdruck bei seinen Kranken mit cyklischer Albuminurie in der Radialis stieg, z. B. nach dem Essen, bei strammem Gehen u. s. w., dass dann auch im Stehen die Eiweissausscheidung bei den Patienten sistirte.

Was die Therapie der Krankheit betrifft, so ist es nach den Untersuchungen von Edel und nach den bestätigenden Beobachtungen von Herrn Hauser gewiss indicirt, den Patienten eine trainirende Cur zu empfehlen. Weitere Beobachtungen werden aber erst zeigen, ob der Erfolg thatsächlich die Regel und von Dauer ist, denn bisher war die Therapie der cyklischen Albuminurie keine befriedigende.

Hr. Ullmann: Ich hatte vor wenigen Jahren Gelegenheit, auf dem zur Discussion stehenden Gebiete einige, wie ich glaube, lehrreiche Beobachtungen zu machen, und zwar besonders deshalb, weil es etwas systematische an gesunden Kindern waren. In einer mir benachbarten Mädchen-Gemeindeschule war eine Epidemie von Herpes facialis entstanden. Die besorgten Lehrerinnen schickten mir einzelne dieser Kinder zu. Wegen des infectionsähnlichen Auftretens untersuchte ich auch genau den Urin und fand gleich bei den ersten Kindern eine bedeutende Albuminurie,

allerdings ohne weitere Zeichen von Nephritis. Es schien mir das ein Hinweis auf die infectiöse Natur des Herpes zu sein. Indess bei Untersuchung weiterer Kinder, sowohl mit als ohne Herpes, fand sich bei vielen davon, und zwar auch bei solchen, die gar keine Zeichen irgend welcher Krankheit darboten, in einem grossen Procentsatz jene Albuminurie. Ich habe — ich weiss augenblicklich nicht genau die Zahlen, es sind über 50 Kinder, die ich untersucht habe — vielleicht in 30 pCt. der Fälle Albuminurie gefunden.

Was die Anamnese anbetrifft, die ich mich bemühte, möglichst genau aufzunehmen, so hat Herr Bernhardt schon hervorgehoben: es ist ausserordentlich schwer, Kinder zu finden in diesem Alter, die nicht Infectionskrankheiten durchgemacht haben. Eine Angina hat jedes der Kinder wohl einmal überstanden, Masern auch. Masern inkliniren indessen im Allgemeinen nicht zu Nephritis.

Betreffs des Scharlachs habe ich mich jedenfalls sehr genau erkündigt, ebenso betreffs der Diphtherie. Es war eine grosse Anzahl von Kindern darunter, die weder Diphtherie noch Scharlach durchgemacht hatten, einzelne leugneten auch die Angina. Daher habe ich nicht den Eindruck gewonnen, dass vorübergehende Infectionskrankheiten mit dem Auftreten dieser Albuminurie, die ich nicht cyclisch, aber auch nicht orthotisch nennen möchte, etwas zu thun hätten. Ich habe aber auch nicht den Eindruck gewonnen, dass ganz besonders schwächliche, anämische, scrophulöse, irgendwie heruntergekommene Kinder besonders dazu neigten, diese Albuminurie zu zeigen, sondern ganz im Gegentheil. Es waren gerade vor allen Dingen kräftige, vollblütige, pasteuöse Kinder. Ein Mädchen von etwa elf bis zwölf Jahren, das bis 9 pM. Albumen zeigte, ein gewiss bedeutendes Quantum, war das kräftigste, gesundeste und munterste von allen den Kindern, die ich damals zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Menge des Albumens wechselt bekanntlich ganz colossal. Worauf es dabei ankommt, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Nach ein bis zwei Tagen Ruhe verschwindet im Allgemeinen das Albumen. Aber der Wechsel kann sogar so bedeutend sein, dass ein Kind, das, wenn es zu mir kam, einen sehr stark eiweissreichen Urin hatte, z. B. 6 bis 7 pM., und dann eine halbe Stunde gessessen hatte, dann absolut keine Spur Albumen mehr im Urin zeigte.

Was den mikroskopischen Befund anbetrifft, so muss man sich einigen über das, was hier unter morphotischen Nierenelementen zu verstehen ist. Ich nehme an, dass sämtliche Herren die wohl charakterisirten Cylinder meinen, die Nephritiscylinder. Sobald man dergleichen im Urin findet, thut man wohl gut, Nephritis zu diagnosticiren. Im allerstrengsten Sinne kann man ja eigentlich Nephritis niemals ausschliessen, so lange nicht die Section gemacht ist; denn selbst bei Kindern, die kein Albumen zeigen, kann man, wie schon hervorgehoben worden ist, wohl einmal eine Nephritis finden. Also ich nehme an, dass die Nephritiscylinder gemeint sind. Indessen die sogenannten Cylindroider habe ich fast bei keinem einzigen der untersuchten Kinder vermisst. Ferner habe ich bei keinem einzigen dieser Kinder Bacterien im Urin vermisst. Nach meinen Erfahrungen ist das Vorkommen von Bacterien eine Eigenthümlichkeit des Urins ich möchte sagen aller weiblichen Wesen zum mindesten jenseits des siebenten bis achten Jahres. — Ich habe nur Mädchen zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Ich glaube, es würde sehr dankbar sein, auch eine systematische Untersuchung an Knaben vorzunehmen.

Im Gegensatz dazu habe ich bei den Erwachsenen sehr selten Albuminurie ohne sonstige Zeichen der Nephritis gefunden. Ich glaube deshalb, dass die eventuell eingeschlagene Therapie nicht auf das Verschwinden des

Albumen von Einfluss ist, sondern die Erscheinung ist wohl eine Eigenthümlichkeit des jugendlichen Alters — aus welchen Gründen, darauf kann ich näher hier nicht eingehen.

Ich meine daher, dass es nicht nöthig ist, dieses Training vorzunehmen, wie Herr Hauser vorschlägt. Will man behandeln, so könnte es sich höchstens nur um diejenigen Kinder handeln, die auch irgendwelche andere Leiden zeigen, wie Anämie oder dergleichen. Sobald die Kinder sich gesund fühlen und sonst keine Symptome darbieten, hat man nach meiner Meinung nicht nöthig, sich therapeutisch um diese Art der Albuminurie zu kümmern.

Hr. Senator: Ich habe mich mit der sog. cyklischen Albuminurie seit langem beschäftigt, und zwar wurde meine Aufmerksamkeit zuerst darauf gelenkt, als bei der Naturforscherversammlung in Rostock im Jahre 1871 Herr College Hermann Fischer, damals Professor der Chirurgie in Breslau, von einer Dame berichtete, die jedesmal beim Aufstehen Eiweiss bekam. Seitdem — es sind also über 80 Jahre her — habe ich eine grosse Zahl solcher Fälle beobachtet, weit über hundert. Ich habe sie zuletzt nicht mehr gezählt.

Nun, auf Grund meiner Beobachtungen muss ich mich der Auffassung des Herrn Hauser im Grossen und Ganzen anschliessen, nur in einigen nebensächlichen Punkten weiche ich von ihm ab. Er identificirt nämlich, wie Heubner, cyklische Albuminurie und orthotische, was ich nicht für richtig halte. Es giebt nämlich Albuminurien, die auch cyklisch, also in einem gewissen Zeitlauf, mit einer gewissen Regelmässigkeit auftreten, ohne dass sie gerade an die aufrechte Körperstellung gebunden sind. Ich habe schon in meinem Lehrbuch der Nierenkrankheiten, das, wie ich leider aus dieser Discussion entnehme, wenig gelesen wird, darauf hingewiesen, dass allerdings die aufrechte Körperstellung am häufigsten diese Albuminurie hervorruft, dass es aber auch andere Momente giebt, die nur zeitweise, auch in einem gewissen Cyclus, Albuminurie hervorrufen, während sie zu anderen Zeiten fehlt. Das ist einmal die Verdauung, namentlich nach Aufnahme reichlicher Mahlzeiten mit vorwiegender Eiweisskost. Dann tritt zur Zeit der Menstruation, kurz vor oder nachher, wie neuerdings wieder, wenn ich nicht irre, Herr Benjamin gefunden hat, also doch gewiss cyklisch, Albuminurie auf. Ferner findet man häufig Albuminurie nach geschlechtlichen Erregungen, namentlich bei Kindern nach Masturbation, und das gilt auch von Mädchen, endlich nach geistiger Ueberanstrengung und anderen Einflüssen, die man nicht immer erkennen kann. Das ist alles periodisch oder cyklisch. Allerdings ist die aufrechte Körperhaltung von allen diesen Momenten das auffallendste. Und deswegen hat Stirling schon im Jahre 1887 diese Albuminurie als „albuminuria of position“ oder orthostatische Albuminurie bezeichnet. Diese Namen orthostatisch oder orthotisch sind ja sehr zutreffend, aber ich halte es doch nicht für rathsam, sie in die Pathologie aufzunehmen, denn ebenso gut könnten wir eine Verdauungsalbuminurie, eine digestorische oder eine masturbatorische Albuminurie u. a. m. unterscheiden. Es giebt ja noch andere Symptome, die beim Aufstehen erscheinen und in horizontaler Körperlage verschwinden, z. B. Oedem der Füsse oder Schwindel, aber es fällt doch Niemanden ein, von orthostatischem oder orthotischem Oedem oder Schwindel zu sprechen. Mit solchen Bezeichnungen glaubt der Arzt leicht eine Diagnose gestellt zu haben und beruhigt sich dabei.

Was nun das Wesen dieser Albuminurien betrifft, so bin ich auch, wie Herr Hauser, der Meinung, dass, wenn nicht in allen Fällen, so

doch in dem allergrössten Theil der Fälle anatomische Veränderungen der Niere zu Grunde liegen. Herr Hauser hat sich sehr vorsichtig ausgedrückt; er meint, es wären Circulationsstörungen der vorher schon geschädigten Niere. Ich habe mich etwas bestimmter dahin ausgesprochen, dass leicht entzündliche Reizungen, kleine vereinzelte Entzündungsherdchen in den Nieren vorhanden sind, die auch unter Umständen zum Stillstand und zur Aushellung kommen. Man ist noch zu viel in dem Gedanken befangen, dass nur eine acute Nephritis heilen kann. Aber wie oft findet man bei Sectionen, oder wie oft finden jetzt die Chirurgen bei Operationen in den Nieren alte vernarbte Herde, wo klinisch keine Spur von Albuminurie vorhanden war. Wenn man sich diese Erfahrung vergegenwärtigt, wird man es garnicht wunderbar finden, dass solche leichten Nephritiden, die mit „cyklischer, oder orthotischer, transitorischer oder functioneller“ Albuminurie einhergehen, zur Heilung kommen können.

Als Beweis dafür, dass meist doch gewisse Schädigungen, sagen wir also leichte nephritische Reizungen, diesen Albuminurien zu Grunde liegen, hat Herr Hauser u. a. ausgeführt, dass fast immer Infektionskrankheiten vorhergegangen sind. Die Herren Bernhard und Ullmann haben dagegen eingewandt, dass kaum ein Kind vorhanden ist, das nicht eine Infektionskrankheit durchgemacht hätte. Das ist unzweifelhaft richtig. Nun, eben deswegen finden sich diese Albuminurien bei Kindern und jugendlichen Personen vorzugweise häufig. Oft ist erst durch eine sehr sorgfältige Anamnese zu erfahren, dass eine Infection leichtester Art, etwa eine Angina, ein Magendarmkatarrh, voraufgegangen ist, bei der der Urin nicht untersucht wurde.

Es giebt aber noch andere Beweise dafür, dass der functionellen, orthotischen, cyklischen, transitorischen Albuminurie doch ernsthafte Veränderungen der Nieren zu Grunde liegen. Einmal hat Ostwald bei solchen cyklischen Albuminurien Retinalblutungen gefunden, und zwar selbst schon vor dem Auftreten der Albuminurie, was doch wohl dafür spricht, dass hier etwas mehr als functionelle Störungen vorliegen. Sodann habe ich eine grosse Anzahl von Fällen gesehen, die, wie das auch Hauser erwähnt hat, von Autoritäten auf diesem Gebiet mit dem „laissez aller“ behandelt worden sind und die nach Jahren eine ganz ausgesprochene chronische Nephritis zeigten. Sehr wichtig endlich ist die Beobachtung von Washburn, dem Arzt einer Lebensversicherungsgesellschaft, welcher fand, dass 89 scheinbar ganz gesunde Menschen mit „functioneller“ Albuminurie eine fast doppelt so grosse Mortalität hatten, als ihrem Alter durchschnittlich zukam. Das mahnt doch wohl zur Vorsicht und spricht nicht für, sondern gegen die Ansicht einer rein functionellen Störung.

Herr Bernhard hat nun eine der schwierigsten Fragen der menschlichen Physiologie in die Discussion geworfen, nämlich die Frage nach dem Einfluss der Körperstellung auf den Blutdruck. Wir können bekanntlich den Aortendruck beim Menschen nicht direct messen, sondern müssen uns mit mehr oder weniger unvollkommenen Methoden behelfen, die allenfalls vergleichsweise eine Schätzung erlauben. Wenn er nun gefunden hat, dass im Liegen bei Kindern der Puls in der Radialis besser zu fühlen und besser sphygmographisch aufzunehmen war, als im Stehen, also sagen wir, dass der Druck in der Radialis stärker war, so beweist das für den Blutdruck in den Nieren, den er für die Eiweissausscheidung verantwortlich macht, gar Nichts.

Ich will noch nachträglich erwähnen, dass doch ein einziges Mal meines Wissens der Einfluss der Körperstellung auf den Blutdruck in einer Arterie beim Menschen mit dem Kymographion direct bestimmt wurde,

nämlich von dem verstorbenen Chirurgen Aibert in Wien. Er fand bei dem chloroformirten Patienten den Druck in einer Tibialis bei aufrechter Körperhaltung höher als bei liegender. Wenn man darauf auf die Niere schliessen darf, so würde sich ergeben, dass im Stehen der arterielle Druck in den Nieren erhöht ist. Was das schaden soll, ist nicht einzusehen.

Herr Bernhard hat sich auch auf Edel berufen. Dieser hat vor etwa 2 Jahren den günstigen Einfluss der Horizontallage auf die angeblich bekannte Thatsache zurückgeführt, dass bei ihr der Gesamtblutdruck höher ist, als bei aufrechter ruhiger Körperhaltung. Mir war und ist diese Thatsache nicht bekannt, im Gegentheil, aus zahlreichen Untersuchungen, die mit verschiedenen Methoden in meiner Klinik seit langer Zeit angestellt wurden, sowie aus den Untersuchungen Anderer scheint hervorzugehen, dass der Aortendruck im Liegen niedriger ist, als im Stehen. Ich sage scheint, denn die Methoden sind eben nicht absolut beweisend und die Ergebnisse recht wechselnd. Auch bei der Verdauung soll nach Edel der arterielle Druck erhöht sein und er führt es darauf zurück, dass er die Albuminurie nach dem Essen einige Mal verschwinden sah. Nach unseren und anderen Beobachtungen scheint im Gegentheil der arterielle Druck während der eigentlichen Verdauung herabgesetzt zu sein, nachdem er ganz im Anfang, wohl in Folge des Kauactes, erhöht gewesen ist. Das ist auch sehr begreiflich, denn während der Verdauung fliesst eine Menge Blut in den Pfortaderkreislauf ab. Wie es sich in den Nieren dabei verhält, lasse ich dahin gestellt.

Aber man muss beim „Blutdruck“ den arteriellen von dem venösen unterscheiden und wenn Hr. Bernhardt meint, dass im Stehen der Blutdruck in der unteren Körperhälfte gesteigert ist, so hat er in Bezug auf den venösen Blutstrom Recht. Darüber kann nach einfachen hydrostatischen Gesetzen kein Zweifel sein, dass im Gebiet der unteren Hohlader und im Besonderen also auch in den Nieren beim Stehen der Abfluss aus den Venen und Lymphgefässen erschwert, dass der venöse Druck erhöht ist und dies ist meiner Ansicht nach der Grund der dabei auftretenden Albuminurie. Allerdings nicht bei gesunden, sondern eben bei mehr oder weniger geschädigten Nieren.

Auch in Bezug auf die Behandlung dieser transitorischen, intermittirenden Albuminurie, oder wie Sie sie sonst nennen wollen, stimme ich mit Hrn. Hauser überein.

Ich habe diese Methode der allmählichen Gewöhnung der Nieren nach einer Entzündung, allerdings ohne den Ausdruck „Training“ zu brauchen, seit langer Zeit angewandt und beschrieben.

Edel empfiehlt neuerdings mit Terraincuren zu beginnen, deren günstigen Einfluss er auch wieder auf die Erhöhung des arteriellen Blutdrucks zurückführt.

Ich habe schon angeführt, wie es sich mit unseren Kenntnissen von den Schwankungen des Blutdrucks beim Menschen verhält. Die Muskelarbeit wirkt sehr verschieden, aber so viel scheint sicher, dass bei fortgesetzter Uebung der Blutdruck sinkt.

Ich selbst habe nur ganz ausnahmsweise bei starken Muskelübungen die Albuminurie schwinden sehen. Der eine Fall betraf einen jungen Mediciner, der angab, seine Albuminurie während seines Militärdienstes verloren zu haben. Im Allgemeinen aber — darin stimme ich Hrn. Hauser bei — rathe ich nicht gleich zu beginnen mit körperlichen Anstrengungen. Auch davon habe ich mich überzeugt, dass Muskelarbeit, die von den oberen Extremitäten verrichtet wird, unschädlich ist, während, wenn dieselben Patienten im Liegen mit den unteren Extremitäten gymnastische

Übungen machen, die Albuminurie eintritt. Ich halte diese transitorische Albuminurie, bei der man immer auf die vorher angegebenen Ursachen fahnden muss, für oft heilbar, aber die Behandlung erfordert viel Geduld von Seiten des Patienten, wie des Arztes.

Hr. Fürbringer: Ich habe im Laufe der Jahre auch eine ziemliche Anzahl von Fällen cyklischer Albuminurie beobachtet und sie z. Th. ziemlich genau verfolgt, habe auch meine Anschauungen an verschiedenen Orten zum Ausdruck gebracht; es ist das schon lange her und offenbar vergessen. Ich kann grossentheils mit Hrn. Senator dem Herrn Vortragenden zustimmen, was die Aetiologie anlangt, fühle mich aber gehalten, Sie zu bitten, doch auch die Ansicht des Hrn. Bernhard zu respectiren. Auch habe ich mich überzeugt, dass öfters, freilich nur in einem gewissen Procentsatz der Fälle cyklische Albuminurie zu Stande kommt, ohne dass auch nur der Schatten eines Verdachtes von nephritischen Veränderungen vorliegt. Man muss hier offenbar zwei allerdings klinisch nicht immer bestimmt unterscheidbare Reihen trennen, einmal cyklische Albuminurie in Folge von gewissermaassen abortiver, bzw. latenter Nephritis, das andere Mal solche bei gesunden Nieren, und ich möchte gerade zum Beweise, dass Repräsentanten der zweiten Kategorie existiren, die Mittheilung von Hrn. Senator anführen, die ich so wie so aus eigener Erfahrung vorbringen wollte, dass nämlich nach sexuellen Excessen ein Bild mitunter auftritt, welches von cyklischer Albuminurie nicht zu unterscheiden ist; nicht nur nach masturbatorischen Excessen, die ja meist in der Nacht geschehen, sondern auch nach Pollutionen und nach dem normalen Coitus. Ich kenne verschiedene Fälle, in denen vollkommen nierengesunde Jünglinge oder junge Männer jedesmal, nachdem sie des Nachts den Coitus geleistet hatten, Eiweiss im Harn aufwiesen. Selbstverständlich ist Sorge getragen worden, dass nicht Beimengungen von Spermaresten im Urin eine Albuminurie vortäuschten.

Was die Behandlung anlangt, so habe ich mich aufrichtig gefreut, dass Hr. Hauser gerade einer Therapie das Wort geredet hat, vor der man viele Jahre geradezu gewarnt hatte. Ob nun die Muskelbewegung als solche wirksam ist oder ob nicht neben ihr doch noch andere Factoren mitspielen — ich denke ganz besonders an den Genuss der frischen Luft und an die Aufgabe eines vordem unhygienischen Lebens — das steht dahin.

Das ist aber Thatsache und hierin weiche ich von den Anschauungen des Herrn Bernhard ab, dass, sobald man die Träger der Störung systematisch, aber vorsichtig spazieren gehen lässt. Meist ein merkwürdiges Abblassen des Eiweissbefundes und selbst völliges Abklingen eintritt, leider — und hierin näherte ich mich wieder dem letztgenannten Collegen — um nicht selten bald, nachdem das Leben in der Residenz und in der Schule wieder Platz gegriffen, dem früheren Bilde wieder zu weichen. Ich habe mitunter geradezu den Eindruck einer Art Schulkrankheit gehabt.

In einer Beziehung unterscheide ich mich in Bezug auf die Technik der Therapie von dem Herrn Vortragenden, insofern ich, nach und nach durch Erfahrung belehrt, eine Ruhezeit garnicht habe eintreten lassen, vielmehr ohne Umweg gleich mit vorsichtig abgestuften Muskelbewegungen, Spaziergängen und selbst Sportübungen begonnen habe. Ich darf die Frage an den Herrn Vortragenden richten, warum er zuerst die Ruhe angeordnet; denn das wissen wir Alle, dass in den meisten Fällen, sobald die Ruhe aus Anlass des Eiweisschwundes aufgehoben wird, das Bild der cyklischen Albuminurie zunächst wieder hervortritt.

Hr. Litten: Ich möchte die Discussion nicht verlängern, um so weniger, da die wichtigsten Punkte, die ich berühren wollte, von Herrn Senator in sehr ausführlicher und erschöpfender Weise besprochen worden sind. Ich möchte daher nur einige wenige Punkte berühren.

Der erste Punkt betrifft das Auftreten von Albumosurie bei cyklischer Albuminurie, welche wiederholt, namentlich von englischen Autoren (u. a. von Lockhart Gillespie) nachgewiesen worden ist. Ich möchte an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob er darauf geachtet hat. Die Frage hat ja ein erhöhtes Interesse mit Bezug auf die Aetiologie, namentlich, wenn es sich um fieberhafte Infectionskrankheiten handelt.

Das ist der eine Punkt.

Der zweite Punkt betrifft die Bemerkung des Herrn Bernhard über die Blutdruckveränderungen. Ich kann auf diese complicirte Sache natürlich hier auch nicht des Näheren eingehen und möchte auch nur darauf hinweisen, dass es ein fundamentaler Unterschied ist, welcher Blutdruck in Frage kommt, ob der arterielle oder der venöse. Herr Bernhard hat gesagt, die Epithelien der Nieren sind vom Blutdruck abhängig. Sie sind von jeder Veränderung des Blutdrucks ausserordentlich abhängig, aber nicht in dem Sinne, dass so geringe Schwankungen physiologischer Art, wie er sie im Auge hatte, auf die Ausscheidung von Eiweiss auch nur den geringsten Einfluss haben könnten bei Gesunden. Ich habe dieser Frage ein grosses Interesse geschenkt und darüber sehr viele experimentelle Untersuchungen angestellt und auch in den 70er Jahren in der hiesigen Gesellschaft darüber gesprochen und mitgetheilt, dass die altberühmte Untersuchung von Robinson, der die Aorta kurz nach Abgang der Nierenarterien unterbunden hatte und dann stets eine starke Albuminurie bekommen haben wollte, absolut unrichtig ist. Ich habe sämtliche arteriellen Gefässe, die von der Aorta abgehen, seinerzeit unterbunden und nur die Nierenarterien frei gelassen, und selbst bei dieser denkbar gesteigerten Blutdruckerhöhung habe ich keine Eiweissausscheidung bekommen. Ganz anders verhält es sich dagegen mit der geringsten venösen Blutdrucksteigerung, die sofort auf die Eiweissausscheidung einen grossen Einfluss hat. Viel wichtiger schien mir zu sein, was ich auch litterarisch wiederholt zum Ausdruck gebracht habe, nicht die arterielle Blutdrucksteigerung im Verhältnis zur Albuminurie, sondern die Verlangsamung der Blutströmung. Diese kann Albuminurie erzeugen, aber nicht eine physiologische Blutdrucksteigerung so geringfügiger Art, wie sie bei einem stehenden Menschen in den unteren Extremitäten im Verhältnis zu den oberen existiren soll, und nach dem, was Herr Senator gesagt hat, wird Herr Bernhard es nicht übernehmen können, wenn ich angesichts der mangelhaften Methoden, die wir haben, um den Blutdruck beim Menschen zu bestimmen, die Thatsache überhaupt bezweifle. Dass aber, vorausgesetzt selbst, dass die Thatsache richtig ist, diese zur Albuminurie führen könne, ist für mich ein ganz unfassbarer Gedanke.

Der letzte Punkt betrifft die Aetiologie. Wenn man lange genug die Kranken, die gelegentlich an cyklischer Albuminurie gelitten haben, beobachtet, so wird es wohl in einem gewissen Theile der Fälle gelingen, nachzuweisen, dass sich an eine derartige frühere cyklische Albuminurie eine wirkliche Nierenkrankheit anschliesst. Ich sage, wenn man lange genug beobachtet. In einem Theil meiner Beobachtungen und meiner Fälle habe ich Schrumpfniere auftreten sehen, nachdem Jahre vergangen waren. Der letzte derartige Fall, den ich gesehen habe, betrifft einen Collegen, der mich seiner Schrumpfniere wegen consultirte und mir dabei erzählte — er legte, wie es schien, der Sache gar keinen Werth bei — dass er vor Jahr und Tag wiederholt in Zwi-

schenräumen von Monaten geringere Eiweissausscheidungen beobachtet habe. Er hat jetzt eine sehr schwere Dilatation des Herzens und ist leider kurz vor dem Exitus.

Ich meine also, wie Herr Senator ebenfalls, dass es sich vielfach nicht nur um eine functionelle Störung handelt, sondern um Störungen sehr ernster Art, die in einem Theile der Fälle zu einer pathologischen Nierenveränderung führen. Das Verhältnis genau in Zahlen zu fixiren, bin ich augenblicklich nicht in der Lage, kann nur sagen, dass auch das Gegentheil vorkommt und Individuen mit cyklischer Albuminurie nach Jahr und Tag völlig gesund waren mit Bezug auf die Nierenausscheidung.

Vorsitzender Excellenz v. Bergmann: Ich möchte eine geschäftliche Mittheilung einschalten. In der nächsten Sitzung ersuche ich, keine Fälle vor der Tagesordnung vorzustellen. Die Sitzung soll Betrachtungen über das Radium gewidmet sein. Das Radium fängt ja nun auch an, in der Medicin ein gewisse Rolle zu spielen, und ein Vortrag von Prof. Greeff über die Wirkungen auf das Auge ist hier schon lange angemeldet. Ich habe Prof. Miethe aus Charlottenburg, den Ihnen ja Allen bekannten Erfinder der neuen Methode für farbige Photographie ersucht, uns einen Vortrag über das Radium zu halten. Er ist einer der Competentesten dazu, weil er wohl zuerst mit dem Radium, seiner Entstehungsweise und der Erläuterung seiner physikalischen Eigenschaften beschäftigt war.

Wenn die Herren, die jetzt noch sprechen, 5 Minuten einhalten, dann könnte ich Ihnen zum Schluss noch einen Patienten zeigen, der allgemeines Interesse hat, der morgen meine Klinik verlassen muss. Ist das nicht der Fall, so werde ich den Patienten nicht weiter vorstellen.

Hr. Hauser (Schlusswort): Es sind zwei Punkte, die in der Discussion speciell Anlass zu Erörterungen gaben, und da kann ich bezüglich der ätiologischen Rolle der Infectionskrankheiten nur Herrn Collegen Ullmann wie Herrn Collegen Bernhard erwidern: Ich kann bloss urtheilen nach dem, was ich gesehen und erfahren habe. Wenn des Herren die Bedeutung der Infectionskrankheiten weniger gross erschien, so ist das eben Sache des persönlichen Geschmacks. Ich muss sagen: wer sich daran gewöhnt, bei allen krankhaften Zuständen im Kindes- und schon im Säuglingsalter pedantisch regelmässig den Urin zu untersuchen, der ist geradezu erschreckt und überrascht, wie ausserordentlich häufig sich an Verdauungsstörungen, an Angina, an Influenza, an Otitis media, an alle möglichen Exantheme infectiöser Art Nephritis anschliesst, und wer einige Male den Ausgang erlebt hat, wie Herr Senator und Litten solche auch erwähnten, von Fällen, die von anderer Seite als harmlose Dinge hingestellt, der bekommt einen vollen Respect vor der Bedeutung dieser scheinbar so harmlosen Albuminurie.

Was die zweite Frage anlangt, so leugne ich ja garnicht den Einfluss des Blutdrucks, obwohl seine Bedeutung nach dem, was wir hier definirbar ist. Aber das Eine muss man doch immer wieder fragen: wie kommt es denn, dass gerade bei diesen Individuen der Blutdruck sich so eigenthümlich äussert? Er thut es doch sonst bei den Kindern nicht?

Ich bin ja in der glücklichen Lage, einige Eideshelfer heute Abend für meine Auffassung zu haben, wie man sie sich besser nicht wünschen kann, die Herren Senator und Fürbringer, die beide als grosse Autoritäten auf diesem Gebiete anerkannt sind.

Um den Vortrag nicht zu weit auszudehnen, hatte ich auf alle

Litteraturangaben vernichtet. Sonst hätte ich als Dritten Leube erwähnt. Er äussert sich in seinem bekannten grossen Referat über Albuminurie in folgender Weise:

„Je länger ich diagnosticire, um so vorsichtiger bin ich mit dem Ausschluss von Nephritis bei scheinbar unschuldigen Albuminurien geworden.

Und an anderer Stelle: Es ist nicht ausgeschlossen, dass solche Individuen mit sog. Pubertäts-Albuminurie zu echter Nephritis mehr geneigt sind.

Was die Behandlung anlangt, so hat der Herr College Bernhard mich ganz falsch verstanden. Es ist entgegen meiner Ansicht, dass man solche Kinder soldatische Uebungen machen lässt. Ich lege grade das Hauptgewicht darauf, dass man — und das ist die Antwort auf die Frage des Herrn Professor Fürbringer — sich erst überzeugt durch Liegen, durch längere Beobachtung: was steckt hinter der Geschichte, und dann erst langsam und unter fortdauernder Controle jeder einzelnen Urin-Portion erst einmal nachsieht: was entspricht dem Zustande, der körperlichen Leistungsfähigkeit des betreffenden Individuums? Das ist ja so ausserordentlich verschieden. Es giebt anämische Kinder, die erschöpft von einem Spaziergange von 10 Minuten zurückkehren, und es giebt anämische Junge Mädchen, die die ganze Nacht durch tanzen ohne die geringsten Schädigungen.

Was den Effect anlangt, so kann ich den Herren Ullmann und Bernhard erwidern: meine Erfolge bezw. Misserfolge sprechen für meine Auffassung. Ein ganzer Theil heilt bei dieser Behandlung, aber ein ganzer Theil heilt eben nicht, und was mir vor allem am Herzen lag, war, darauf aufmerksam zu machen, dass man in Zukunft diese Dinge nicht mit dem Namen, über den sich ja streiten lässt, mit der Bezeichnung orthotische, cykliche Albuminurie belegt, die Albuminurie nicht als eine functionelle auffasst und behandelt, sondern dass man die Sache ebenso ernst nimmt, wie man sonst beim Erwachsenen jede Albuminurie zu nehmen pflegt.

Hr. Oppenheim: Bezüglich der Frage, ob der Blutdruck in den Beckenorganen beim Liegen vermehrt oder vermindert ist, erlaube ich mir eine kurze Bemerkung:

Gewohnt, einfach zu denken, suche ich auch auf einfache Weise zu erklären. Wo man letzteres kann, verzichtet man gern auf das physiologische Experiment, weil dieses nicht immer — namentlich bei Bestimmungen des Blutdrucks — eindeutig ausfällt: — Beckentrombosen — und ich beschäftige mich seit über 8 Jahren mit dieser Frage — habe ich nur im Liegen entstehen sehen. Zur Entstehung der Trombosen ist aber eine verminderte vis a tergo Vorbedingung.

Excellenz v. Bergmann:

Actinomykose und Osteomyelitis.

Der Patient kam im Juli dieses Jahres in meine Behandlung unter einem Bilde, welches die meisten Chirurgen ohne weiteres als das einer in der Entwicklung begriffenen Osteomyelitis spontanea erkannt haben würden.

Als er zu uns kam, war sein linker Oberschenkel stark geschwollen, besonders im unteren Abschnitte, dabei ein leichter Erguss im linken Kniegelenke nachweisbar. An der äusseren Seite des Beines war die Schwellung ganz besonders stark ausgesprochen. Hier röthete sich die Haut, und hier war auch Fluctuation vorhanden. Ich nahm wegen dieser Form und dieses Sitzes der Schwellung, ohgleich ich den Knochen nicht durchfühlen konnte, zunächst eine Osteomyelitis an. Nach weiterer

Ueberlegung liess ich aber diese Annahme fallen und wagte es, eine Actinomykose des Oberschenkels zu diagnosticiren. Der Anfang und Verlauf des Falles unterschieden sich nämlich sehr wesentlich von der gewöhnlichen Entwicklung der Osteomyelitis, die ja sehr bekannt ist. Kein acuter Anfang, Beginn während der Militärdienstzeit des Patienten, als er 24 Jahre alt war, nach einer Verletzung, welche die Haut durchtrennt und die neben und unter der Patella sichtbare Narben hinterlassen hat. An die Verletzung schlossen sich allerlei Schwellungen und empfindliche Störungen in der Beweglichkeit des linken Beines. Von Anfang an handelte es sich um einen chronischen Verlauf, während wir für die Osteomyelitis einen acuten Anfang erwarten.

Ich wäre vielleicht nicht auf den Gedanken einer Actinomykose gekommen, wenn ich nicht grade damals in der russischen Litteratur eine ausführliche Beschreibung von Fällen gelesen hätte, die als Eingangspforte für den Actinomykose-Pilz die Haut schildern, insbesondere Verwundungen der Haut und ulcerirende Narben, so in einer Arbeit von Rasumowsky. Als ich aber eine Stelle, die Fluctuation zeigte, punctirte, waren in den paar Tropfen nicht eitrig, sondern trüb-seröser Flüssigkeit Staphylokokken nachweisbar. Nun machte ich einen grossen Einschnitt. Die Narbe von dem Einschnitt sehen Sie da. Ich fand in der Tiefe meiner Schnittwunde eine gallertige, weiche Granulationsmasse, untermischt von gelben Körnern. Letztere sofort unter das Mikroskop gebracht, zeigten den Bau von Actinomyces-Drusen. Ich habe vorsichtig die Granulationsmasse fortgekratzt, bekanntlich die Hauptbehandlung der Actinomykose-Abscesse und eine Contraapertura angelegt. Der Verlauf war zuerst günstig. Später, im September, zeigte sich indessen ein neuer Abscess an der Innen-eite, auch der wurde eröffnet und ausgekratzt und war langsam bis Anfang November geheilt.

Ich behalte es einer späteren Zeit vor, mich darüber anzulassen, wie wir in solchen Fällen an den Extremitäten Actinomykose, Osteomyelitis und auch Geschwülste unterscheiden können, und wie ich zu der Diagnose der Actinomykose noch vor der Eröffnung kam. Dazu ist es heute zu spät geworden. (Die Arbeit wird in dieser Zeitschrift erscheinen.)

Sitzung vom 9. December 1903.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.

Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ich habe mitzuthellen, dass von der Aufnahme-Commission am 2. December aufgenommen wurden die Herren: Dr. v. Bardeleben, Oberstabsarzt a. D. Dr. Bassenge, Dr. Gustav v. Bergmann, Stabsarzt Dr. Bischof, Dr. Bockenheimer, Dr. Gontermann, Stabsarzt Dr. Hasenknopf, Stabsarzt Dr. Helmbold, Stabsarzt Dr. Georg Jürgens, Dr. Kettner, Dr. Lehr, Dr. Leweck, Dr. Ernst Meyer, Dr. Ludwig Meyer, Dr. Wadsack, Dr. Wimmer und Dr. Wrede.

Ich heisse die Herren hier in unserem Kreise auf das Beste willkommen!

Als Gast begrüsse ich in der heutigen Sitzung Herrn Dr. Aschkinass, Privatdocent an der Hochschule in Charlottenburg.

Ich habe Ihnen schon in der vorigen Sitzung mitgetheilt, dass der heutige Abend vorzugsweise dem Radium gewidmet sein soll, dem

Element, das nun auch anfängt, in der praktischen Medicin durch seine Fernwirkungen eine gewisse Rolle zu spielen. Ich habe Ihnen auch gesagt, dass Herr Prof. Miethe von der Hochschule in Charlottenburg so freundlich sein wird, uns einen Vortrag über die physikalischen Eigenschaften des Radiums heute zu halten. Ich bitte Herrn Miethe, das Katheder zu benutzen.

Hr. Miethe (a. G.):

Ueber das Radium.

Vortragender erörtert zunächst kurz die in Folge der Entdeckung von Röntgen hervorgerufene Suche nach anderen Quellen der neuentdeckten Energieform, die dann durch die Arbeiten von Becquerel einen höchst interessanten Abschluss fand, indem die Uranmineralien als fortdauernder Sitz einer Strahlung erkannt wurden, die der Röntgenstrahlung nahe verwandt erschien. Die weiteren Forschungen ergaben denn, dass diese Eigenschaften nicht den Urmineralien als solche, sondern ausserordentlich geringfügigen Beimischungen derselben zuschreiben wären, die durch die Arbeiten der Curies und anderer Forscher dann wenigstens theilweis auch chemisch erfolgreich studirt werden konnten. Redner ging auf die chemische Natur speciell des sogenannten Radiums, eines dem Barium verwandten radioactiven Stoffes ein, dessen Atomgewicht durch die Arbeiten der Curies, Runges und Prechts und dessen elementare Natur von Demarcay spectralanalytisch bewiesen werden konnte. Dieser Nachweis ist in gleichem Maasse für die anderen radioactiven Substanzen, deren es offenbar noch mehrere giebt, noch nicht gelungen. Die Strahlung dieser radioactiven Substanzen und ihre physikalischen Eigenschaften wurden näher erörtert und zunächst der Eigenthümlichkeit der leichten Umwandelbarkeit dieser Strahlen in sichtbares Licht gedacht und wurde hervorgehoben, dass die von den radioactiven Substanzen ausgehenden Strahlen alle heller gefärbten Körper zu mehr oder minder intensivem Leuchten anregen. Besonders stark leuchten Barium-Platin-Cyanür, Uransalze, naphthionsaures Natron, Anthracen, Diamant, Flussspat, auch Bergkrystall, Glas, Papier, die Hornsubstanz der Nägel, die Bindehäute und die Krystalllinse unseres Auges.

Die nähere Untersuchung der ausgesandten Strahlen liess deren Verschiedenheiten erkennen. Die Strahlen sind theils magnetisch ablenkbar, theils nicht. Erstere gleichen den Röntgenstrahlen wegen ihrer verhältnissmässig geringen durchdringenden Kraft, letztere mehr den Kathodenstrahlen, von denen sie sich jedoch durch ihre erstaunliche Durchdringungskraft unterscheiden. Starke Emanationen dieser Strahlen durchdringen dicke Metallplatten mit Leichtigkeit. Redner zeigt dies an einem Experiment, indem er die von einem starken Präparat ausgehenden Strahlen durch ein Thalerstück hindurch auf einen Röntgenschirm sichtbar machte. Auf die eigenthümliche Färbung, die Glas in der Nähe radioactiver Präparate annimmt und die durch radioactive Substanzen bewirkten Thermolumineszenzen verschiedener Mineralien wurde hingewiesen. Schliesslich wurde der gasartige Emanation radioactiver Substanzen gedacht und die inducirte Radioactivität besprochen, die durch die Versuche von Elster und Geitel an isolirten electrisch geladenen Drähten eine eigenthümliche Illustration erhalten und die auch einen Schluss auf die Natur der Strahlung zu machen gestattet. Es wurden hierauf die Electronen-Theorien kurz gestreift. (Anhaltender Beifall.)

Vorsitzender: Ich brauche nach dem, was die Herren Ihnen (zum Vortragenden) schon an Beifall gespendet haben, nicht ganz besonders noch für den sehr instructiven und interessanten Vortrag zu danken.

Ich erlaube mir, denselben hiermit zur Discussion zu stellen.

Discussion.

Hr. Aschkinass (a. G.): Ich hatte mich zwar nicht gemeldet, Excellenz, aber da Sie so gütig waren, mir das Wort zu ertheilen, wird es vielleicht nicht ohne Interesse sein, wenn ich den Herren ein reines Radiumpräparat vorzeige, wie es neuerdings von der Braunschweiger Chininfabrik unter Leitung des Herrn Giesel hergestellt wird. Es handelt sich um eine Menge von nur 20 Milligramm. Die Substanz übertrifft aber an Wirksamkeit in jeder Beziehung alle vordem dargestellten Präparate. Sie können in dieser Kapsel die Substanz selbst sehen; es sind einige Körnchen einer braunen Masse. Dieselbe besteht nach den Angaben der Verfertiger aus reinem Radiumbromid, d. h., es lässt sich auf chemischem und spectrokopischem Wege keine merkbare Menge Baryums mehr nachweisen. Vielleicht wird es den Herren interessant sein, sich auch an diesem Präparate die Wirkung der Becquerel-Strahlen auf den Fluorescenzschirm einmal anzusehen. (Demonstration.)

Hr. Caspari (a. G.): Ich möchte mir gestatten, im Anschluss an den Vortrag des Herrn Miethe Ihnen, soweit es mir im Rahmen der Discussion erlaubt ist, Mittheilungen über Versuche zu machen, welche Herr Dr. Aschkinass und ich bereits vor längerer Zeit begonnen und bis in die neueste Zeit fortgeführt haben, um die physiologische Wirksamkeit und eventuell auch die therapeutische Wirksamkeit dieser Becquerel-Strahlen nachzuweisen.

Wie Aschkinass und ich bereits früher¹⁾ nachgewiesen haben, vermögen Becquerel-Strahlen das Wachsthum von Bacterien völlig zu hemmen. Es sind dann später von anderen Autoren Versuche unternommen worden, durch welche die unarigen bestätigt und zum Theil erweitert wurden. So ist Ihnen bekannt, dass kürzlich die Herren Pfeiffer und Friedberger eine Arbeit in der „Berliner klinischen Wochenschrift“ publicirt haben, in welcher sie bewiesen, dass nicht nur Entwicklungshemmung, sondern völlige Abtödtung von Bacterien durch radioactive Substanzen erreicht werden kann. Im Uebrigen enthielt aber diese Arbeit, welche ohne Kenntniss der bereits vorliegenden Litteratur unternommen wurde, nur eine Bestätigung unserer älteren Resultate. Die genannten Autoren haben später, als wir sie auf unsere Publication aufmerksam machten, die Priorität für den Nachweis in Anspruch genommen, dass auch pathogene Bacterien durch die radioactiven Substanzen abgetödtet werden. Wir haben dieses Verhalten pathogener Bacterien bereits in unserer Publication vorausgesagt. Denn es ist ja gar nicht einzusehen, warum sich pathogene Bacterien derartigen äusseren Einflüssen gegenüber anders verhalten sollten, als nicht pathogene. Auch liessen die bekannten Versuche von Buchner und von Finsen mit den kurzwelligen Strahlen des Strahlen des Spectrums, bei denen es sich ja nach unserer Auffassung um ganz ähnliche Vorgänge handelt, wie bei der Einwirkung der Becquerel-Strahlen, den Schluss zu, dass auch pathogene Keime in gleicher Weise geschädigt werden würden wie der Prodigiosus. Ganz im Gegentheil! Hätten die Herren Pfeiffer und Friedberger festgestellt, dass pathogene Bacterien in diesem Falle anders reagierten, als nicht pathogene, dann allerdings hätten sie eine Thatsache von grosser Bedeutung festgestellt, um die es sich lohnen würde, einen Prioritätsstreit zu führen.

Wir können also in der Feststellung der Einwirkung dieser Strahlen auf pathogene Bacterien etwas principiell Neues nicht erblicken. Uebrigens weist schon Hoffmann darauf hin, dass diese Thatsache

1) Pflüger's Archiv 1901, Bd. 86, S. 608.

bereits vor Pfeiffer und Friedberger von Danyoz festgestellt worden ist.

Aschkinass und ich zweifelten so wenig an der Wirkung der Becquerel-Strahlen auf pathogene Bacterien, dass wir schon vor etwa 1 $\frac{1}{2}$ Jahren mit Versuchen begannen, im Thierexperiment die Wirksamkeit dieser Strahlen auf Infectionskrankheiten zu prüfen. Diese Versuche, welche bei dem hohen Preise radioactiver Substanzen einen erheblichen Kostenaufwand erforderten, sind mit gütiger Unterstützung des Königlichen Ministeriums für Landwirthschaft im hiesigen Königlichen Institut für Infectionskrankheiten unternommen worden. Ich möchte auch im Namen meines Mitarbeiters bei dieser Gelegenheit Herrn Geheimrath Dönitz, der sich ausserordentlich für diese Versuche interessiert und uns stets mit Rath und That zur Seite gestanden hat, unseren ergebensten Dank abstatten.

In der Methodik unserer Versuche knüpften wir unmittelbar an Erfahrungen an, zu denen unsere älteren Experimente geführt hatten. Wir hatten nämlich festgestellt, dass den verschiedenen Strahlungsarten, die von den radioactiven Substanzen ausgehen, auch eine verschiedene physiologische Bedeutung zukommt. Bacterientödtend wirkten nur die leicht absorbirbaren, die sogenannten α -Strahlen. Diese Resultate hatten wir seiner Zeit mit Benutzung desselben Präparates gewonnen, welches Herr Prof. Miethe Ihnen heut gezeigt hat. Wir wollen jedoch nicht unerwähnt lassen, dass sich bei den Versuchen von Pfeiffer und Friedberger, sowie von Hoffmann eine gleichartige Wirkung auch für die weniger stark absorbirbare β -Strahlung ergab.

Gestützt auf unsere eigenen Erfahrungen haben wir demgemäss uns bemüht, die α -Strahlen nach Möglichkeit in Wirksamkeit treten zu lassen. Da diese Strahlen, wie erwähnt, von allen Substanzen in sehr hohem Grade absorbiert werden, so war es offenbar nicht möglich, durch äussere Application eines radioactiven Präparates auf tiefer liegende Erkrankungs-herde einzuwirken. Ist ja auch der Verwendung von ultra-violetten und Röntgenstrahlen in der Radiotherapie durch die Absorption der betreffenden Strahlen von Seiten der oberflächlichen Gewebsschichten eine Grenze gesetzt! Demgegenüber ergiebt sich gerade durch die Verwendung von Becquerel-Strahlen die Möglichkeit auch auf tief liegende Erkrankungs-herde einzuwirken, indem man die radioactive Substanz einspritzt und somit die Strahlungsquelle selbst nach Innen verlegt. In diesem Verfahren erblicken wir das charakteristische Moment unserer Behandlungsmethode.

Als Ausgangsmaterial benutzten wir Präparate von relativ schwacher Acticität, welche erhebliche Mengen Baryumsalze enthielten.

Nun sind lösliche Baryumsalze bekanntlich schwere Herzgifte, und es war daher ausserordentlich schwierig, mit diesen Salzen zu operiren. Ausserdem lag die zweite Schwierigkeit vor, dass, wenn man mit diesen löslichen Baryumsalzen an einer bestimmten Stelle eine Injection machte, man natürlich keinen Maassstab dafür hatte, wann die Substanz resorbiert resp. ausgeschieden sein würde. In Folge dessen haben wir in vielen Versuchen nicht das Baryumchlorid angewandt, sondern das unlösliche und demgemäss ungiftige Baryumsulfat, das wir durch Ausfällung mit Schwefelsäure herstellten. Das Baryumsulfat ist ein weisses Pulver, welches sich ausserordentlich leicht aufschwemmen und sehr bequem mittelst einer Pravaz'schen Spritze injiciren lässt.

Unsere Versuche erstreckten sich nun zunächst auf Tuberculose der Augen. Wir haben nach der gebräuchlichen Art tuberculöses Material von den Lymphdrüsen inficirter Meerschweinchen in die vordere Augenkammer von Kaninchen hineingebracht und entweder gleichzeitig oder

nachher etwas radioactive Substanz injicirt. Ich möchte nicht näher auf diese Versuche eingehen, sie haben jedenfalls kein Resultat ergeben. Die Gründe dafür können verschiedener Art sein. Vielleicht werden geringe Mengen Substanz verwendet, vielleicht die radioactive Substanz zu schnell von Kammerwasser fortgeschwemmt.

Etwas günstigere Resultate erzielten wir, als wir den Versuch machten, grössere Mengen von Substanz an einer bestimmten Stelle einwirken zu lassen. Zu diesem Zwecke benutzten wir auf Vorschlag des Herrn Prof. Dönitz Diphtherieinfectionen. Wenn man unter die Bauchhaut von Meerschweinchen eine virulente Diphtheriecultar bringt, so entwickelt sich, bevor die allgemeine Infection zu Stande kommt, ein locales Oedem, dem später eine schwere Nekrose folgt. Wir haben nun an diesen Stellen actives Baryumsulfat entweder gleichzeitig oder kurz nach der Infection eingebracht und haben jedenfalls soviel damit erreichen können, dass bei gleichzeitiger Injection zweifellos in mehreren Fällen die Verallgemeinerung der Infection gehindert wurde. Dennoch ist zu bemerken, dass die radioactive Substanz selbst unter Umständen derart schwere Nekrosen hervorgerufen kann, sodass uns Controlthiere, welche garnicht mit Diphtherie inficirt waren, an der schweren Nekrose zu Grunde gegangen sind, wobei man bemerken muss, dass Meerschweinchen bekanntlich eine ganz ausserordentliche Toleranz gegen derartige Nekrosen haben, wie sie einem höher organisirten Thiere nicht zukommt.

Wir haben dann ferner Versuche mit Milzbrand angestellt. Diese Versuche unternahmen wir, nachdem wir gefunden hatten, dass das Blut von Thieren, welche mit radioactiver Substanz behandelt worden waren, die Fähigkeit hatte, die Luft zu ionisiren, also ein Elektroskop zu entladen. Wir nahmen nun an, dass, wenn ein Parasit in dem Blute kreist, und wir in das Blut selbst die radioactive Substanz einführen, wir dann den Parasiten eventuell zur Abtödtung bringen könnten. Auf diese Weise haben wir ziemlich zahlreiche Versuche an mit Milzbrand inficirten Thieren gemacht, ohne jedoch einen gleichmässig sicheren Erfolg zu haben. Ich möchte speciell nur auf einen Fall etwas näher eingehen, welcher die Schwierigkeiten, denen man bei einer therapeutischen Verwendung dieser Substanzen begegnet, sehr lehrreich illustriert. In diesem Falle arbeiteten wir bereits mit dem ausserordentlich wirksamen P.-Apparat, wie es jetzt von der Braunschweiger Chininfabrik hergestellt wird, mit dem reinen Radiumbromid. Wir benutzten diese Substanz in Form einer wässrigen Lösung. Ich habe einem Kaninchen, welches mit Milzbrand inficirt war, innerhalb 4 Wochen 4 mal je 1 mgr Radiumbromid injicirt, und das Thier ist unter Erscheinungen von allmählich wachsender Schwäche zu Grunde gegangen. Ich selbst konnte leider die Section nicht vornehmen. Herr Geheimrath Dönitz war so gütig, dieselbe auszuführen, und es ergab sich, dass das Thier absolut steril war, dass eine Milzbrandinfection nicht stattgefunden hatte. Das Thier war aber zu Grunde gegangen, und, wie wir Grund haben anzunehmen, an der radioactiven Substanz.

Wir haben dann weitere Versuche gemacht, indem wir bei Drüsentumoren local einzuwirken versuchten. Wir erzeugten eine Lymphdrüsentuberculose beim Meerschweinchen und injicirten dann in die Drüse radioactive Substanzen als Baryumsulfat. Auch hier hat sich Aehnliches ergeben, wie bei den anderen Versuchen. Man kann ganz zweifellos die Tumoren zum Schwinden bringen, man kann eine locale Heilung herbeiführen. Bei der Section erwiesen sich die Drüsen nicht als käsig, sondern als hart und klein, obgleich vorher grosse zweifellos käsige Drüsentumoren vorhanden gewesen waren, welche auch bei den Controlthieren nie vermisst wurden. Dagegen kann man durchaus nicht mit

Sicherheit die weitere Verbreitung der Infection hindern. Ich habe einen Fall gehabt, bei dem die locale Drüsentuberculose vollkommen verschwunden war, bei dem das Thier aber zu Grunde ging an Lungentuberculose, Milztuberculose und Lebertuberculose.

Es scheint nach alledem, dass es noch vieler sorgfältiger Arbeit bedürfen wird, ehe man ein Urtheil fällen können, ob unserem Verfahren eine Bedeutung zukommen wird für die Bekämpfung von Infectionskrankheiten.

Vielleicht kann dieser Methode eher eine Bedeutung zugesprochen werden auf einem anderen Gebiete, auf welchem eine weitere Eigenschaft der Becquerelstrahlen, die intensive gewebeszerstörende Wirkung, in Frage kommt. Es ist bekannt, dass ein radioactives Präparat auf der gesunden Haut nach stark dauernder Einwirkung schwere Brandwunden hervorzurufen vermag, und diese zerstörende Wirkung kann man eventuell benützen, indem man Tumoren den Becquerelstrahlen aussetzt. Auch wir haben einige Erfahrungen in dieser Richtung gesammelt. Wir hatten nämlich Gelegenheit, durch das Entgegenkommen des Herrn Geheimrath v. Leyden auf der Krebsstation, einen Fall von Mammacarcinom mit radioactiver Substanz zu behandeln, und zwar haben wir hier wiederum das Princip der Injection von radioactiver Substanz angewandt. Es liegt bisher nur dieser eine Versuch vor, welchen wir gemeinsam mit den Herren Blumenthal und Meyer ausgeführt haben. Auf Einzelheiten möchte ich noch nicht eingehen. Jedenfalls kann man soviel sagen, dass die zerstörende Wirkung der radioactiven Substanz eine ganz ungeheure gewesen ist und zwar schon nach Anwendung ganz geringer Mengen. Jedoch war der Fall ein soweit vorgeschrittener, dass an eine Heilung des Processes von vornherein kaum gedacht werden konnte.

Vorsitzender: Ich habe den Herrn Redner länger sprechen lassen, als ich ein Recht dazu habe, aber ich danke ihm doch sehr dafür, dass er es gethan hat, weil wir durch das Fernbleiben des Herrn Greeff um den zweiten Vortrag gekommen sind. Er ist liebenswürdigerweise an seine Stelle getreten.

Hr. Czöllitzer: Da der zweite Vortrag, der fraglos auf die Bemerkung von Herrn Prof. Miethe bezüglich der Aussichten für Blinde eingegangen wäre, ausgefallen ist, will ich diese Bemerkung nicht unwidersprochen hingehen lassen. Herr Prof. Miethe sagte vorhin, er wolle nur kurz über einen Versuch referiren, der doch einige Aussichten erwecke. Wenn man 4 cm vom Auge entfernt das neueste active Radiumpräparat anbringe und ein Schrotkorn zwischen Auge und Radiumpräparat sich bewege, so nehme man einen Schatten wahr, der sich bewegt — wenn ich recht verstanden habe — wenn das Schrotkorn bewegt wird. Dieser Versuch steht erstens im Gegensatz zu den Versuchen, die von Himstedt und Nagel bereits vor ungefähr 8 Jahren angestellt worden sind, die zwar nicht ein Schrotkorn in den Weg der Strahlen gebracht haben, eine — wenn ich den Vergleich zu den Lichtstrahlen ziehen darf — schattenbringende Substanz, sondern die im Gegentheil einen Schirm zwischen Strahlen und Auge gebracht haben, in dem ein Loch war. Das ist natürlich im Princip dasselbe. Wenn dies das Auge (Zeichnung an der Wandtafel) ist, auf das Strahlen irgend welcher Art fallen, und man bringt vor das Auge in den Gang der Strahlen einen Schirm, der ein Loch hat in dem einen Falle, oder in einem anderen Falle, man bringt in den Gang der Strahlen einen schattenwerfenden kleinen Körper, so muss in beiden Fällen, falls die Strahlen ein Unterscheiden überhaupt ermöglichen, differenzirt gesehen werden

(dort heller Fleck auf dunklem Grunde, hier dunkler Fleck auf hellem). Es hat sich aber herausgestellt, dass in derjenigen Empfindung, die überhaupt durch Radium im Auge auslösbar ist, nämlich der Empfindung einer diffusen, gleichmässigen, das ganze Gesichtsfeld erfüllenden Helligkeit gar kein Unterschied eintritt, ob die Bleiplatte mit dem Loch in der Mitte hierhin gehalten wird, oder hierhin (Demonstrationen), ferner, ob diese Oeffnung einen Kreis darstellt, oder ob sie einen Stern darstellt irgend welcher Art, oder ein Dreieck, oder was sonst.

Die Ursache ist offenbar die — und das ist mehrfach bereits von verschiedenen Forschern zu ergründen versucht worden —, dass die Art der Erregung, um die es sich in dem menschlichen Auge bei Radiumstrahlen handelt, in keiner Weise verglichen werden darf mit derjenigen Wirkung, die durch optische, durch gewöhnliche Lichtstrahlen gesetzt wird. Die optischen Strahlen unterscheiden sich erstens dadurch, dass sie der Refraction unterworfen sind, was bei den Radiumstrahlen beider Gattungen, α , β , und auch bei der Emanation ebensowenig der Fall ist, wie bei Röntgenstrahlen; ferner aber — und das ist die Hauptsache —, dass die Lichtstrahlen nur in dem deshalb lichtempfindlich genannten Theil, das heisst in der Stäbchen- und Zapfenschicht der Netzhaut zur Wirkung gelangen, während alle übrigen Theile des Auges gegenüber Lichtstrahlen absolut unempfindlich sind. Ganz anders bei den Radiumstrahlen. Die Radiumstrahlen haben die Eigenthümlichkeit — darüber kann man heute bereits im Tone der Thatsache reden, weil das mehrfach bestätigt und festgestellt wurde — sämtliche Theile des menschlichen Auges zur Fluorescenz zu bringen, ebenso wie wir ja vorhin gehört haben, dass auch sehr viele andere Substanzen diese Eigenthümlichkeit haben; es wurde sogar von der Hornhaut vorhin erwähnt. Die Hornhaut spielt aber nicht die Hauptrolle — es liegen auch vergleichende Versuche vor —; viel stärker als die Fluorescenz der Hornhaut ist die Fluorescenz der Linse, noch stärker die des Glaskörpers, weil der Glaskörper stärker an Masse ist. Was also bei den Versuchen, wenn wir Radiumstrahlen auf ein Auge wirken lassen, diese diffuse Helligkeit bewirkt, ist, dass die sämtlichen Theile: Hornhaut, Linse, Glaskörper zu fluoresciren beginnen. Ist dies richtig, so kann natürlich ein solcher Schatten nicht wahrgenommen werden. Ich erlaube mir also diesen Zweifel an dem Experiment auszusprechen resp. auf diesen Gegensatz zu unseren bisherigen Vorstellungen aufmerksam zu machen. Ist dies richtig, so ergibt sich aber auch fernerhin, dass jede Aussicht fällt, Menschen, die aus irgend welchen Gründen, durch Trübung der Medien, durch Trübung der Hornhaut insbesondere blind sind, mit Hilfe der Radiumstrahlen zu einem irgendwie gearteten wirklichen Sehen zu verhelfen. In der Richtung haben wir gar nichts zu erwarten, und das sind Hoffnungen, die sich doch niemals erfüllen können. Was das blinde Auge wahrnehmen kann mit Radium, ist nur daselbe, was das sehende Auge wahrnimmt, im günstigsten Falle die diffuse Helligkeit. Ein wirkliches Abbild ist deswegen ausgeschlossen, weil keine Refraction statthat, weil keine Bilder auf der Netzhaut entworfen werden, sondern weil die ganze Netzhaut durch die gleichmässig fluorescirenden Theile des Auges auch gleichmässig von hellem Licht scheinbar beleuchtet wird. Man könnte ja in einem Bleischirm, wie ich ihn hier skizzirt habe, an Stelle dieses kreisrunden Loches einen Buchstaben ausstanzen und könnte sich der Hoffnung hingeben, dass es gelingt, in einem Auge, das für gewöhnliches Licht blind ist, die optische Vorstellung eines Buchstabens zu erwecken. Nun, das ist aus dem vorher geschilderten Verhalten unmöglich. Die Form des Diaphragmas ist ganz gleichgültig. Sobald Radiumstrahlen eine solche Oeffnung passirt und Theile des Auges getroffen haben,

haben wir keinerlei distincte Empfindung, sondern nur die der diffusen Helligkeit.

Ich wollte darauf hinweisen, um eventuellen unnützen und unmöglichen Hoffnungen, wie sie bereits mehrfach den Weg in die Presse gefunden haben, von dieser Stelle aus wenigstens entgegenzutreten.

Hr. Aschkinass: Es war in den Mittheilungen meines Freundes und Mitarbeiters Caspari auch die Rede von den zerstörenden Wirkungen der Radiumstrahlen auf die Haut.

Ich habe in dieser Beziehung schon vor längerer Zeit — es sind jetzt fast drei Jahre her — einen Versuch angestellt, dessen Folgen ich Ihnen noch heute demonstriren kann. Ich habe damals das eine Präparat von Herrn Prof. Miethe einmal zwei Stunden lang auf meinen Unterarm gelegt, und da zeigte sich dann eine entzündungsähnliche Veränderung, die aber erst nach 4 Wochen in die Erscheinung trat. Es handelt sich um eine Wirkung, wie sie auch unter dem Einfluss der Röntgenstrahlen und der ultravioletten Strahlen beobachtet wird. Noch bis heute ist eine sichtbare Veränderung der exponirten Hautpartie zurückgeblieben, die wie es scheint, auch niemals verschwinden wird, es besteht eine deutliche Pigmentirung, die ganz genau die Grösse des Miethe'schen Präparates hat. Ich habe den Versuch etwa zwei Monate später auf einer benachbarten Stelle noch einmal in derselben Weise wiederholt, indem ich gleichfalls 2 Stunden exponirte, und es hat sich wieder genau dieselbe Erscheinung gezeigt: Ich habe also auf dem Arm dementsprechend zwei gleich grosse kreisrunde Flecken. Aus der Nähe sind sie jedenfalls wohl zu sehen, nicht aus grösserer Entfernung. Das Präparat wurde unmittelbar aufgelegt, nur durch ein dünnes Aluminiumblech von der Oberfläche der Haut getrennt. Auffallend ist die lange Zwischenzeit, welche nöthig ist, um die Veränderung auf der Haut zu bemerken. In beiden Fällen vergingen etwa 4 Wochen, das eine Mal 28 Tage, das zweite Mal 30 Tage, ehe etwas davon zu sehen war.

II. Hr. Friedenthal:

Demonstration von Zeichnungen und Präparaten von mit Syphilis-Virus geimpften anthropomorphen Affen.

Die Abbildungen und Präparate, auf die ich ihre Aufmerksamkeit lenken möchte, stammen von 2 anthropomorphen Affen, einem Chimpansen und einen Gibbon, die ich im August 1901 mit Syphilis geimpft habe, um durch das patholog. Experiment die von Hans Friedenthal für die Verhältnisse festgestellte Blutsverwandtschaft zwischen Menschen und Antropoiden Affen zu untersuchen.

Leider lebten die Thiere nur etwa 15—25 Tage nach der Impfung — wie es ja immer ein Glückszufall ist, diese Tropenbewohner längere Zeit am Leben zu erhalten.

Durch die Güte des Herrn Professor Lesser erhielt ich einen geeigneten Patienten zugewiesen, von dessen gereinigtem Ulc. dur. ich mit einer körperwarmen Impflancette durch Reiben und Drücken Gewebssaft entnahm, den ich theils durch flachen Stich, theils durch Einreiben in einen Hautritz in das Ohr des Affen überführte.

Etwa 18 Tage nach der Impfung hörten die bis dahin munteren Thiere auf zu spielen und zu klettern und es zeigte sich in dem r. Greiffuss des Chimpansen eine Blase mit auscheinend klarem Inhalt und ähnliche Blasen in sämtl. Innenflächen der Gibbonhände und Füsse. Diese Drüsen in den Ellen- und Kniebeugen, Achselhöhlen und Leistenbeugen schwellen bei dem Gibbon symmetrisch, bei dem Chimpansen

unsymmetrisch an. Die Drüsenanschwellungen waren indolent. Diese auffällige Erscheinung, die mir weder ein auf dem Gebiete erfahrener Thierarzt noch ein Dermatologe zu deuten vermochten, erregten in mir nun den vielleicht nicht unbegründeten Verdacht, dass die Thiere syphilitisch seien — trotzdem die Impfstellen keinerlei Reaction zeigten. Die Autopsie schien den Verdacht auch zu rechtfertigen, weshalb ich für die in Hamburg tagende Naturforscher- und Aerzte-Versammlung einen Vortrag über „Syphillisähnliche Erscheinungen bei anthropomorph. Affen“ anmeldete.

Der Vortrag wurde nicht gehalten, denn inzwischen fand ich bei der genauen mikr. Untersuchung der Organe eigenthümliche Querschnitte in dem strat. mucos. und papillosum der Haut unterhalb und neben den Blasen, die Herr Prof. v. Hansemann als Querschnitte durch einen Wurm erkannte, wahrscheinlich die Erreger der Blasenkrankheit. Der Parasit bzw. seine auffälligen Spuren haben sich in allen Blasen des Gibbon, nicht in den des Chimpansen gefunden. Allerdings habe ich mich bei diesen wegen zu grosser Härte des Materials mit einer gewissen Anzahl gelungener Schnitte begnügen müssen, da es mir nicht gelang, eine lückenlose Serie zu bekommen. Diese Blase bietet auch noch sonstige Besonderheiten dar, die ihr vielleicht später einmal, wenn mehr Erfahrungen vorliegen, grössere Bedeutung als ihr heute zukommt, verschaffen.

Nach der Versammlung in Hamburg tauchten Gerüchte von ähnlichen Versuchen an anthropoiden Affen in verschiedenen Instituten auf, doch erfuhr ich niemals etwas Genaueres von ihnen — bis das exacte Resultat einer gelungenen Uebertragung der Syphilis auf einen Chimpansen von Roux u. Metschnikoff in der Académie de médecine de Paris vorgestellt wurde.

Meine in Cassel geäusserte, auf noch nicht abgeschlossene Untersuchungen gegründete Vermuthung, dass auch für die niederstehenden Affen die Impfung mit Syphilis kein gleichgültiger Eingriff sei, ist durch die im October dieses Jahres veröffentlichten Erfahrungen des Dr. Nicolle, Director des Institut Pasteur de Tunis gestützt worden.

Die Fortsetzung dieser Experimente stiess für mich auf unüberwindliche Schwierigkeiten, da ich weder von Hagenbeck, noch aus Liverpool, noch durch Vermittlung hiesiger Institute geeignete Thiere bekam.

Wie ich in Cassel auf der Naturforscher-Versammlung erfuhr, sind Andere in diesen Punkte glücklicher gewesen und werden, wenn sie ähnliche Versuche machen, die hier mitgetheilten Thatsachen vielleicht benutzen können, und sei es auch nur, um unangenehmen Enttäuschungen zu entgehen.

Zum Schluss sei es mir gestattet das in No. 9, Bd. 37 d. Monatshefte für prakt. Dermatologie über eine gleiche Demonstration von mir erstattete Referat richtig zu stellen, in dem es heisst, dass ich syphillisähnliche Erkrankungen erzielt habe.

Das habe ich damals nicht behauptet und behaupte es auch heute noch nicht.

Vorsitzender: Ich erlaube mir, den Vortrag nicht zur Discussion zu stellen, denn im Beginn der nächsten Sitzung wird Herr Lassar über seine Impfversuche mit Syphilis am anthropoiden Affen eine kurze Mittheilung machen mit Demonstration des betreffenden Affen.

Ich habe Ihnen noch eine geschäftliche Mittheilung zu machen.

Es feiert morgen seinen 60. Geburtstag unser Ehrenmitglied Herr Geheimrath Prof. Dr. Koch, allerdings nicht in Berlin, sondern im

fernen Südafrika, wo er zum Zwecke sehr interessanter Untersuchungen über längere Incubationszeiten gewisser Infectionskrankheiten weilte. Ich bitte mir die Erlaubnis aus, unserem Ehrenmitgliede an diesem Tage ein Gratulationstelegramm senden zu dürfen. (Zustimmung.)

Sitzung vom 16. December 1903.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.

Schriftführer: Herr J. Israel.

Stellvertretender Vorsitzender Hr. Senator (zu Excellenz v. Bergmann): Excellenz, gestatten Sie mir, das Zusammentreffen Ihres Geburtstages mit unserem Sitzungstage zu benutzen, um heute, nicht als Stellvertreter des Vorsitzenden, sondern als Vertreter unserer Gesellschaft und — wie ich wohl sagen darf — ganz in deren Namen Ihnen unsere herzlichsten Glückwünsche darzubringen (die Anwesenden erheben sich) zugleich mit dem Ausdruck unseres aufrichtigen Dankes für den ausserordentlichen Eifer und die nie versagende Treue, mit der Sie, seit die Gesellschaft so glücklich ist, Sie zu ihrem Vorsitzenden zu haben, sich ihren Interessen widmen, so sehr, dass, was Keiner gedacht hätte, unsere Gesellschaft die Höhe und Blüthe, zu der sie unter Ihrem Vorgänger gelangt war, noch übertroffen hat. (Beifall.)

Excellenz, dieser Ihr Vorgänger, unser unvergesslicher Virchow, hat bei ähnlichen Gelegenheiten, wie die heutige, bei denen Sie, allerdings in viel beredteren Worten, als ich es kann, sich zum Dolmetscher der Gefühle der Gesellschaft gemacht haben, wiederholt ausgesprochen, dass im Laufe der Jahre das Gefühl der Zugehörigkeit zu unserer Gesellschaft immer mehr in ihm erstarkt sei, ja, dass er zuletzt, wenn er in unserer Mitte erschien, sich wie in einem grossen Familienkreise zu befinden glaubte. Möchte es unserer Gesellschaft vergönt sein, Excellenz, dass auch Sie ihr so lange nicht bloss als Mitglied, sondern als Leiter angehören, dass auch in Ihnen zuletzt das Gefühl der Zugehörigkeit zu ihr, wie zu einem grossen Familienkreise immer mehr erstärke. Das ist ein etwas egoistischer Wunsch, im Interesse der Gesellschaft ausgesprochen, aber ich hoffe, dass Sie ihn trotzdem freundlich aufnehmen werden, ebenso wie den Glückwunsch, den ich zum Schluss wiederhole. (Lebhafter Beifall.)

Excellenz von Bergmann: M. H., ich danke Ihnen und danke meinem lieben, verehrten Freunde und Kollegen Senator für den herzlichen und warmen Empfang am heutigen Tage des zufälligen Zusammentreffens.

Seien Sie überzeugt: was in meinen Kräften steht, stelle ich gern in den Dienst der Gesellschaft. Ich danke hier vor Allem denjenigen, die es mir leicht gemacht haben, in dem nun bald verflossenen Jahre der Gesellschaft mit Vorträgen und mit interessanten Discussionen zu dienen. Wenn Sie so fortfahren, mir zu helfen, dann, glaube ich, werden wir ein glückliches Zusammenleben auch fernerhin noch haben. Ich danke Ihnen nochmals. (Lebhafter Beifall.)

M. H., das Telegramm an unser Ehrenmitglied Koch in Bulawayo ist abgegangen. Da auch ein anderes Telegramm an ihn gerichtet wurde und ich mit dem Absender, der die Adresse genau kennt, in Verbindung kommen konnte, will ich hoffen, dass es rechtzeitig in seine Hände gelangt ist.

Prof. von Recklinghausen dankt für die Begrüssung zu seinem 70. Geburtstage, ebenso dankt für die Ernennung zum correspondirenden Mitglied Herr Generalarzt Villaret aus Posen.

Als Gast begrüssen wir in unserer Mitte Herrn Prof. Dr. Goldzieher aus Budapest, Dr. Landau aus Warechau und Dr. Hermes sen. aus Berlin. Sie sind uns herzlich willkommen.

Die nächste Sitzung soll am 6. Januar stattfinden, da jetzt die Weihnachtspause eintritt. Es wird dann weiter am 18. Januar die Generalversammlung abgehalten werden.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek ist eingegangen: Von Herrn J. Hirschberg: Ueber das älteste arabische Lehrbuch der Augenheilkunde. S.-A. — Von Herrn Ed. Aronsohn: Vier Sonderabdrücke.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Eger:

Fall von Pseudoleukämie mit Hauterkrankung.

Erkrankungen der Haut bei Leukämie und Pseudoleukämie sind erst in neuerer Zeit näher erkannt und bekannt gemacht worden. 1876 beschrieb Biesiadecky bei einem 50 jähr. leukämischen Manne eine eigenthümliche Erkrankung der Haut, welche sich durch Bildung von juckenden Knötchen in den verschiedensten Körpergegenden auszeichnete. Ihm folgt 1885 Kaposi mit der Beschreibung einer von ihm Lymphodermia perniciosa genannten Erkrankung, bei der unter den Erscheinungen eines theils diffusen, theils herdförmigen Ekzems sich Verdickung der betroffenen Hautpartie mit cutanen und subcutanen, zum Theil verschwärenden Knoten entwickelt, und die unter Hinzutritt von Drüsen- und Milzschwellung und Leukämie zum Tode führt. — 1887 veröffentlichten Hochsinger und Schiff die Krankheit eines 8 monatlichen Kindes, die mit zahlreichen, über den ganzen Körper verbreiteten Knötchen einherging, und schlugen für ähnliche Erkrankungen den Namen Leukaemia cutis vor.

Eine etwas grössere Zahl derartiger Fälle finden wir in der Casuistik der Pseudoleukämie erwähnt: Nach Beobachtungen von Demange und Hutchinson (1874) folgt Wagner unter Erwähnung eines von Wunderlich 1868 veröffentlichten Falles 1886 mit zwei prurigoähnlichen Fällen; dann beschreibt 1889 und 1891 Joseph 2 Fälle als Pseudoleukaemia cutis, denen sich ein Fall von Arning (1891), einer von Froehlich (1898) und endlich einer von Pfeiffer (1897) anschliesst.

Alle diese Fälle von Hauterkrankung haben nur etwas gemeinsam: Knötchen in der Haut oder im Unterhautzellgewebe von lymphoidem Bau, welche sich durchaus nicht auf die Stellen beschränken, die in der Norm lymphatisches Gewebe zeigen. Als Prädispositionsstelle kann man die Vorderarme bezeichnen. Aber schon hier setzt die Verschiedenheit ein. Denn bei einigen Kranken ist die Haut der Stirn, der Augenlider, der Nase zuerst befallen, bei andern ist die Verbreitung von vornherein diffus. Einzelnen Fällen geht ein näsendes, später schuppendes Ekzem voraus, in andern besteht vor und zugleich mit der Knotenbildung eine diffusere, derbe Hautverdickung mit starker Röthung oder Pigmentirung der Haut. Ebenso divergiren die klinischen Symptome. Während bei dem einen unerträgliches Jucken besteht, wird bei andern der mangelnde Juckreiz besonders betont. Verschieden ist auch der Ausgang. In einzelnen Fällen tritt — namentlich unter Arsenbehandlung — Rückbildung der Knötchen ein, in wenigen Verschwärung; in wieder andern Vergrösserung derselben zu ansehnlichen Tumoren entsprechend dem Fortschreiten des Grundleidens. Der strenge Gegensatz zwischen Leukämie und Pseudoleukämie erscheint insofern aufgehoben, als mitunter die

Hauterkrankungen des ersten Leidens mehr Aehnlichkeit mit denen der Pseudoleukämie aufweisen, als die Affectionen der reinen Leukämie untereinander. Es erscheint daher charakteristisch, dass fast jeder Autor zwar einzelne Analogieen mit den früher beschriebenen Fällen hervorhebt, sie von dem seinen aber streng geschieden wissen will. Ich brauche auf diese Verhältnisse hier — zumal im Rahmen einer Demonstration — um so weniger einzugehen, als vor einigen Jahren Pincus unter Heranziehung dreier eigener Beobachtungen die Beziehungen der Hautaffectionen zur Leukämie und Pseudoleukämie in ausführlicher Weise behandelt hat, und wende mich zur Demonstration eines Kranken, der einmal wegen seines Hautleidens, dann aber wegen der typischen, sehr ausgeprägten Pseudoleukämie Sie interessieren dürfte.

Der Pat., ein 86j. Mann, früher gesund, hat vor 18 Jahren eine luetische Infection durchgemacht. Die ersten Erscheinungen seines Leidens zeigten sich unter Klagen über Schwäche und Gasaufreibung April 1902: Die Milz überragte um Handbreite den Rippenbogen, die cubitalen, cervicalen und inguinalen Lymphdrüsen waren stark geschwollen. Das Blut — um dies vorweg zu erledigen — zeigte im frischen Präparat wenig Abweichung von der Norm. In späteren Monaten wurde von kompetenter Seite (Hr. Alfred Wolff) bei geringer absoluter Leukoeytenvermehrung eine Verschiebung im Verhältnisse der Lymphocyten zu den polynucleären Zellen constatirt, indem erstere bis zu etwa 45pCt. der Gesamtzahl der Leukoeyten anstiegen. Dies Verhältnisse hat sich später geändert, indem eine Rückkehr zur Norm in diesem Sommer von sehr zuverlässiger Seite festgestellt wurde. Der Hämoglobingehalt war etwas herabgesetzt (85 pCt. — 95 pCt.). — Trotz der angewandten Therapie: Jodkalium, Arsen innerlich und in subcutanen Injectionen schwollen die Lymphdrüsen, Milz und Leber in rapider Weise an. Zwischen letzteren beiden Organen waren in der Tiefe des Abdomens grosse Drüsenumoren zu fühlen, deren Wachstum Ende Juni 1902 zu lebensgefährlichen Compressionerscheinungen des Darmes, Kothbrechen etc. führten. Einer Schmiercur folgte eine fast ein Vierteljahr dauernde Badecur in Toelz und Brunnencur in Levico. Die Wirkung war eine ausserordentliche: Bei ausgezeichnetem Allgemeinbefinden, grosser Gewichtszunahme waren October 1902 sämtliche Lymphdrüsen kaum mehr fühlbar, die Milz erreichte gerade den Rippenbogen. Aber schon Ende Januar 1908 zeigen die Nacken-, Leistendrüsen und die im Sulcus bipectoralis wieder Tendenz zur Vergrösserung, und ihnen folgte Mitte Februar die Milz. Nach nochmaliger energischer Schmiercur im Mai und Juni d. J. brauchte Pat. wieder die Cur in Toelz und Levico. Kurz danach — Mitte September d. J. — setzte die Hauterkrankung ein mit einem nässenden Ekzem der rechten Hand und einem weichen Knoten hinter dem rechten Ohr, welcher von den geschwellten retrocervicalen Lymphdrüsen fern blieb und die Gegend des Proc. mastoid. einnahm. Bei der Rückkehr des Pat. Anfang October war die Haut am Rücken der rechten Hand bis zur 2. Phalanx des 4. und 5. Fingers stark geschwollen, rötlich verfärbt, zwischen den Fingern theils Borken, theils nässende Rhagaden. An der Beugeseite des rechten Vorderarmes bis zur Plica cubiti sah man eine Anzahl kleiner blasser Tumoren von Hirsekorn- bis Erbsengrösse in der Cutis zerstreut, sie waren mit dieser verschleiblich. Die Haut in der Gegend der rechten Plica war verdickt, sonst unverändert, der Umfang des Armes an dieser Stelle 1 cm grösser, als links. Die Haut der Nasenflügel erschien livid geröthet, derb infiltrirt und geschwellt; starkes, nässendes Ekzem des Naseneingangs.

Pat. gebrauchte neben essigsaurer Thonerde und Hebra'scher Salbe anfänglich Jodkalium in sehr geringen Mengen; später Atoxyleinspritzungen.

Das Bild hat sich seitdem nicht wesentlich geändert. Nur ist die Haut der Finger und der Haut beträchtlich abgeschwollen, trocken geworden, schuppt und hat eine kupferrothe Färbung angenommen. Zwischen den erkrankten, bis zur Mitte der Dorsalfäche des Vorderarms sich erstreckenden Flächen sieht man Flecken anscheinend intacter Haut. Weiter oben sieht man in der weissen Haut an der Grenze von Extensoren- und Flexorensseite mehrere Inseln von je 4—5 kupferrothen, schuppigen, trockenen Knötchen, die etwas das Niveau der Haut überragen. Neuerdings überschreiten die in der Haut liegenden Knoten, welche an Zahl zugenommen haben, die Plica cubiti und gehen über die Mitte des Oberarms hinauf. Die Sensibilität der Haut ist normal, Jucken hat nie bestanden. — Die Milz ist seit dem verflossenen Sommer ungefähr in gleicher Grösse geblieben; sie ist als mächtiger Tumor zur Zeit 2 Querfinger unter der Nabellinie fühlbar; auch der Leberrand ist fast in Nabelhöhe zu fühlen.

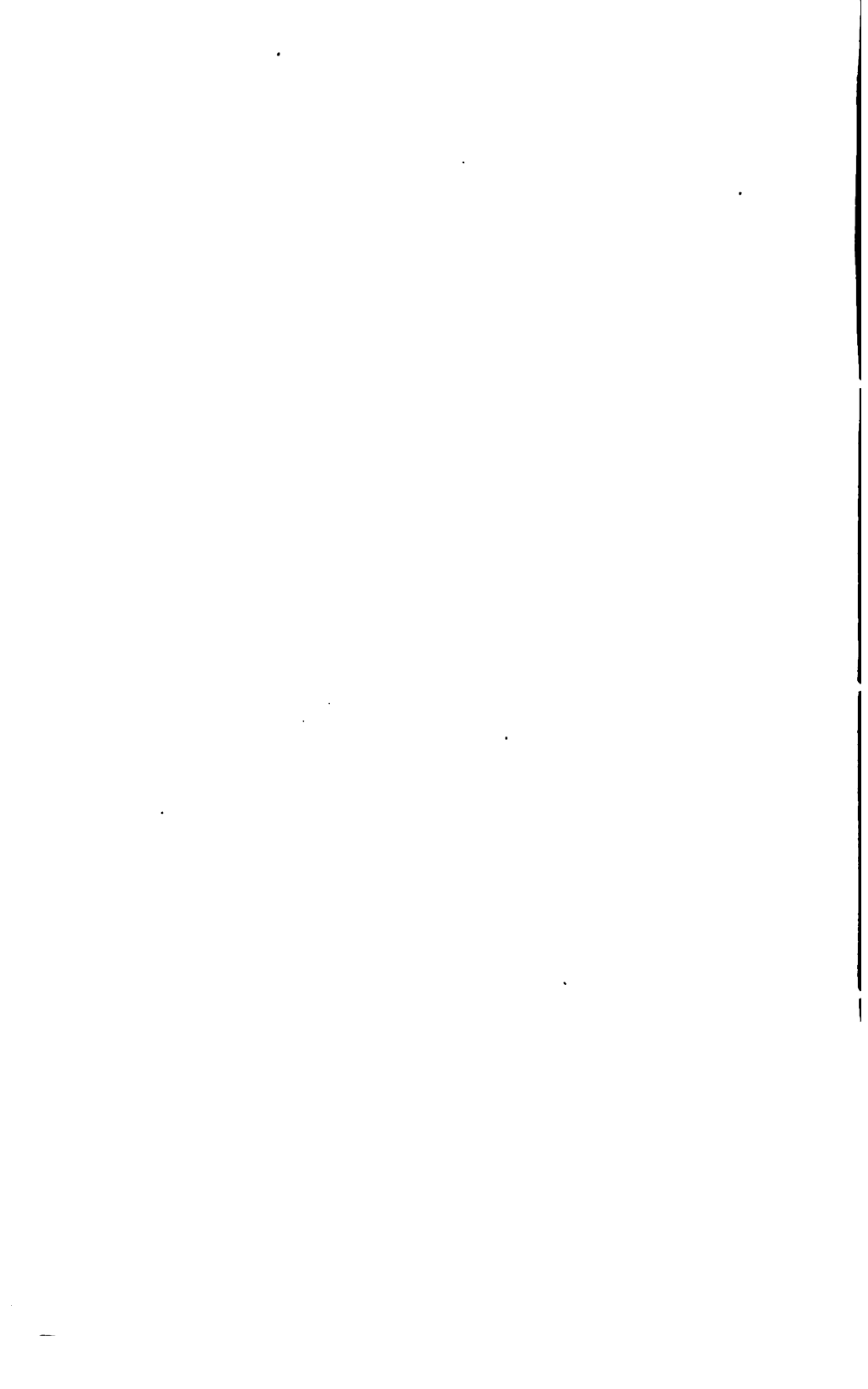
Tagesordnung:

I. Hr. Lassar:
Impfversuche mit Syphilis am anthropoiden Affen. (Kurze Mittheilung mit Demonstration.) (Siehe Theil II.)

II. Hr. Kraus:
Ueber die Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss im diabetischen Organismus. (Siehe Theil II.)

Die Discussion wird vertagt.

Zweiter Theil.



I.

Familiäres Vorkommen angeborener Herzfehler, zugleich ein Beitrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus arterios. Botalli.

Von

Dr. de la Camp, Assistenten der Klinik.

Ohne dass das diesbezüglich vorliegende Material ein umfangreiches wäre, ist doch von jeher die Thatsache bekannt und anerkannt, dass die Heredität im Gebiete der angeborenen Herzfehler eine bedeutsame Rolle spielt und zwar in mehrfacher Weise. Erstens sind Fälle mitgetheilt, in denen eins der Eltern und auch noch Grosseltern an einer Herzkrankheit litt und zwar fast immer an einer erworbenen. Eine hierher gehörige Ausnahme bildet die von Potocki beobachtete mit Pulmonalstenose und Defect der Vorhofsscheidewand behaftete, an Hirnabscess gestorbene 29jährige Kranke, die von einer congenital herzkranken Mutter stammte. Eine zweite Gruppe bilden die Fälle, in denen mehrere Kinder desselben Vaters oder derselben Mutter ein congenitales Vitium hatten, während diese selbst herzigesund waren und auch in anderer Ehe herzigesunde Kinder bekamen. Drittens liegen reichliche Mittheilungen vor, wo Geschwister von congenital Herzkranken aequivalente congenitale somatische oder psychische Defecte zeigten.

Eine mehr oder minder bedeutsame ätiologische Rolle wird des Weiteren den Verwandtschaftsehen zugesprochen, ferner constitutionellen Erkrankungen in der Ascendenz, speciell der Lues, sodann der Rhachitis und auch dem Alkoholismus.

Wenn nun bei dem an sich selten zur Beobachtung kom-

menden angeborenen Herzfehlern hereditäre Momente wiederum nur selten und dann öfters in nicht eindeutiger Weise, weil manchmal nur auf anamnestischen Daten gestützt, sich ergeben haben, so ist damit schon die Veröffentlichung einschlägigen Materials gerechtfertigt. Ein besonderes Interesse verdienen die in Folgendem mitgetheilten Fälle, die ich Ende Juni d. J. in der Berliner medicin. Gesellschaft und der Charité-Gesellschaft demonstrieren konnte, weil in einer derartigen Zahl und Einheitlichkeit des Krankheitsbildes Beobachtungen über familiäres Vorkommen angeborener Herzfehler nicht vorliegen. —

Johanna R., 15 J. (Daten bez. Eltern und Geschwister s. u.), litt schon als kleines Kind an Athemnoth, die sich beim schnelleren Gehen steigerte und ihr das Spielen mit anderen Kindern verleidete. Sie lernte zur gewöhnlichen Zeit laufen. Vom 6. Jahre an besuchte sie die Schule, musste aber öfters wegen Schwindelanfällen, die meist mit Erbrechen einhergingen, aus der Schule nach Hause gebracht werden. An Kinderkrankheiten hat sie Masern (leicht) und im 4. Jahre eine Lungenezündung durchgemacht. Blau hat sie nur aus gesehen, wenn sie kurzluftig wurde und manchmal bei den Anfällen. Im 12. Jahr musste sie $\frac{1}{2}$ Jahr eben dieser Anfälle halber vom Schulbesuch dispensirt werden. Später nahm sie eine Stellung als Dienstmädchen an, musste dieselbe aber wegen Schwäche wieder aufgeben. Mit 1 Jahr hat sie viel unter krampfartigen Anfällen zu leiden, die anfangs monatlich, in den letzten Wochen fast täglich auftraten, $\frac{1}{4}$ Stunde dauerten und mit Kopfschmerz, Schwindel, Athemnoth und Zuckungen im ganzen Körper einhergehen. Menses noch nicht vorhanden. Stuhl unregelmässig; Urin reichlich. Schlaf durch Kopfschmerzen gestört. — Sie wurde nun der erwähnten Anfälle halber in die Nervenklinik der Charité aufgenommen und von dort zur II. medicin. Klinik schon mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines angeborenen Herzfehlers verlegt. —

Status: Kleine, gracil gebaute Pat. mit gering entwickelter Musculatur und mässigem Fettpolster, 46 Kilo. Gesicht blass, sichtbare Schleimhäute gleichfalls. Haut am übrigen Körper blass, trocken, warm, nur an den Extremitäten kühler; hier findet sich eine mässige Cyanose. Keine Trommelschlägelfinger. Drüsenschwellungen nicht vorhanden. Thorax gut gewölbt, mässig tief, links neben dem Sternum eine mässige Vorwölbung. Der Thorax zeigt keine Residuen von Rhachitis. Brustumfang unter den Achselhöhlen gemessen R. 39,5—40,5, L. 39,5—40. Athmung regelmässig, gleichmässig, bds. gleich, beschleunigt, zwischen 30 und 40 per Minute. Lungen abgesehen von einer leichten diffusen Bronchitis normaler Befund, insbes. zeigen die Lungenspitzen keine Schall- oder Begrenzungsdifferenzen. Leber und Milz nicht vergrössert, erstere von weicher Consistenz. Urin o. B. — Sensorium frei, Sensibilität und Motilität ungestört, Patellarreflexe lebhaft; Pupillenreaction prompt; keine Gesichtsfeldeinschränkung. Rachenreflex lebhaft.

Herz: Spitzenstoss im 6. I. C. R. $\frac{1}{2}$ Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie, mässig verbreitert, hebend. Grenzen: (absolute H. D.): obere = 4. I. C. R., links bis in die Spitzenstossgegend verlaufend, rechts vom 4. I. C. R. in sanftem, nach oben und aussen convexem Bogen über das Sternum bis zum 6. rechten I. C. R. hinziehend. Der Herzdämpfung aufgesetzt findet sich links neben dem Sternum ein ca. 2—3 cm breiter und 4 cm langer unregelmässig gestalteter Dämpfung-

streflen. Ueber dieser Dämpfung fühlt man ein herzsystolisches Schwirren, im Sitzen und Stehen besser, als im Liegen, welches einen schrägen Verlauf, und zwar von links unten aussen nach rechts innen oben zu haben scheint. Dasselbe wird bei körperlichen Anstrengungen und Gemüthsbewegungen stärker. Die Auscultation ergiebt an der Spitze einen dumpfen, oft gespaltenen 1., dumpfen 2. Ton; an der Aorta: 2 reine Töne; Tricuspidalis: Leises, ferher klingendes systolisches Geräusch, dumpfen 2. Ton; Pulmonalis: entsprechend dem systolischen Schwirren ein lautes systolisches Geräusch, welches im Sitzen und Stehen lauter ist, als im Liegen; der 2. Ton ist laut und kräftig, nicht gespalten, lauter als der 2. Aortenton, accentuirt. In die Carotiden leitet sich das systolische Geräusch fort, in die linke stärker, als in die rechte, der 2. Ton ist leise und rein. Ueber den sonstigen peripheren Arterien nichts Abnormes hörbar; kein Doppelton an der Cruralis. Dagegen hört man über den ganzen Lungen, sowohl vorn, wie auch besonders links neben der Wirhelsäule ein herzsystolisches Blasen, das während des inspiratorischen Stillstandes lauter ist, als während des expiratorischen. Dies Blasen ist so laut, dass man es ohne Weiteres durch die Kleider hindurch mit dem aufgelegten Ohre hört. Der Radialpuls ist regelmässig, gleichmässig, mittelgefüllt, nicht celer, ziemlich gross, nicht dikrot, leicht zu unterdrücken. An den cardiopneumatischen Curven, die Herr Stabsarzt Stuerz aufnahm, ergab sich nichts Besonderes. — In dem aus dem blossen Ohrläppchen und der mässig cyanotischen Fingerkuppe entnommenen Blut keine auffälligen Differenzen bezüglich Blutkörperchenzahl oder specif. Gewicht und Hämoglobingehalt.

Die Röntgenschirmuntersuchung ergab in dorso-ventraler Richtung helle Lungenfelder, gleichmässige, rechts etwas ergiebigere Zwerchfellaction. Verbreiterung des unteren rechten Herzschattens, der hauptsächlich in seinem untersten Theil ungemein lebhaft Pulsation zeigte. Der linke mittlere (Pulmonalis-, Vorhof-, Herzohr-) Schatten ist nach aussen und oben verbreitert und zeigt synchron mit der Systole eine jedesmalige erhebliche Vergrösserung. Man gewinnt in der That die Vorstellung, dass hier in einen etwa walluussgrossen erweiterungsfähigen Sack jede Systole Blut hineinpresste. Die linke untere Schattengrenze ist in geringem Maasse nach links gerückt. Pulsation der Herzspitze nicht verstärkt. Die Untersuchung in den schrägen, sowie im ventro-dorsalen Durchmesser ergab nichts Weiteres. Die Vergrösserung der Herzsilhouette nach rechts, in geringerem Maasse nach links wurde, ebenso wie die abnorm weit ausladende Pulsation des mittleren linken Schattens, ferner durch orthodiographische Bestimmungen bestätigt. —

Dieser Befund wurde während eines Vierteljahres stets erhoben. Währenddessen hatte die Pat. einmal einen Anfall, der mit krampfartigen Zuckungen in den Händen beginnend, den ganzen Körper ergriff, mit Cyanose, maximaler Pupillenerweiterung, die aber nicht ganz reactionslos wurden, und kurzem Bewusstseinsverlust einherging. Nach dem Anfall mehrmals Erbrechen und starke Kopfschmerzen. Pat ist sehr reizbar, störrisch, verdrossen, mürrisch. In den nächsten beiden Wochen Klagen über Stechen in der linken Lunge. Unter lebhaften Fieberbewegungen (bis 88,5) wird eine Infiltration der linken Spitze, gleichzeitig mit erst vereinzelt, dann reichlicheren feinblasigen Rasselgeräuschen und bronchial-verändertem Athmen nachweisbar. 1 Woche später links hinten unten eine 8 Querfinger breite absolute Dämpfung, über der das Athemgeräusch und der Pectoralfremitus aufgehoben sind. Husten kurz und trocken, Auswurf minimal, katarrhalisch; in demselben keine Tub.-Bacillen nachweisbar. Probepunction ergiebt ein grünelbes seröses Exsudat, das zahlreiche Leucocyten, kleine Fibrinflockchen, einzelne

Erythrocyten, keine Tub.-Bac, enthält; spec. Gew. 1019. — Dabei ist der Herzbefund nicht nachweisbar verändert; das Herz nicht verdrängt. Auf ihren Wunsch wurde Pat. entlassen.

Als ich die Kranke nach einer Woche wiedersah, hatte sich der Befund wesentlich geändert. Sie hatte während dieser Woche meist wegen Athemnoth und Bruststichen zu Bett liegen müssen. Das Exsudat war bis zur Spina scapulae, resp. vorn bis zum 2. I. C. R. gestiegen. Athmung beschleunigt, um 50, links nur minimale Excursionen. Das Herz ist erheblich durch das Exsudat verdrängt: Grenzen: rechte = vordere rechte Axillarlinie, obere: 5. r. Rippe, linke: nicht bestimmbar. Die Herzdämpfung erscheint somit stark abgeflacht. Das stets links vom Sternum in der Pulmonalgegend fühlbar gewesene Schwirren ist jetzt rechts neben dem Sternum im 2. I. C. R. in gleicher Intensität fühlbar. Kleiner aber regelmässiger und gleichmässiger Puls um 100. Universelle Cyanose. Punction. Entleerung von 2800 ccm eines gelbgrünen, serösen, schillernden Exsudats vom spec. Gew. = 1021. Dasselbe enthält zahlreiche Leucocyten, vereinzelte Epithelzellen, keine nachweisbaren Bacterien. Der Brustumfang der vor der Punction R. 42—48,5, L. 41—41,5 betragen hatte, war nach der Punction R. 88,5—41, L. 88,5—41. Die Kranke überstand die Punction ohne jede Zwischenfälle. Während der Punction wurde das systolische Schwirren schwächer, um nach Beendigung derselben links neben dem Sternum an der früheren Stelle in alter Intensität sich wieder einzustellen. Das Fieber schwand, das Exsudat ersetzte sich nicht und Pat. verliess nach einer Woche das Krankenhaus. — Jetzt, nach $\frac{1}{4}$ Jahr, fühlt Pat. sich völlig wohl, kann leichte Beschäftigung in einer Druckerei verrichten. Nur bei stärkeren Anstrengungen die alte Kurslaftigkeit. Geringe Cyanose der Extremitäten. Ueber der linken Spitze findet sich der Schall abgeschwächt, keine katarrhalischen Geräusche. Der Herzbefund deckt sich völlig mit dem früheren, nur mit der Ausnahme, dass jetzt noch hinter dem 2. accentuirten Ton ein kurzes diastolisches Geräusch über der Pulmonalis und zwar nur hier hörbar ist. Das linke Zwerchfell ist, wie die Röntgendurchleuchtung zeigt, gut beweglich; keine Zeichen einer adhaesiven Pleuritis. Husten und Auswurf fehlen. Die Pat. begiebt sich nach Amerika zu einer vermögenden Tante; die ganze Familie soll bald folgen.

2. Martha R., 7 J., hat als kleines Kind Lungenentzündung, mit 8 Jahren Ziegenpeter, mit 4 Jahren Masern und Ohrenlaufen, das hin und wieder noch mal auftritt, gehabt. Ist immer ein schwächliches, in der Entwicklung zurückgebliebenes Kind gewesen. Seit ihrer frühesten Jugend leidet sie an Schwindelanfällen mit Blaufärbung der Haut. Darf nicht gezankt werden, sonst wird sie blau. Hat nie mit anderen Kindern gespielt, immer lieber „oben gesessen.“ Nicht spät laufen gelernt. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr geht sie zur Schule, kommt nicht mit, muss oft wegen Schwindelanfällen nach Hause geschickt werden. In letzter Zeit missgestimmt, klagt über Kopfschmerzen, hat an Gewicht abgenommen. Jüngst starker Anfall, fiel dabei um, war kurze Zeit ohne Besinnung; Hände und Lippen blau gefärbt.

Status: Kleines, blasses Kind mit schwacher Muskulatur und geringem Fettpolster, 15 Kilo! Mässige Cyanose der Extremitäten, besonders der Hände, keine Trommelschlägelfinger. Keine Drüsenschwellung. Thorax nicht abnorm gewölbt; Athmung beiderseits gleich, gleichmässig, mässig beschleunigt. Respirationstractus, Digestionsapparat, Nervensystem ohne nachweisbare Abnormitäten. Husten und Auswurf fehlen. Herz: Spitzenstoss in der Mammillarlinie im 5. I. C. R., verbreitert, stark

hebend. Dämpfung: 4. Rippe, linke Mammillarlinie, Mitte des Sternums bis zur oberen rechten 6. Rippe im Bogen nach rechts ziehend. Der Herzdämpfung aufsitzend links neben dem Sternum eine unregelmässige, etwa thalergrosse Dämpfung, über der ein systolisches Schwirren fühlbar, jedoch hinsichtlich seiner Verlaufsrichtung nicht bestimmbar ist. Auscultation: Spitze: Klappende 1. Ton, dem ein leises systolisches Geräusch folgt, 2. klappende Ton. Aorta: 2 reine Töne; Tricuspidalis: Leises systol. Geräusch nach einem 1. Ton, 2. reiner Ton. Pulmonalis: Lautes systolisches Geräusch, das den 1. Ton verdeckt, accentuirter, klappende 2. Ton. Carotiden: leises systol. Geräusch, 2. Ton. Das systolische Geräusch ist über den ganzen Lungen, rechts wie links, besonders laut links hinten neben der Wirbelsäule hörbar, während der Inspirationspause lauter, als während der Expirationspause. Puls: regelmässig, gleichmässig, beschleunigt, leicht unterdrückbar.

Fand sich somit fast dasselbe klinische Bild, wie bei der älteren Schwester, so deckte sich der Röntgenbefund vollkommen: Verbreitung des rechten stark pulsirenden Herzschatte; entsprechend der pathologischen Dämpfung herzsystolisch pulsirender Schatten in der Pulmonalgegend, geringe Verbreitung des Herzschatte nach links. Helle Lungenfelder, keine pathologischen Hilusschatten.

Während 5 Monaten, während deren ich das Kind öfters sah, hin und wieder starke Bronchialkatarrhe; keine sicheren Anzeichen einer tuberculösen Erkrankung. Zunehmende Blässe, Häufung der erwähnten mit Cyanose einhergehenden Anfälle, fehlende körperliche, geistige Weiterentwicklung. Herzbefund stets derselbe.

3. Hugo R., 14 J., war stets als kleines Kind schwach, lernte nicht spät laufen. Hat Scharlach, Masern und Typhus gehabt. Spielte nie mit anderen Kindern, sass immer zu Hause; konnte in der Schule nicht mitkommen, wurde zuletzt dispensirt. Dann war er zu Hause, konnte aber nicht arbeiten, weil er dann kurzluftig und elend (aber nicht cyanotisch) wurde. Arbeitet jetzt zum ersten Mal leicht, drückt mit der Handpresse Cigarrenringe. Keine Anfälle.

Status: Blasser, sonst gut entwickelter Junge. Gut gewölbter Thorax ohne rachitische Veränderungen. Lungenbefund normal. Zwerchfell normal beweglich. Gesunder Befund bis auf das Herz: Spitzentoss im 6. I. C. R. in der Mammillarlinie, verbreitert, stark hebend. Grenzen: Linke Mammillarlinie, 4. obere Rippe, von da aus im Bogen bis zur rechten Parasternallinie und der 6. Rippe ziehend. Links neben dem Sternum oberhalb der H. D. nicht exact abzugrenzende Schallverkürzung; bei der Inspiration verschwindet diese Dämpfung vollkommen. Auscultation: An der Herzspitze 2 reine Töne, desgl. an der Aorta und Tricuspidalis, über der Pulmonalis dumpfer unreiner 1. und stark accentuirter 2. Ton; die Unreinheit des Tones steigert sich bei Körperbewegung bis zum systolischen Geräusch, das dann nur hier und im Sitzen besser hörbar ist als im Liegen. Eine Fortleitung des Geräusches ist nicht zu constatiren. — Puls: o. B. Drüsenschwellungen nicht vorhanden. — Die Röntgendurchleuchtung ergab zunächst eine bedeutende Verbreiterung des unteren rechten Herzschatte, weit bedeutender, als bei den beiden Schwestern. Der linke mittlere Bogen war dagegen minder stark, aber immerhin deutlich erweitert, pulsirte herzsystolisch-dilatatorisch deutlich. Lungenfelder hell; sonst keine pathologischen Schatten.

4. Rudolf R., 12 J., hat erst spät, mit 8 Jahren laufen gelernt, hat nur leichte Masern gehabt. Hatte bis 5 Jahren Krämpfe, hat dann erst sprechen gelernt. Seitdem keine Krämpfe mehr. Litt ab und zu an

Drüsenanschwellungen. Spielte viel mit anderen Kindern, wurde jedoch öfters blau dabei. Konnte zuerst gar nicht in der Schule mitkommen, ist jetzt auch noch 2 Klassen zu tief. Begreift im Augenblick, vergisst es aber im nächsten. Bei jeder Aufregung wird er blau, sodass ihn z. B. der Lehrer nicht strafen kann.

Status: Körperlich und geistig wenig entwickelter Junge. Am Thorax Zeichen überstandener Rachitis. Thorax mässig gewölbt, aber symmetrisch gebaut, Brustbein nicht eingesunken, epigastrischer Winkel etwas spitzer als ein R. Beide Seiten athmen gleich. In beiden Supraclaviculargruben erbsengrosse, nicht druckempfindliche Drüsen. Lungen ohne pathologischen Befund. Extremitäten kühl und leicht cyanotisch. Sonstige Hautfarbe blass. Herz: Spitzenstoss in der Mammillarlinie, hebend, verbreitert. Grenzen: L. Mammillarlinie, untere 8. Rippe, im Bogen zum Ansatz der 6. r. Rippe an das Sternum ziehend. Der Herzdämpfung aufgesetzt links neben dem Sternum eine bandförmige Dämpfung, über der man ein leises, rieselndes, systolisches Schwirren und den Schluss der Pulmonalklappen fühlt. Auscultation: Spitze: unreiner 1., klappernder 2. Ton, Aorta 2 Töne, Tricuspidalis: leises systolisches Geräusch nach dem 1., dumpfer 2. Ton, Pulmonalis, resp. über dem Dämpfungsbezirke: systolisches, hier bei weitem am lautesten hörbares Geräusch, accentuirter klappernder, 2. Pulmonalton. Das Geräusch ist leise über den Carotiden, etwas lauter links hinten neben der Wirbelsäule, leise auch über anderen Lungenpartien zu hören, während der Inspirationspause am besten. — Das Röntgenschirmbild entspricht dem bei Martha R. erhobenen: Verbreiterung des Herzschattens nach rechts, minder nach links und die eigenthümliche systolische Dilatation des erweiterten, der Dämpfung entsprechenden linken Mittelbogens.

5. Oskar R., 11 J., hat als Kind nur Masern gehabt, hat nie an Drüsen gelitten. Ist stets still und zurückgezogen gewesen, hat „viel oben gegessen“. Kommt gut in der Schule mit.

Status: Gut entwickelter Junge. Keine Zeichen von Rachitis; keine Drüsenanschwellungen. Puls: Regelmässig, gleichmässig, nicht beschleunigt, mittelgefüllt, leicht unterdrückbar. Herz: Spitzenstoss etwas innerhalb der Mammillarlinie im 6. I. C. R. hebend, verbreitert. Grenzen: Spitzenstosslinie, untere 3. Rippe, r. 6. I. C. R. neben dem Sternum. Der Herzdämpfung aufsetzend wiederum eine schmale, ca. 8 cm lange und schmalere Dämpfung, über der man kein systolisches Schwirren, sondern nur den Schluss der Pulmonalklappen fühlt. Auscultation: Spitze: dumpfer 1., reiner 2. Ton, Aorta 2 reine Töne. Tricuspidalis: 2 reine Töne. Pulmonalis: dumpfer 1. Ton, bei Körperbewegung nur hier ein systolisches Geräusch und auch in der Ruhe ein erheblich accentuirter, oft gespaltener 2. Ton. Eine Fortleitung des Geräusches in die peripheren Arterien und die Lungengefässe ist nicht zu constatiren, wohl aber hört man links neben der Wirbelsäule einen dumpfen, systolischen Ton. Das Röntgenbild zeigte neben der Verbreiterung des unteren, stark pulsirenden rechten Herzschattens wiederum die mehrfach erwähnte und beschriebene, der pathologischen Dämpfung entsprechende Pulsation in der Pulmonalgegend im Sinne einer herzsystolischen Dilatation des Schattens.

6. Reinhold R., 5 J., ist das gesündeste der Geschwister. Spielt mit anderen Kindern, wird leicht beim Laufen blau. Hat nur Masern gehabt, hat zur gewöhnlichen Zeit laufen gelernt.

Status: Gut genährter Junge mit normal gewölbtem Thorax, an dem jedoch Residuen alter Rachitis fühlbar sind. Das Abdomen ist normal gewölbt; in der Haut desselben eine Anzahl bläulich durch-

schimmernder Venen. Drüsenanschwellungen nicht vorhanden. Herz: Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mammillarlinie, stark hebend, dabei verbreitert. Grenzen: Spitzenstosslinie, obere 4. Rippe, schräg über das Sternum zum Ansatz der rechten 6. Rippe an das Sternum ziehend. Der Herzdämpfung aufgesetzt eine unregelmässige, längere als breite, etwa 2 Markttück grosse Dämpfung, über der der Pulmonalklappenschluss deutlich zu fühlen ist. Auscultation: Spitze: 2 reine Töne, desgl. an der Aorta und über der Tricuspidalis; Pulmonalis: dumpfer, unreiner, hin und wieder gespaltener 1., accentuirter 2. Ton. Lässt man den Jungen laufen, so tritt an der Pulmonalis, entsprechend dem Dämpfungsbezirk, ein leises systolisches Geräusch auf, das dann auch am Rücken gut hörbar ist. Carotiden: 1. unreiner, 2. reiner Ton. — Der Röntgenbefund ergibt auch hier ein Fall 5 congruentes Bild: Erweiterung der rechten Schattengrenze, lebhaft Pulsation in der beschriebenen Weise an dem erheblich erweiterten linken Mittelbogen. Lungenfelder hell, nirgends pathologische Drüsenschatten. Auf der Platte erscheinen die Intercosträume gleich weit auf beiden Seiten und im selben Winkel zur Mittellinie geneigt.

Bezüglich der Eltern der Kinder ist mitzuthellen: Der Vater war *Potator strenuus*, verunglückte bei einem Bau, ist nicht herzkrank gewesen. Die Mutter ist eine kleine, blasse, frühgealterte Frau. Der Herzbefund ist, abgesehen von einem hin und wieder hörbaren accidentellen, leisen Geräusch an der Spitze regelrecht; keine Accentuation des 2. Pulmonaltons. Auch die Röntgendurchleuchtung ergibt gewöhnliche Befunde. Zeichen früherer Lues sind bei ihr nicht nachweisbar, desgl. keine rachitischen Veränderungen. Die Geburten verliefen sämmtlich normal. Die Eltern waren nicht blutsverwandt, gleichfalls nicht die Grosseitern, die auch herzgesund gewesen sein sollen.

Aus den kurz mitgetheilten 6 Krankengeschichten dürfte nun zu entnehmen sein, dass es sich bei den Geschwistern um ein übereinstimmendes, wenn auch nicht gleich stark und völlig gleichartig entwickeltes Krankheitsbild handelt. Die beiden Mädchen sind entschieden die am meisten betroffenen, am wenigstens die beiden jüngsten Brüder. Und während bei den Mädchen das links vom Sternum fühlbare Schwirren das auffälligste Symptom ist, tritt bei dem ältesten Jungen die Hypertrophie des rechten Herzens mehr in den Vordergrund. Dass es sich nun ferner um angeborene Herzfehler handelt, geht aus den Anamnesen und der eigenthümlichen Congruenz der auf kein erworbenes Vitium passenden Befunde hervor, und zwar lassen letztere nach allem, was wir diagnostisch von diesem Fehler kennen, eine Persistenz des Ductus arteriosus Botalli annehmen. Dafür spricht die links neben dem Sternum der Herzdämpfung aufgesetzte unregelmässige schmale Dämpfung, über der ein (schräg verlaufendes) systolisches Schwirren und der verstärkte Pulmonalklappenschluss fühlbar, ein systolisches Geräusch, das sich in die Aortenbahn ebenso wie in die Lungengefässe fortpflanzt, und ein verstärkter 2. Pulmonalton hörbar ist, ferner

die Hypertrophie des rechten Herzens, die fehlende Cyanose, die nur während der jeweiligen eigenthümlichen Anfälle auftritt (auch Trommelschlägelfinger fehlen) und nicht am wenigsten der eigenthümliche Röntgenbefund.

Ob es sich aber um sogenannte reine Fälle von Persistenz des Ductus, oder um Combinationen mit anderen Anomalien handelt, ist wohl wie in jedem Falle eine intra vitam nicht mit Sicherheit zu beantwortende Frage. Schon die klinischen Symptome desselben angeborenen Herzfehlers sind im einzelnen Falle nicht dieselben. So sind bezüglich des offenen Ductus Bot. systolische und diastolische oder nur eins derselben beschrieben und begründet und das Fehlen des 2. accentuirten Pulmonaltons kann eine ungewöhnliche Weite des Ductus veranlassen. Wenn man dazu weiss, dass recht bedeutende angeborene Fehler unter Umständen gar keine klinischen Symptome machen, dass die angeborenen Vitien aber selten isolirt vorkommen, so ist damit schon die Unmöglichkeit einer erschöpfenden klinischen Diagnose erklärt. —

Einige häufigeren mit dem offenen Ductus vergesellschafteten Missbildungen, wie angeborene Enge der Aorta, Lungenarterienatrophie, Transposition der grossen Gefässe sind wegen der kürzeren Lebensdauer des Kranken oder mangels entsprechender Symptome von der Hand zu weisen. Weit mehr in Betracht kommt hingegen eine complicirende Pulmonalstenose, bei der ja, wenn die Stenose jenseits der Klappen sich befindet, wohl ein accentuirter 2. Pulmonalton vorhanden sein kann. Damit könnte denn auch die stärkere Neigung zur Cyanose in Zusammenhang gebracht werden. Doch ist diese in den vorliegenden Fällen nur anfallsweise auftretende Cyanose in der Zwischenzeit nur wenig an den Extremitäten ausgeprägt, sonst ist die Haut blass. Jedenfalls entspricht das Bild bei Weitem nicht dem, das Stark¹⁾ in seinen 2 Fällen veranlasste, eine Combination von offenem Ductus und Pulmonalstenose anzunehmen. —

Alle Symptome in den vorliegenden 6 Fällen erklären sich aus der Annahme eines offenen Ductus allein. Besonders erwähnenswerth ist das Fehlen jedes hereditär wichtigen Moments in der Ascendenz. Die Eltern und Grosseltern waren nicht blutsverwandt, keine sonstigen erblichen Anomalien, wie Hämophilie,

1) Vortrag im Naturhistorisch. medicin. Verein Heidelberg am 24. Juni 1902. Ref. Münch. med. W., 7. Oct. 1902, No. 40.

lagen vor, auch keine erworbenen oder angeborenen Herzfehler. Lues liess sich bei der Mutter nicht nachweisen, der Vater war als Potator strenuus bei einem Bau verunglückt. Gerade der Lues wurde ja von Gerhardt ein besonderer ätiologischer Einfluss zugesprochen, und ich bin in der Lage, den in der Litteratur bekannten Fällen noch einen, mir gelegentlich der Besprechung der mitgetheilten Krankengeschichten von dem Verstorbenen mündlich berichteten, zuzufügen: Es handelte sich um 2 Schwestern, deren eine nahezu erwachsen, an hochgradiger Cyanose litt, ebenso wie die um mehrere Jahre jüngere. Die beiden Eltern wiesen Zeichen nicht ausgeheilter tertiärer Syphilis auf. — Häufiger findet sich in der Litteratur Rhachitis bei congenital herzkranken Personen verzeichnet; auch in meinen Fällen ist sie 2 mal vorhanden. Ob hier ein causaler Zusammenhang vorliegt oder Individuen mit congenitalen Kreislaufstörungen an sich schon leichter Stoffwechselanomalien unterworfen sind, ist bisher nicht klargestellt. Hochgradigere Thoraxdifformitäten, als beispielsweise die vorliegenden, könnten ihrerseits durch Herzverlagerung und -drehungen bekanntermaassen grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten.

Geradezu pathognomonische Wichtigkeit darf, wo sie entsprechend der bandartigen Dämpfung am linken Brustbeinrand gefühlt werden kann, die schräge Richtung des systolischen Schwirrens im 2. und 3. Intercostalraum beanspruchen. In den Fällen, in denen die Communication zwischen Aorta und Pulmonalis eine nicht zu enge ist, scheint diese schräge Richtung besser fühlbar zu sein. So ist z. B. bei der 42jährigen Kranken, die Zinn¹⁾ vor 4 Jahren vorstellte und beschrieb und die sich noch in der 2. medicin. Univ.-Klinik befindet, die schräge Richtung des Schwirrens leicht zu bestimmen; bei ihr ist wegen des fehlenden 2. Pulmonaltons ein besonders weit offen gebliebener Ductus Botalli angenommen, event. eine direkte Communication zwischen Aorta und Pulmonalis (adossement), die sich entwickelungsgeschichtlich als mangelhaft gebildetes Septum im Truncus arteriosus erklärt, ev. auch ein Aneurysma des duct. Bot. In ausgesprochenen Fällen kann dies schräge im 2. und 3. Intercostalraum fühlbare systolische Schwirren nicht verwechselt werden mit dem transversalen von links nach rechts gerichteten, im 4.—6. Intercostalraum fühlbarem systolischen Schwirren beim

1) Zinn, Verhandl. d. Gesellsch. d. Charité-Aerzte 1898 u. Berliner klin. Wochenschr. 1898.

Septum defect, wie wir uns an 2 in den beiden letzten Jahren beobachteten einschlägigen Fällen (einer mit angeborener Enge der Aorta) überzeugen konnten. —

Der Puls zeigte keine Besonderheiten, war jedenfalls nicht celer. Die von François Frauck bei offenem Ductus beobachtete Art von Pulsus paradoxus konnte ebenso wenig beobachtet werden, wie arterieller Retinalpuls, den Fromberg¹⁾ unter Umständen für diagnostisch wichtig hält.

Von Seiten des linken N. vagus resp. recurrens lagen keine abnorme Erscheinungen vor.

Auf die eigenthümlichen mit Cyanose und Bewusstseinsverlust einhergehenden Anfälle, wie sie auch in 2 Fällen von Starck s. o. vorhanden waren, sei an dieser Stelle nochmals hingewiesen.

Die Wichtigkeit des Röntgenbefundes geht ohne weiteres aus den Krankengeschichten hervor.

Von einer Zusammenstellung der Litteratur habe ich Abstand genommen, da ausser der lichtvollen und erschöpfenden Monographie Vierordt's in Nothnagel's Handbuch aus den letzten Wochen eine neue diesbezügliche Uebersicht von Sidlauer²⁾ vorliegt. —

1) Vortrag, geh. in d. medic. Section d. schlesischen Ges. f. vaterl. u. Naturg. 5. Juli 1901. Ref. Allg. med. Central-Ztg. 1901, 62.

2) Sidlauer, Ein Fall von Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Archiv f. Kinderheilkunde, 84. Bd., H. 5, 1902.

II.

Der Kampf gegen die Tuberculose als Volkskrankheit.

Von

Dr. Julius Katz.

M. H.! Das Thema, über das ich heute vor Ihnen zu sprechen beabsichtige, ist schon so häufig Gegenstand der Erörterung gewesen — die Litteratur darüber ist unübersehbar und vier grosse internationale Congressse haben sich ausschliesslich damit beschäftigt —, dass ich fast um Entschuldigung zu bitten habe, wenn ich heut ihre Zeit damit in Anspruch nehme. Doch ist der Gegenstand, dem alle diese Anstrengungen gelten, von so ungeheurer Bedeutung für unser ganzes Volksleben und das erstrebte Ziel, die Ausrottung der Tuberculose noch so wenig erreicht, dass es das Recht, vielleicht sogar die Pflicht eines Jeden ist, der etwas die Sache Förderndes glaubt, vorbringen zu können, seine Vorschläge einer sachverständigen Oeffentlichkeit zur Prüfung zu unterbreiten.

M. H., es hiesse Eulen nach Athen tragen, wollte ich in dieser Gesellschaft Worte verlieren, über die gewaltige Verbreitung der Tuberculose und über die ungeheure Zahl der Opfer, die diese Krankheit Jahr für Jahr fordert. Nur auf eins gestatten Sie mir, hinzuweisen: Wenn aus den Berichten, die das Reichs-Gesundheits-Amt erst vor wenigen Monaten veröffentlicht hat, in erfreulichster Weise hervorgeht, dass die Sterblichkeit an Tuberculose nicht nur im ganzen Lande, sondern sogar in den grossen Städten deutlich abgenommen hat, so scheint dies bei den in Kassen organisirten Industriearbeitern nicht in gleichem Maasse der Fall zu sein, wenigstens ergibt eine Sta-

tistik, die ich bei einer Anzahl Berliner Kassen mit zusammen 127000 Mitgliedern aufgestellt habe, dass die Sterblichkeit an Tuberculose auf 10000 Mitglieder berechnet, im Jahre 1894 38, 1896 28, 1898 27 und 1901 wieder 35 betragen hat, ein Ergebniss, dass uns mahnt, den so rüstig begonnenen Kampf gegen diese Krankheit mit aller Energie fortzusetzen. Sie wissen, meine Herren, dass man in den letzten Jahren als das wichtigste Mittel in diesem Kampfe die Errichtung von möglichst vielen Volksheilstätten betrachtet hat, und dass Dank der energischen Agitation bis jetzt schon circa 40 Millionen Mark für diesen Zweck angewandt sind. Diese gewaltigen Mittel in Bewegung zu setzen, gelang natürlich nur, indem man der festen Hoffnung Ausdruck gab, durch einen mehrmonatlichen Aufenthalt in diesen Heilstätten die geeigneten Patienten heilen oder wenigstens für viele Jahre arbeitsfähig erhalten und so die Schwindsucht allmählich ausrotten zu können. Haben sich nun diese oft ausgesprochenen Hoffnungen verwirklicht? Und er-muthigen die erzielten Resultate dazu, auf dem bisherigen Wege fortzuschreiten?

Die Frage zu beantworten ist schon jetzt möglich, nachdem genügend statistische Veröffentlichungen über die Erfolge der Heilstättenbehandlung vorliegen. Die Berichte über Entlassungserfolge übergehe ich ganz, weil sie für unsern Zweck, den wirklichen Werth der Heilstättenbehandlung festzustellen, ohne Belang sind. Dass die meisten Patienten, die die ungünstigen Verhältnisse ihres bisherigen Aufenthaltes mit den günstigen der Heilstätten vertauschen, sich bessern und an Gewicht zunehmen, versteht sich fast von selbst; entlassen doch sogar die Krankenhäuser, die mit einem so sehr viel schlechteren Krankenmaterial zu rechnen haben, die Mehrzahl der Patienten als gebessert und mit Gewichtszunahme. Auch die Angaben über die Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit, die wir bei meist über 90 pCt. in positivem Sinne verzeichnet finden, sind ohne beweisenden Werth; denn Arbeitsfähigkeit ist nicht, wie aus den Berichten hervorzugehen scheint, ein objectiver, sondern grade bei den Lungenkranken ein durchaus subjectiver Begriff, d. h. der Arzt ist, abgesehen von den Fällen mit Fieber oder grossen Zerstörungen in der Lunge fast ganz auf die Angaben des Patienten angewiesen und die meisten von diesen werden nach einer dreimonatlichen Ruhecur gern wieder zu ihrer Arbeit zurückkehren, die ja auch zum Unterhalte ihrer Familie oft

dringend erforderlich ist. Von wirklichem Werth ist allein, wie das ja auch immer mehr anerkannt wird, eine Statistik der Dauer-Erfolge. — In den Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes aus dem Jahre 1901 ist eine Untersuchung von Engelmann erschienen, die mit genügend grossen Zahlen arbeitet, um Beweiskraft zu besitzen. Engelmann berichtet im Ganzen über 6273 Patienten, die in 31 verschiedenen Heilstätten Deutschlands behandelt worden sind. Im ersten Stadium der Krankheit befanden sich 2200 Patienten, also mehr als ein Drittel; im 2. Stadium 2350, im dritten 1436.

Von 3582 Patienten, bei denen vollständige Angaben vorliegen, hatten Tuberkel-Bacillen bei der Aufnahme 52,8 pCt., bei der Entlassung 40,2 pCt. 2147 Personen sind $\frac{1}{2}$ —4 Jahre nach ihrer Entlassung auf Erwerbsthätigkeit nachuntersucht worden. Von diesen waren nach 6 Monaten nicht ganz $\frac{1}{3}$ noch erwerbsthätig, nach $3\frac{1}{2}$ —4 Jahren aber $\frac{1}{3}$ gestorben oder gänzlich erwerbsunfähig. Zieht man die Todesfälle für sich allein in Betracht, so waren nach $1\frac{1}{2}$ Jahren $\frac{1}{4}$, nach 3 Jahren beträchtlich mehr als die Hälfte gestorben. Von den erwerbsfähig Entlassenen waren nach 4 Jahren noch 21 pCt., von den als erwerbsunfähig Entlassenen noch 18 pCt. erwerbsfähig, ein überraschendes Resultat, das meines Erachtens nur so erklärt werden kann, dass die als erwerbsfähig Entlassenen sich wieder ihrer früheren anstrengenden Beschäftigung hingegeben haben, während die als erwerbsunfähig Entlassenen sich noch lange Zeit geschont und so allmählich wieder erholt haben. Der deletäre Einfluss der Berufsarbeit wird hierdurch aufs Deutlichste illustriert. Die Beweiskraft dieser in Bezug auf Dauerresultate zweifellos sehr ungünstigen Ergebnisse wird nun durch den Hinweis zu entkräften gesucht, den Heilstätten würden zuviel schwerkranke Patienten überwiesen; Leute, deren Leiden zu weit vorgeschritten seien, als dass man auf Andauern der Besserung rechnen könnte. Man fordert daher mit Nachdruck, dass nur Patienten im Anfangsstadium ihrer Krankheit in die Heilstätten geschickt würden und glaubt mit Sicherheit, diese für viele Jahre gesund und arbeitsfähig erhalten zu können. Doch auch dem widerspricht die Statistik. Von 424 Patienten, die bei ihrer Aufnahme sich im ersten Stadium befanden, waren 3—6 Monaten nach ihrer Entlassung noch 94,7 pCt., nach 2 bis $2\frac{1}{2}$ Jahren noch 80,3 pCt., nach 3— $3\frac{1}{2}$ Jahren 66,7 pCt., nach $3\frac{1}{2}$ —4 Jahren 44,4 pCt. arbeitsfähig. Bei geeigneter Auswahl

des den Lungenheilstätten überwiesenen Krankenmaterials können also die Behandlungsergebnisse, auch in Bezug auf ihre Nachhaltigkeit, als zufriedenstellend angesehen werden, sagt Engelmann. Ich meine, dass man so genügsam nicht sein darf, wenn man daran geht, die Schwindsucht wirksam zu bekämpfen. Dass von den Patienten des ersten Stadiums, also im Beginn ihres Leidens, nach $3\frac{1}{2}$ —4 Jahren 56 pCt. todt oder erwerbsunfähig und nur 44 pCt. erwerbsthätig sind, scheint mir ein recht ungenügendes Resultat der doch sehr kostspieligen Heilstättenbehandlung zu sein. Der Werth des Procentsatzes der Erwerbsthätigen wird auch noch dadurch nicht unerheblich gemindert, dass sich unter den Patienten des ersten Stadiums, was auch Engelmann hervorhebt, sicherlich eine ganze Anzahl von Nichttuberculösen befunden hat, die nur vorsichtshalber in Behandlung gegeben wurden. Dafür spricht auch der Umstand, dass sich bei 66,3 pCt. dieser Patienten keine Tb.-Bacillen finden liessen. Diesen Nichttuberculösen, vielleicht Anämischen oder allgemein Schwächlichen wird natürlich der 3-monatliche Aufenthalt in frischer Luft und bei guter Verpflegung ausgezeichnet bekommen sein und sie vielleicht für immer gekräftigt haben, ein erfreulicher aber nicht beabsichtigter Nutzen der Heilstätten. Auch das muss noch besonders hervorgehoben werden, dass die Nachuntersuchung sich nur auf die Feststellung der Erwerbsfähigkeit beschränkt hat, dass wir also wohl bei den 56 pCt. der Todten oder Erwerbsunfähigen, nicht aber bei den 44 pCt. Erwerbsthätigen über ihren Gesundheitszustand unterrichtet sind, und dass schwindsüchtige Arbeiter, zumal, wenn sie nach der Heilstättenbehandlung unter der Suggestion stehen, geheilt oder für lange Zeit gebessert zu sein, oft bis zum Endstadium ihrer Krankheit noch erwerbsfähig sind, das weiss Jeder, der solche Patienten zu behandeln hat. Die sonst noch veröffentlichten Statistiken, von denen die Reiche'sche etwas günstigere Resultate, die des Reichsversicherungsamtes und die von Thomas noch ungünstigere aufweist, übergehe ich, um nicht zu breit zu werden. Alle Statistiken ergeben gleichmässig die durchaus ungenügende Dauer der erzielten Heilerfolge, ein Resultat, das nicht unerwartet kommt; denn dass die nach einem 3monatlichen Aufenthalt in den Heilstätten erzielten Erfolge leicht gefährdet sind, wenn die Kranken unmittelbar nach der Cur wieder in ihre alten Verhältnisse, zu anstrengender Arbeit, ungenügender Ernährung und schlechten Wohnräumen zurückkehren, wenn also

die Factoren wieder in Wirksamkeit treten, die den Ausbruch der Krankheit so wesentlich unterstützt haben, das ist nach unserer Kenntniss von dem Verlauf und der Prognose der Phthise durchaus wahrscheinlich. Es unterliegt gewiss keinem Zweifel, dass die Heilstättenbewegung sehr segensreich gewirkt hat, schon allein dadurch, dass sie zum ersten Mal das Volksgewissen aufgerüttelt hat. Aber die angeführten Resultate zeigen doch, wie sehr v. Leyden, Fränkel, Pannwitz und Andere, die als Leiter der Bewegung am besten orientirt sind, Recht haben, indem sie immer wieder davor warnen, sich mit den erzielten Erfolgen zu begnügen und mit Nachdruck eine weitere Ausgestaltung der Tuberculösen-Fürsorge fordern.

Diesem so berechtigten Verlangen in etwas zu genügen, dazu sollen die Vorschläge dienen, die ich jetzt Ihrer Kritik unterbreiten möchte.

Vorerst halte ich es für dringend erforderlich, dass das Klima bei der Behandlung der Tuberculose wieder mehr zu seinem Rechte kommt, als es in letzter Zeit geschehen ist.

Mit der Einschätzung des Klimas in der Therapie der Phthise ist es eigenthümlich ergangen. Schlägt man unsere gebräuchlichen Lehr- und Handbücher auf, so findet man überall den Aufenthalt an klimatisch günstig gelegenen Orten als den wirksamsten Factor bei der Behandlung der Schwindsucht angegeben, eine Anschauung, der auch die grosse Mehrzahl der Aerzte zuneigte, und der Orte wie Davos, Arosa und die Plätze an der Riviera ihr mächtiges Aufblühen verdanken. Mit dem Einsetzen der Volkshelstättenbewegung aber änderte sich diese Anschauung durchaus, und oft und eindringlich wurde von den berufensten Vertretern unseres Standes verkündet, es wäre nicht nöthig, unsere Lungenkranken in die weite Ferne zu schicken, man könnte hier in Deutschland, selbst in der Nähe grosser Städte, in geeigneten Anstalten dieselben Erfolge erzielen, wie sie die gepriesenen Curorte zu verzeichnen hätten. Ob man nun aber einen specifischen Einfluss irgend eines Klimas annimmt oder nicht, dass manche besonders begünstigte Orte mehr Gewähr für eine Heilung oder Besserung der Tuberculose bieten, scheint mir ausser allem Zweifel zu sein. Wenn man in der Therapie der Schwindsucht möglichst ausgiebigen Genuss von Sonnenschein und reiner, staubfreier Luft, möglichst Vermeidung kalten Windes und Nebels, fordert, so müssen Orte wie Davos und St. Moritz und auch geeignete Plätze des Südens unbedingt den Vorzug

vor Orten unseres Klimas verdienen, die nun einmal nicht so von der Natur begünstigt sind. Der merkwürdigen Unterschätzung des Klimas trat auch die Société thérapeutique der Pariser Académie des sciences entgegen, indem sie folgende Resolution fasste: 1. Die beste Behandlungsart der Lungen-Tbc. ist die in Sanatorien. 2. Der beste Platz für diese ist dort, wo sich die Vortheile des Klimas mit den hygienischen und diätetischen vereinen; die Versammlung protestirt gegen die Behauptung mancher Aerzte, dass das Klima ganz unwichtig für die Behandlung der Tbc. sei. Und Erb sprach sich erst vor Kurzem in einem Aufsatz folgendermaassen aus: „Ich kann nicht unterlassen, zu sagen, dass ich es nicht recht verstehe, wenn man neuerlich an manchen Stellen zu glauben scheint und ausspricht, dass es bei der Schwindsuchtsbehandlung viel weniger auf das Klima als auf die hygienisch-diätetischen Verhältnisse ankomme. Es scheint mir zweifellos, dass es gerade zur Erzielung energischer klimatischer Wirkung eines Klimawechsels bedarf. Warum sollen wir den Lungenkranken, die es doch ganz besonders nöthig haben, diesen Vortheil vorenthalten und sie in ihrer eigenen Heimat, in dem längst gewohnten Klima lassen und behandeln?“

Wenn ich es daher für durchaus erforderlich halte, den unleugbar günstigen Einfluss mancher Klimate und des Klimawechsels an sich für die Therapie der Tbc. auszunutzen, so bin ich doch davon fest überzeugt, dass ein nach wenigen Monaten begrenzter Aufenthalt, selbst in dem günstigsten Klima der Welt nicht genügt, lungenkranke Arbeiter dauernd gesund zu erhalten, wenn dieser Cur nicht das folgt, was ich für das Allernothwendigste erachte, eine Kolonisirung dieser Patienten als Ackerbauer und Landwirthe in einem Klima, das für den dauernden Aufenthalt von Phthisikern geeignet ist. Ich komme damit zu dem Vorschlage, um dessenwillen ich hier das Wort erbeten und für dessen Durchführung ich ihre thatkräftige Mithilfe erlangen möchte. Die grossen Vortheile, die eine solche Kolonisirung mit sich bringen würde, sind ja in die Augen springend. Nicht nur, dass man es mit grosser Wahrscheinlichkeit den Kranken ermöglichen würde, auf Jahrzehnte hinaus sich in Gesundheit oder relativem Wohlbefinden ihren Lebensunterhalt zu erwerben und der überaus erbärmlichen Situation des arbeitsunfähigen Proletariers zu entgehen, man würde auch damit die Kranken aus dem Zusammenleben mit Gesunden in den engen Wohnungs-, Fabriks- und Arbeiterräumen ent-

fernen und so durch Verminderung der Ansteckungsmöglichkeit der Verbreitung der Krankheit entgegenzutreten. Die Kolonisierung scheint mir auch die einzige Form der von B. Fränkel geforderten Isolierung zu sein, die auch für Leichtkranke humaner Weise durchgeführt werden kann. Der Gedanke, Lungenkranke auf dem Lande anzusiedeln, ist schon wiederholt ausgesprochen worden, zuletzt und besonders eindringlich in dem Referat, das Herr Bürgermeister Künzer in dem deutschen Central-Comité für Errichtung von Lungenheilstätten gehalten hat. Der Fehler jedoch, der meines Erachtens dabei gemacht worden ist, ist der, dass man nur eine Kolonisation hier in Deutschland ins Auge gefasst hat. Bei uns aber ist nun einmal die Witterung fast in allen Jahreszeiten zu rau und unbeständig, als dass man sich von einem dauernden Aufenthalt im Freien Günstiges für Lungenkranke versprechen könnte; auch ist der Ernteertrag in unsern Breiten zu gering, als dass die immerhin herabgeminderte Arbeitsfähigkeit der Lungenkranken zum Unterhalt ausreichte. Von diesen Erwägungen ausgehend kam es mir darauf an, ein Land zu finden, das in Bezug auf Klima und Ertragsfähigkeit den Anforderungen entspricht, die man für eine Kolonisierung von Lungenkranken unbedingt erheben muss. Als ich mir zu diesem Zweck bei hervorragenden Geographen Informationen einholte, wurde meine Aufmerksamkeit durch eine Anregung des Herrn Prof. Fischer, Ordinarius der Geographie in Marburg, auf Deutsch-Süd-West-Afrika gelenkt, das mir in vollstem Maasse allen zustellenden Anforderungen zu genügen scheint. M. H.! Ich gestatte mir, Sie daran zu erinnern, dass Deutsch-Südwest-Afrika ein Gebiet so gross wie Deutschland und Italien zusammen etwa zwischen dem 17. und 27. Grade südlicher Breite, also in der subtropischen Zone gelegen ist, und abgesehen von dem Küstenstreifen eine gewaltige Hochebene mit einer Erhebung von meist über 1500 Metern darstellt. Wohl in Folge dieses Zusammentreffens der geographischen Breite und der recht beträchtlichen Bodenerhebung ist das Klima ein zum dauernden Aufenthalt für Lungenkranke zweifellos ausgezeichnetes. Im Winter, der in die Monate April bis September fällt, sinkt das Thermometer am Tage niemals und Nachts nur an vereinzelten Stellen unter Nullgrad und im Sommer ist die höchst beobachtete Temperatur etwa 3—4 Grad Celsius höher, als sie bei uns in Deutschland beobachtet wird. Aber diese nicht unbeträchtliche Wärme wird einerseits wegen der ausserordentlichen Trockenheit

der Luft, andererseits wegen der Nachts sich stets einstellenden Abkühlung nicht so unangenehm empfunden wie die lästige Schwüle, die sich in unserm europäischen Sommer häufig so fühlbar macht. Die Reinheit der Luft und die Abwesenheit von Keimen in ihr ist so bedeutend, dass, nach einem Bericht von Prof. Dove, Wunden in überraschend schneller Weise zu heilen pflegen. Nasskalte Tage mit andauerndem Regen oder Nebel, die in unserm Klima den Lungenkranken so gefährlich sind und wahrscheinlich die statistisch nachgewiesene erhöhte Sterblichkeit in den ersten fünf Monaten des Jahres bedingen, giebt es dort nicht, sodass auch Patienten mit zarter Constitution sich das ganze Jahr im Freien aufhalten und wohl nirgendwo ein günstigeres Klima finden können. Zwar treten zur trockenen Jahreszeit zuweilen heftige Winde auf, die feinen Staub aufwirbeln und dadurch die Schleimhäute der Lungen reizen, und man wird daher Gegenden vermeiden müssen, die diesen Mangel besonders aufweisen. Auch schafft die nicht unbeträchtliche Bodenerhebung und die daraus resultirende Verdünnung der Luft Verhältnisse, die der Ansiedelung Arteriosklerotischer und Herzkranker nicht günstig erscheinen. Aber da ein theoretischideales Klima wohl nirgends auf Erden existirt, so gehört das Klima von Deutsch-Südwestafrika jedenfalls zu den besten, die uns überhaupt zur Verfügung stehen. Die genannten klimatischen Eigenschaften hat Deutsch-Südwestafrika übrigens gemeinsam mit den Hochflächen der Karroo, dem nördlichen Theile der Cap-Colonie und dem Orange-Freistaat, deren wohlthätige Wirkung auf Schwindsüchtige längst berühmt und von englischen Aerzten viel benutzt wird. Ein bekanntes Beispiel hierfür ist Cecil Rhodes, der lungenkrank sein Vaterland verliess, um in dem dortigen Klima Heilung zu suchen und für Jahrzehnte zu finden.

Meinem ohne eigene Kenntniss des Landes nur aus dem Studium der Litteratur geschöpften Urtheile traten in Unterredungen und Briefen eine Anzahl von Personen durchaus bei, die, sei es als Metereologen, Geologen und Techniker wie Prof. Schenk in Halle und Prof. Rehbock in Karlsruhe, sei es als hohe Regierungsbeamte wie Major von François und der jetzige Gouverneur Oberst Leutwein, Herr Legationsrath Dr. Golinelli und Herr Dr. Rhode durch jahrelangen Aufenthalt das Land genau kennen gelernt und sich aus eigener Anschauung ein Urtheil gebildet haben. Noch werthvoller ist mir, dass Herr

Oberarzt Dr. Lübbert, der 5 Jahre als Chefarzt der Schutztruppe in Deutsch-Süd-West-Afrika thätig war und den überraschend günstigen Einfluss des dortigen Klimas bei einer Anzahl von Lungenkranken constatiren konnte, meinen Vorschlag aufs Freudigste begrüsst hat. Herr Dr. Lübbert ist zu seinem Bedauern durch eine wichtige Reise verhindert hier zu erscheinen und wird seine Erfahrungen und Anschauungen an anderer Stelle darlegen.

M. H.! Ich verkenne nicht, dass es gewichtige Bedenken giebt, die man der Durchführbarkeit eines solchen Projectes entgegenhalten könnte. Werden unsere deutschen Arbeiter gewillt sein, Heimath und Beruf zu verlassen, um in einem fremden Lande undewohnte Arbeit zu thun? Ich glaube nicht, dass dieses Bedenken sehr schwerwiegend ist; ich halte unsere Arbeiter für zu intelligent, als dass sie nicht das, was sich Wohlhabende mit den grössten Opfern erkaufen müssen, nämlich den jahrelangen Aufenthalt in einem günstigen Klima, gern annehmen sollten, zumal wenn ihnen von vertrauenswürdiger Seite dazu gerathen wird. Warum sollten sie auch nicht dem Beispiele von vielen Tausenden von Auswanderern folgen, die doch nur aus materieller Noth ihr Vaterland verlassen, sie, die hier nichts zu verlieren und dort alles, Gesundheit und Existenzmöglichkeit zu gewinnen haben.

Viel gewichtiger scheint mir ein zweites Bedenken zu sein, wie es denn mit der wirthschaftlichen und finanziellen Seite des vorgelegten Planes steht, woher insbesondere die bedeutenden Geldmittel genommen werden sollen, die zur Durchführung eines solchen Colonisationsplanes erforderlich sind. Ich möchte an dieser Stelle darauf nicht näher eingehen; es soll dies in einem Vortrage geschehen, der in kurzem in der deutschen Colonialgesellschaft stattfinden wird. Ich will hier nur betonen, was ja in einer reichhaltigen Litteratur schon niedergelegt ist, dass die Möglichkeit der Bodencultur auf weiten Gebieten unserer Colonie und die Gewinnung von Getreide, Wein und Südfrüchten jeder Art nach sachverständen Ansicht keinem Zweifel unterliegt und dass eine angemessene Verzinsung der aufzuwendenden Summen zu erwarten steht, vorausgesetzt allerdings, dass nicht einzelne planlos, sondern kapitalkräftige Gesellschaften nach einem vorgezeichneten Plan, insbesondere durch Schaffung von Stauanlagen kolonisiren. Diesem Urtheil haben sich 2 eigens zu diesem Zweck hinausgesandte Commissionen, die aus Technikern und

Landwirthen bestanden, vollauf angeschlossen. Und was die finanzielle Seite betrifft, so will ich hier nur darauf hinweisen, dass von den Landesversicherungsanstalten im letzten Jahre über 5 Millionen für die Tuberculose-Bekämpfung und über 50 Millionen für andere gemeinnützige Zwecke aufgewendet worden sind, während dass von diesen Anstalten aufgesammelte Capital über 900 Millionen Mk. beträgt. Auch nur einen kleinen Theil dieser Summen für koloniale Zwecke aufzuwenden, dafür fehlte bis jetzt, wenn überhaupt schon jemals daran gedacht ist, jeder Rechtstitel. Dieser aber ist gegeben, wenn hierdurch eine Gesundung erkrankter Arbeiter und eine Verbesserung unserer heimischen hygienischen Verhältnisse erzielt wird. Und ferner wären später durch eine Centralisirung der tuberculösen Behandlung innerhalb der deutschen Krankenkassen grosse Summen für den gedachten Zweck frei zu machen. Aus Berechnungen, die ich nach dem Vorgange von Meyer und Friedeberg ausgeführt habe, geht hervor, dass zum Mindesten der vierte bis fünfte Theil aller Krankenkassenausgaben, die sich im Jahre 1900 auf 176 Millionen beliefen, für die Behandlung der Phthisiker aufgewendet wird. Mit diesen 35—40 Millionen jährlicher Aufwendungen könnte in ganz anderer Weise als bisher für die Erkrankten gesorgt werden, wenn durch eine Zusammenfassung dieser Mittel eine planvolle Verwendung derselben ermöglicht wird, statt dass nach dem bisherigen System der Einzelbehandlung grosse Summen nutzlos geopfert werden.

Ich richte nochmals die ergebene Bitte an Sie, meine Herren, diesen vorgelegten Plan auf seinen Werth zu prüfen und ihm eventuell zur Durchführung zu verhelfen. Ich wenigstens habe die feste Ueberzeugung, dass seine Verwirklichung eine werthvolle Ergänzung der hiesigen Heilstätten bedeuten und aus ihr Segen erwachsen kann, nicht nur für Tausende deutscher Arbeiter, sondern auch für manchen lungenkranken Kollegen, der hier seinem Leiden erliegt, während er dort unter einem glücklicheren Himmel in Ausübung seines Berufes Kraft und Gesundheit wiedererlangen kann, um von den grossen Vortheilen, die unserer deutschen Colonie dadurch in Aussicht stehen, hier ganz zu schweigen.

III.

Ueber atypische Typhen.

Von

C. A. Ewald.

Es ist eine erfreuliche Thatsache, dass sich die Schwere der Typhen hier in Berlin, wenigstens so weit meine Erfahrungen reichen, in Bezug auf den Verlauf und ganz besonders auf die Complicationen seit etwa einem Decennium sehr gemindert hat. Daher handelt es sich wohl nicht nur um einen Zufall persönlicher Beobachtung, sondern um eine auch anderwärts gemachte durchgreifende Erfahrung, dass ich in den 70er und 80er Jahren des vergangenen Jahrhunderts viel mehr Complicationen mit entzündlichen Processen der serösen Häute, Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis, ferner mit perichondritischen Processen, mit Gelenkerkrankungen und Lungenentzündung gesehen habe¹⁾, als dies jetzt der Fall ist. Wie weit hieran der Genius epidemicus, wie weit die bessere Assanirung Berlins, wie weit endlich unsere Behandlungsweise Schuld ist, mag im Augenblick unentschieden bleiben. Aber auch das sogen. klassische Bild des Typhus, wie es uns Griesinger, Murchinson, Liebermeister — um nur diese 3 Alten zu nennen, und von den Modernen ganz zu schweigen — gezeichnet haben, steht nicht mehr in seiner klassischen Reinheit da, sondern ist vielfach verwischt, so dass es im concreten Fall nicht immer leicht zu sagen ist, ob es sich in der That um einen Typhus handelt oder nicht. Und zwar finde ich, dass diese Fälle, die atypischen Typhen, jetzt viel häufiger als früher sind. Eine Erfahrung, die wir bei allen Infections-

1) Auch Kernig (Festschrift für v. Leyden, 1902) macht für die croupösen Pneumonien als Complication des Typhus in Petersburg dieselbe Bemerkung.

krankheiten machen, wenn dieselben in ihrer allgemeinen Intensität nachlassen. Dadurch wird aber die schnelle und sichere Erkennung der Krankheit erschwert, und dies gerade zu einer Zeit, nämlich in den ersten Tagen der Erkrankung, wo eine sichere Diagnose von besonderem Werth sein würde. Hier sind aber häufig genug weder die altbekannten semiologischen Zeichen noch die Hilfsmittel der modernen Untersuchungsmethoden, die Diazoreaction und die Grube-Widal'sche Agglutination, oder die Untersuchung der Fäces, der Roseolen, des Milzblutes, des Harns auf Bacterien von durchgreifender und ausschlaggebender Bedeutung. Von der ersteren wissen wir, dass sie zuweilen während des ganzen Verlaufs des Typhus ausbleibt, und von den anderen, dass sie in den ersten 8 Tagen nicht, oder doch nur verhältnissmässig selten auftreten, und erst sichere und untrügliche Resultate zu einer späteren Periode, wo sie meist die Diagnose nur bestätigten aber nicht mehr bringen, zu geben im Stande sind.

Die Milzpunction halte ich nebenbei bemerkt für gänzlich unzulässig. Haedtke¹⁾ fand nach der Punction bei der Obduction einen Kapselriss von 0,5 cm Länge und daraus stammenden Bluterguss von 100 cm in die Bauchhöhle. Ich selbst habe noch als Assistent auf der Frerichs'schen Klinik nach der Punction der Milz eine tödtliche Blutung in die Bauchhöhle erlebt. Es bestand eine Perisplenitis und die harte unelastische Milzkapsel hatte sich um die Stichöffnung nicht zusammengezogen.

Ich kann im Folgenden keineswegs das ganze grosse Gebiet der hier in Frage kommenden Verhältnisse besprechen, sondern werde mich auf einzelne Punkte meiner persönlichen Erfahrung beschränken müssen.

Gehen wir die einzelnen Symptome der Reihe nach durch.
1. Zunächst das Verhalten der Temperatur.

Das alte Dogma, dass der Temperaturanstieg zu Anfang einen staffelförmigen Charakter hat, dann in eine Febris continua mit nur geringen morgendlichen Remissionen übergeht, und schliesslich mit einem Stadium starker morgendlicher und abendlicher Schwankungen sich der Norm nähert, besteht meiner Erfahrung nach nur in den wenigsten Fällen, auch wenn wir dieselben von Beginn an, wie z. B. bei einer nosocomialen Infection beobachten, zu Recht. Vielmehr kann ich Ihnen zahlreiche Curven vorlegen, in denen die vom ersten Tage an beobachtete Temperatur fast unmittelbar auf eine beträchtliche

1) Hädtke, Die Diagnose des Abdominaltyphus und Widal's sero-diagnostisches Verfahren. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 2. p. 21.

Höhe sich erhebt, und sofort den Charakter einer Febris lectica, wie z B. bei einer Tuberculose, annimmt. So zeige ich Ihnen hier die Curve eines solchen Falles (Demonstration), bei dem wir wochenlang, da die anderen Hilfsmittel versagten, im Zweifel waren, ob wir es mit einer acuten miliaren Tuberculose oder mit einem Typhus zu thun hatten, bis dann der schliessliche Verlauf die Diagnose in dem Sinne des letzteren entschied. Dasselbe Verhalten, d. h. ein unvermittelter hoher Temperaturanstieg kann auch bei den Recidiven eintreten, nur dass hier in der Regel keine diagnostischen Schwierigkeiten mehr bestehen. Umgekehrt giebt es bekanntlich Fälle von acut einsetzender Miliartuberculose, welche zu Anfang vollkommen das Bild eines Typhus vortäuschen können, namentlich wenn ein leichter Milztumor besteht und sich in Folge starker Transpiration kleine miliartige capilläre Hyperämien entwickeln, die gelegentlich vollkommen wie Roseola aussehen, allerdings meist von der echten Roseola durch eine mehr blaurothe Färbung und eine geringe Prominenz über das Niveau der Haut unterschieden sind. Dass in solchen Fällen eine diagnostische Tuberculin-injection von vornherein aussichtslos ist, bedarf nicht erst der Begründung. Aber auch die Agglutination lässt uns bekanntlich häufig genug im Stich, und bringt uns gerade da wo wir sie am Nöthigsten hätten, nämlich in den ersten Tagen der Erkrankung, keine Auskunft. Auch meine eigenen Erfahrungen stimmen mit denen anderer Beobachter mit grossem Material darin überein, dass auf ein negatives Ergebniss der Reaction gar kein Werth zu legen ist. Der positive Ausfall tritt häufig erst nach dem 7. Tage des Krankheitsverlaufs, oder noch später auf, d. h. zu einer Zeit, wo uns noch andere Symptome für die Erkennung der Krankheit zu Gebote stehen.

So hat Tobiesen¹⁾, gestützt auf ein Material von 350 Fällen der diagnostischen Widalreaction sich dahin geäussert, „dass nur der positive Ausfall derselben von Belang ist, die fehlende Reaction aber den Typhus nicht ausschliesst. Das Auftreten der Reaction ist ein durchaus inconstantes und wechselndes, meist allerdings um den 7. Tag, gelegentlich aber erst viel später, während der Entfieberung oder in der Reconvalescenz. Unter 290 Kranken war die Reaction positiv:

in der ersten Woche bei	188,
„ „ zweiten „ „	111,
„ „ dritten „ „	90,
„ „ vierten „ „	11.

1) Tobiesen, Nord. med. Archiv. 1901, Abth. 2, Anhang p. 203. Ueber die diagnostische Bedeutung von Widal's Reaction.

Unter 850 Fällen waren 45 Recidive, von denen 2 sicher erst im Recidiv reagierten. Die Schwere der Fälle beeinflusst aber weder das Auftreten noch die Stärke der Reaction.“

In einer Reihe von Fällen hat uns in den ersten Tagen auch die Aussaat des Stuhls nach den Methoden von Elsner und Piorkowski im Stich gelassen, während sie im späteren Verlauf des Typhus positiv ausfiel. Entweder dass in Fällen ausgesprochenen Typhus die aus den Stühlen angelegten Culturen negativ bleiben oder aber, dass sie erst so spät ein positives und unzweideutiges Resultat geben, dass wir schon auf anderen Wegen zur Diagnose gekommen sind oder endlich, dass sie in ihren Ergebnissen überhaupt fraglich bleiben. Wir haben die Untersuchungen anfänglich nach dem Verfahren von Elsner, später ganz besonders nach dem Verfahren von Piorkowski vorgenommen und Herr Dr. Piorkowski hatte selbst die Güte, einen Theil derselben auszuführen. Nun giebt es ja noch eine Reihe anderer Verfahren, z. B. das von Landmann und Gabritschewsky, die auf dem Princip der Immunsera beruhen, oder von Petruschky, wo der Stuhl zunächst im Agarflachkölbchen ausgesät und verdächtige Colonien nach 12—24h von dort abgeimpft werden. Aber auch nach dieser Methode gelang es Burdach¹⁾ nur 6 mal unter 22 Fällen ein positives Resultat zu erhalten.

Ueber das neuerdings von v. Drigalsky und Conradi²⁾ angegebene Verfahren, welches darauf beruht, die Colibacillen von den Typhusbacillen durch die Reaction der fractionirten Agaraussaat gegen Lacmus zu differenziren, habe ich keine Erfahrung. Da sie indessen nur eine Verbesserung der Methodik giebt, in Bezug auf die Gewinnung des Stuhls u. s. f. sich aber nicht von den anderen Verfahren unterscheidet, so werden ihr auch dieselben Mängel anhaften.

In der gleichen misslichen Lage befinden wir uns bekanntlich auch der Diazoreaction gegenüber. Sie kommt beinahe ebenso häufig vor, als sie fehlt. Unter 56 Fällen meiner Abtheilung, in denen der Urin in regelmässigen Intervallen geprüft wurde, fehlte sie 29 mal ganz, und war nur 27 mal theils dauernd, theils vorübergehend vorhanden. Ihr Vorkommen bei

1) A. Burdach, Der Nachweis der Typhusbacillen am Menschen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 41, 1902.

2) v. Drigalsky und H. Conradi, Ueber ein Verfahren zum Nachweis der Typhusbacillen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 39, 1902.

der Tuberculose, bei der malignen Endocarditis und anderen acuten infectiösen Erkrankungen, setzt ihren diagnostischen Werth noch viel weiter herab. Diazoreaction und Agglutinationen laufen übrigens keineswegs immer parallel. So habe ich erst in diesen Tagen einen Typhus behandelt, bei dem der Widal positiv war, während die Diazoreaction bei oft wiederholter Untersuchung jedesmal negativ ausfiel. Immerhin gelang es Burdach in 18 von 25 Typhusfällen, d. h. in 72 pCt., nach einer oder mehreren der bekannten Methoden den Bacillennachweis zu führen. Aehnliches gilt von der neuestens besonders urgirten Verminderung der weissen Blutkörperchen, der Leukopenie. Kühn¹⁾ fand sie in 38 Fällen in 92 pCt., häufig schon am Ende der 1. Woche und vor dem Widal. Aber die Leukopenie tritt auch bei foudroyanter Sepsis und — was noch mehr ins Gewicht fällt — bei der Miliartuberculose auf. Immerhin dürfte sich diese leicht anzustellende Prüfung, wenn sie sich bewährt, bald einbürgern.

Sehr schwierig kann sich die Diagnose gestalten, wenn der Typhus lange Zeit unter dem Bilde einer Endocarditis verläuft, und die Veränderungen am Herzen in den Vordergrund der Erscheinungen treten. Zum Beweise möchte ich die folgende Krankengeschichte in Kürze mittheilen:

Hl. v. B., 23jähr. Offizier, war früher stets gesund, abgesehen von Kinderkrankheiten. Vor 5 Jahren eine gonorrhöische Infection. Vor einem Jahre Sturz mit dem Rade und Bluterguss am rechten Knie. Heilung erst nach 8 Monaten. Am Montag, den 12. I. 1902 will er ganz plötzlich mit Frösteln, Mandelentzündung, dicken Hals und Schnupfen erkrankt sein, that aber trotzdem seinen Dienst weiter. In der dienstfreien Zeit legte er sich zu Haus hin, schwitzte stark und hatte wiederholt das Gefühl des Fröstelns. Am 14. Januar traten in beiden Knien heftige Schmerzen auf, die ungefähr $\frac{1}{2}$ Tag anhielten. Am 15. I., Abends wurde zuerst die Temperatur gemessen und Fieber von 39,40 gefunden. Erst jetzt meldete sich der Patient krank, doch konnte der behandelnde Stabsarzt keine bestimmte Organerkrankungen feststellen. Da das Fieber immer höher wurde, auch wiederholtes Frösteln auftrat, suchte Patient das Augusta-Hospital auf. Hier wies zunächst alles auf eine Affection des Herzens hin, indem sich weder an den Abdominalorganen noch an den Lungen krankhafte Veränderungen auffinden liessen, und der Urin ohne Besonderheiten, besonders ohne Diazoreaction war. Dagegen war die absolute Herzdämpfung nach rechts bis zum linken Sternalrande verbreitert, nach links bis in die Mamillarlinie und war über der Spitze ein starkes systolischen Blasen vernehmbar, das längs dem Septum bis in die Gegend der Aortenklappen zu verfolgen war. Puls

1) Kühn, Ueber die diagnostische Bedeutung der Leukocytenwerthe bei Typhus abdomin. und bei chirurgischen Eiterungen. Münch. med. Wochenschr. 1902, No. 49 u. 50.

von mittlerer Spannung, 89 regelmässige Schläge. Patient klagt über Stiche in der Herzgegend, will auch gelegentliches Frösteln gehabt haben, doch tritt in den nächsten Tagen weder ein Schüttelfrost noch eine besondere Unregelmässigkeit der Herzaction ein. Dagegen war der Puls in seinem Charakter wechselnd, indem er bald weich und klein, bald voller und kräftiger, aber nie auffallend stark gespannt war. Dabei bestand hohes Fieber, am 1. II., Abends bis 41,2 heraufgehend, später auf Aspirin und kalte Einpackungen allmählich unter gelegentlichem stärkeren Absinken und Wiederansteigen heruntergehend, so dass am Morgen des 6. Tages des Hospitalaufenthaltes die Temperatur nur 38,2 betrug, am Abend 39 erreichte, am anderen Morgen aber gleich wieder mit 39,2 einsetzte, kurzum einen sehr unregelmässigen Gang hatte, der nicht nur auf die übrigens sehr milden antipyretischen Maassnahmen bezogen werden konnte. (Demonstration der Temperaturcurve). Schon am 2. Tage des Hospitalaufenthaltes, und dann wieder am 8. Tage wurde die Widal'sche Reaction mit einer frischen Cultur von Typhusbacillen angestellt. Eine Agglutination war nicht zu erzielen. Ebenso war bis dahin die Diazoreaction regelmässig negativ ausgefallen. Auch 2 durch Herrn Dr. Piorkowski selbst untersuchten Stühle ergaben keine Typhusbacillen. —

Am 3. Tage des Hospitalaufenthaltes, und ebenso am 5. traten vorübergehend auf dem Abdomen einzelne roseolenartige Papelchen auf, die aber eine diagnostische Bedeutung um so weniger beanspruchen durften, als der Patient feuchte Umschläge um den Leib erhalten hatte. Am 6. Tage des Hospitalaufenthaltes ging die Milzdämpfung zum ersten Mal bis an den Rippenbogen; das Organ war aber nicht palpabel, und blieb so während des ganzen Krankheitsverlaufes. In den ersten 8 Tagen bestand auch andauernde Obstipation, so dass nur mit Mühe durch Eingiessungen geringe Mengen harten Stuhls zu erzielen waren. Als Pat. dann eine mässige Calomeldose bekam, stellten sich im Anschluss daran mehrtägige Diarrhoen ein, die zu ihrer Beseitigung etwas Opium benötigten. Ein typischer typhöser Stuhl war nie vorhanden. Im Anfang wurde Pat. sehr durch Schlaflosigkeit gequält und durch die heftigen Stiche in der Herzgegend, die sich auch nach hinten in die Gegend zwischen den Schulterblättern zogen, und musste wiederholt kleine Morphiumdosen bekommen. Das Sensorium war immer frei. Am Herzen blieb das systolische Blasen bestehen, welches sich jedesmal verstärkte, wenn die Temperatur anstieg. Doch machte die anfängliche Verbreiterung allmählich einem normalen Verhalten Platz.

Der Fall gab in den ersten Wochen zu mannigfachen diagnostischen Zweifeln Anlass, doch hielt ich vom Anfang an trotz des atypischen Verlaufs an der Diagnose eines Abdominaltyphus fest, und lehnte die Möglichkeit einer Endocarditis, die namentlich auch mit Rücksicht auf die frühere Gonorrhoe in Betracht zu ziehen war, aus dem Grunde ab, weil nie ein ausgesprochener Schüttelfrost, und nie gröbere Unregelmässigkeiten am Herzen aufgetreten waren. Auch eine Thrombose des linken Beins, die mit heftigen Schmerzen und wiederholtem Temperaturanstieg am Ende der vierten Woche einsetzte, liess das Zünglein der diagnostischen Waage sehr wesentlich zu Gunsten eines Typhus sich neigen, der ganz sicher wurde, als sich am

53. Krankheitstage und ebenso noch 6 Tage später eine ganz zweifellose Agglutination, und zwar noch bei einer Verdünnung von 1 auf 200 in wiederholten Proben ergab. Da sich schliesslich wieder eine so hochgradige Verstopfung eingestellt hatte, dass Clysmata und milde Aperientien ohne jeden Erfolg blieben, vielmehr der Darm manuell ausgeräumt werden musste, so ist dieser Fall in der That ein recht eklatantes Beispiel eines atypischen Typhus. Die zweifellos vorhandene Dilatation des Herzens ist demnach auf eine acute passive Dehnung desselben zu beziehen, d. h. eine Erschlaffung der Herzwand, und nicht eine Ueberdehnung durch Aenderungen in den mechanischen Verhältnissen der Circulation, d. h. eine Drucksteigerung im arteriellen System.

Das Gegenstück bildet folgende Beobachtung:

Wir hatten vor einigen Jahren einen Fall von Endocarditis maligna, bei dem am Herzen nur ein weit verbreitetes systolisches Geräusch zu hören war, eine vergrösserte Milzdämpfung und ein roseolenartiges Exanthem bestand und die Diazoreaction positiv war. Die Symptome intra vitam sprachen so sehr für einen Typhus, dass uns das gänzliche Fehlen aller Darmveränderungen bei der Section im höchsten Maasse überraschte, und wir glaubten, einen der Fälle von Typhus ohne Darmläsionen vor uns zu haben, wie sie schon früher als typhöse Septaemie gelegentlich angeführt, und letzthin besonders von Flexner, Kajari, Kraus, Litten und Blumenthal¹⁾ beschrieben sind. Indessen die bacteriologische und histologische Untersuchung der Milz und der Lymphdrüsen, die im hygienischen Institut ausgeführt wurde, ergab keine Typhusbacillen, sondern nur das Vorhandensein von Streptococcus pyogenes aureus.

Ich will nebenbei bemerken, dass ich und wahrscheinlich jeder erfahrene Beobachter, Litten darin beistimmen kann, dass es hin und wieder Fälle von Typhus giebt, bei denen die Schwere der Erscheinungen intra vitam in einem grellen Missverhältniss zu den Veränderungen am Darm stehen, indem sich nur geringe Follikelschwellung und eine eigenthümlich markige Schwellung der Plaques findet, die mit kleinen Grübchen übersät sind, sodass sie eine siebartige Beschaffenheit zu haben scheinen. Fällt in solchen Fällen die bacteriologische Untersuchung positiv aus, und gelingt post mortem der Nachweis der Typhusbacillen in den betr. Organen, so ist die Diagnose auf Typhus ohne Darmbefund trotzdem sicher. Es ist ja auch nicht zu ersehen, warum sich die Toxine der Typhusbacillen nicht auch einmal ohne Localisation der

1) A. Blumenthal, Typhus ohne Darmerscheinungen. Deutsche med. Wochenschr. 1902, No. 85.

tionen gesprochen. Auch das Auftreten einer schwachen Diazo-reaction musste in diesem Sinne gedeutet werden.

Ich möchte dabei an dieser Stelle gewissermassen in Parenthese hinzufügen, dass mir im Verlauf der letzten Jahre 4 Fälle von ganz acut auftretender Ruhr begegnet sind, die innerhalb weniger Wochen einen tödtlichen Verlauf nahmen, ohne dass die Stühle die charakteristische Beschaffenheit dysenterischer Entleerungen gehabt hätten. Sie waren allerdings in geringem Maasse blut-, schleim- und eiterhaltig, unterschieden sich aber in Nichts von den Abgängen, wie sie auch bei einem zerfallenden Carcinom des Colons, besonders in seinem untersten Abschnitte vorkommen. Parasiten waren niemals in denselben nachzuweisen.

In dem letzten Fall, einem 85jähr. Mann, der augab bis 8 Tage vor der Aufnahme ganz gesund gewesen zu sein, imponirte das geschwollene Colon descendens, welches leicht durch die Bauchdecken als harter Strang durchzufühlen war, für eine Neubildung. Dieselbe war auf Druck sehr empfindlich, während das Colon asc. und transv. nicht empfindlich waren. Die Untersuchung p. r. ergab weder bei der Digitaluntersuchung noch bei der Rectoscopy einen anormalen Befund. Bei letzterer sah man die mit Schleim bedeckte stark geröthete Schleimhaut ohne Defect vorliegen.

Beim Aufblähen des Darmes mit Luft, wobei der Patient starke Schmerzen hatte, blieb die Resistenz ziemlich unverändert. Doch liess sich nur wenig Luft in den Darm einblasen. Der in den ersten Tagen des Spitalaufenthalts auf Oeleinläufe erfolgende Stuhl war reichlich dickbreitig, braun mit wenig Schleim, Blut und Eiter vermischt. Es war abendliches Fieber bis 39° vorhanden. Bei der Laparotomie, die am 8. Tage des Aufenthalts des Kranken im Hospital vorgenommen wurde, fanden wir das stark injicirte, etwas hart anzufühlende Colon descendens, an dem aber ein Tumor äusserlich nicht zu erkennen war. Die Serosa war glatt und glänzend, aber in regelmässigen Abständen leicht eingesunken, so dass der Darm aussah, als ob er eine Schraubenwindung hätte, oder in regelmässigen Abständen leicht eingekerbt sei. Neben dem Darm wurden einige leicht geschwollene Drüsen gefunden. Die Natur des offenbar im Darmlumen verlaufenden Processes konnte zunächst auch noch nicht klar gestellt werden. Die Möglichkeit einer Neubildung in der Darmwand war auch jetzt noch nicht von der Hand zu weisen, doch war die Annahme einer Tuberculose näher liegend; das Wenigste schien für Dysenterie zu sprechen. Um das Col. desc. und das Quercolon möglichst zu schonen, wurde eine Anastomose zwischen dem Colon ascendens dicht oberhalb des Coecums und einem möglichst tiefen Punkt der S.-Flexur mit Hilfe eines Murphyknopfes hergestellt.

Dem Kranken ging es die ersten zwei Tage ganz gut; er entleerte einen nicht mehr blutigen Stuhl. Am 8. Tage collapsirte er plötzlich und starb. Die Section ergab ein gutes Verhalten des Operationsfeldes, keine Peritonitis. Dagegen bestand im Dickdarm, vom Querdarm anfangend bis zum Beginn des Rectums eine ausgedehnte frische dysenterische Erkrankung, die zu einer breiten Verödung der Schleimhaut mit inselförmigen Resten derselben geführt hatte, so dass die Sectionsdiagnose *Diphtheria coli* lautete.

3. Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zu den Typhen zurück, so muss ich einige Fälle erwähnen, in welchen die nervösen Excitationssymptome das Krankheitsbild von vornherein derart beherrschten, dass man auch hier von einem atypischen Verlauf sprechen muss, zumal die üblichen Symptome Milztumor, Roseola oder Diazoreaction, charakteristischer Stuhl und Fiebercurve fehlten und nur der gesammte Krankheitsverlauf ex eventu, auch ohne bacterielle Untersuchung zeigte, dass ein sicherer Typhus vorlag.

In dem einen dieser Fälle steigerten sich die Delirien am 6. Tage nach der Aufnahme zu einem förmlichen Tobsuchtsanfall, Sie waren von unaufhörlichem lauten Schreien, Jactationen und Fluchtversuchen begleitet, und dauerten 24 Stunden, trotzdem die Patientin schliesslich 30 mgr Morphinum auf einmal subcutan bekam, nachdem sich kleinere Mengen als erfolglos erwiesen hatten. Als auch diese Menge nach einer halben Stunde zuwartens sich gänzlich unwirksam erwies, chloroformirte ich die Kranke, wobei sie wegen ihrer Tobsucht von 3 Personen festgehalten werden musste, bis zur völligen Bewusstlosigkeit. Darauf trat dann Ruhe und Schlaf bis zum anderen Morgen ein. Sie war von dieser Zeit an klar, ganz ruhig und hatte nur vorübergehend noch einmal leichte blande Delirien. Mit dem Beginn des maniakalischen Zustandes war eine starke Darmblutung eingetreten und kleinere Darmblutungen, jedesmal mit einem starken Temperaturabfall verbunden, stellten sich im weiteren Verlauf noch 9 mal ein. Schliesslich Heilung.

Ungewöhnlicher war der Verlauf in einem Falle der zu der Gruppe der Hauserkrankungen gehörte, die ich in der Festschrift für v. Leyden mitgetheilt habe.

Der Pat. erkrankte ohne jede Vorboten, und scheinbar ganz plötzlich mit Hallucinationen, wobei er behauptete, von seiner Hauswirthin vergiftet worden zu sein. Er war sehr aufgeregt, unruhig und schlaflos und wurde deshalb in das Krankenhaus gebracht. Er hatte mässige Temperaturen bis 38,8 am Abend heraufgehend, keine Roseola, keinen Milztumor. Im Urin positive Diazoreaction. Ueber den Lungen hinten beiderseits unten klinglose Rasselgeräusche. Er war auch bei der Aufnahme noch vollkommen verwirrt und hallucinirte. Das in mässiger Menge ausgeworfene schleimig-eitrige Sputum war frei von Tubercelbacillen. Stuhlgang war an den ersten 4 Tagen überhaupt nicht zu erhalten. Erst am 5. kam auf Eingiessungen ein nicht charakteristischer Stuhl, der auf Typhusbacillen untersucht werden sollte. Aber schon am folgenden Tage fiel die Temperatur dauernd zur Norm ab. Damit hörten auch die Delirien auf, und der Kranke machte eine ungetrübte Reconvalescenz durch. Im Stuhl wurden Ty. B. nachgewiesen.

In diesem Falle war die Frage ob Tuberculose, ob Typhus zunächst gar nicht zu entscheiden, und konnte erst ex eventu gelöst werden.

Hier dürften auch diejenigen Fälle zu erwähnen sein, die lange Zeit als Typhus ambulans herumgehen, und dann plötzlich collabiren, nachdem die specifischen Zeichen des Typhus sich verwischt haben und ein Krankheitsbild vorliegt, was in keiner Weise an einen Typhus erinnert. Unvergesslich wird mir in dieser Beziehung der Fall eines Violinspielers aus der Bilsse'schen Kapelle bleiben. Derselbe, ein älterer Mann, war an seinem Notenpult während des Concertes plötzlich ohnmächtig zusammengebrochen. Er wurde in die Charité gebracht, erholte sich nicht, sondern ging nach kurzer Zeit zu Grunde. Da der Mann starke Arteriosklerose hatte, war eine Apoplexie angenommen worden. Die Section deckte ein perforirtes Typhusgeschwür auf. — Das sind nicht so seltene Ereignisse.

4. Zu den atypischen Formen gehören auch diejenigen Fälle, in denen das Exanthem nicht unter dem gewöhnlichen Bilde der Roseola auftritt, sondern einen anderen Character hat. So habe ich einmal einen über Abdomen, Brustkorb, und Oberarme verbreiteten bläschenförmigen Ausschlag gesehen, der die meiste Aehnlichkeit mit einem Pemphigus hatte. Die kleinen Bullae waren linsen- bis höchstens erbsengross, von einem röthlichen Hof umgeben und enthielten einen trüben Inhalt, der reichliche Streptokokken und Eiterkörperchen enthielt. Ob es sich dabei nur um eine zufällige Complication oder wirklich um eine abnorme Form der Manifestation des Krankheitsprocesses in der Haut handelte, will ich dahingestellt sein lassen.

In einem anderen Fall trat am 8. Tage des Krankheitsverlaufes, ohne dass die Lungen betheilt waren, ein exquisiter Herpes labialis auf, der in der gewöhnlichen Weise abheilte, ohne dass gleichzeitig Roseolen bestanden hätten.

Es ist dies um so bemerkenswerther, als fast alle erfahrenen Autoren — ich citire nach Curschmann¹⁾ — darin einig sind, dass Herpes facialis überhaupt und selbst in der ersten Fieberperiode des Typhus, so selten vorkommt, dass sein Auftreten in der ersten Zeit einer Infectionskrankheit sehr gegen T. a. spricht. Gerade gewisse Krankheiten, die mit Unterleibstyphus in der Anfangszeit so oft in ernste diagnostische Concurrentz treten, wie z. B. Pneumonie, Meningitis cerebrospin., Malaria, zeichnen sich aber durch Häufigkeit des Herpes aus.

In einem letzten Fall fand eine Pustelbildung statt, die an der Ulnarseite beider Vorderarme ihren Sitz hatte. Es

1) H. Curschmann, Der Unterleibstyphus. Nothnagel's spec. Pathol. und Therapie. Bd. III., 1. Theil, p. 885.

waren knapp stecknadelkopfgrosse Bläschen mit hellgelbem eitrigen Inhalt, von einem bläulich verfärbten glatten Hof umgeben, der sich scharf gegen die gesunde Haut absetzte und die Grösse eines Reissnagelknopfes hatte. An jedem Vorderarme befanden sich 20—30 solcher Pusteln, die reihenweise angeordnet waren. Gleichzeitig waren aber deutliche Roseolen auf dem Abdomen vorhanden. Der Fall, welcher noch dadurch interessant war, dass sich plötzlich und ohne jede nachweisbare Ursache eine absolute Taubheit des linken Ohres einstellte, hatte einen langen und protahirten Verlauf und ging schliesslich an einer Darmblutung zu Grunde. Die Section ergab neben zahlreichen fast verheilten Typhusgeschwüren wandständige Thromben im Herzen und hämorrhagische Infarkte in Milz, Nieren und Lungen. Möglicherweise kann es sich also bei den anfänglich aufgetretenen Pusteln um Embolien der kleinen Hautcapillaren gehandelt haben.

M. H.! Ich habe in den vorstehenden Erörterungen die Diagnose des Typhus, namentlich auch die dabei in Frage kommenden differentialdiagnostischen Momente absichtlich nur insofern erwähnt, als der atypische Verlauf mancher Fälle einen solchen Hinweis nöthig machte.

Ich gehe auch jetzt auf die Differentialdiagnose gegenüber anderen Krankheiten, wie z. B. der Pneumonie, der Cerebrospinalmeningitis, der puerperalen Septicaemie, der sogen. kryptogenetischen Septicaemie, der Endocarditis ulcerosa, der Osteomyelitis infectiosa, der Influenza und der acuten Exantheme, der Enteritis u. A. nicht ein.

Ebenso wenig will ich die Behandlung des Typhus eingehend besprechen und nur bemerken, dass ich mit den Jahren immer mehr und mehr ein expectatives Verhalten befolgt habe. Ich habe eine ganze Anzahl von Typhen mit dem besten Erfolge nur mit kleinen Gaben von Salzsäurelösung ohne jedes specifische Fiebermittel behandelt und auch die Bäder in solchen Fällen nur der Reinlichkeit und Erfrischung wegen, aber nicht im antipyretischen Sinne verwendet. Ich schliesse mich hier ganz dem Ausspruch Curschmann's in seiner vortrefflichen Bearbeitung des Typhus abdom. (l. c.) an: „dass für leichtere, mittelschwere und selbst manche schwere und complicirte Fälle, namentlich bei früher gesunden Personen, die diätetische Behandlung und im übrigen sorgfältiges Ueberwachen jedes sonstige Heilverfahren überflüssig machen.“

Für die Antipyrese bin ich immer wieder auf die gewöhnlichen, zunächst lauen und dann während der Patient im Bade ist abzukühlenden Vollbäder als das einfachste und beste Verfahren zurückgekommen. Bekanntlich sind auch andere Methoden, z. B. das Einpacken in ein eiskaltes Laken, das Bestäuben mit einem feinem Nebel von kaltem Wasser aus einem Sprayapparate oder das Aufhängen von mit Eis gefüllten kleinen Eimern über dem Bett des Kranken angegeben worden. Ich habe sie alle versucht, ohne dass ich mich von einer besseren Wirkung oder besonderen Vorzügen in der Anwendung überzeugt hätte. Eine grosse Eisblase auf dem Leib und bei ausgesprochenen Hirnsymptomen eine Eisblase auf dem Kopf ergänzen die Bäderbehandlung. Von eigentlichen Antipyreticis mache ich nur selten Gebrauch. Gar nicht mehr von Antipyrin, Phenacethin, Kairin, Thallin und den Salicylsäurepräparaten, mit Ausnahme des Aspirins, das am wenigsten üble Nebenwirkungen zu haben scheint. Dagegen kann ich mich dem Lobe des Pyramidons und Lactophenins, welches besonders durch v. Jaksch, Eichhorst und in allerjüngster Zeit durch v. d. Busch empfohlen ist, anschliessen, soweit es sich um die rein antipyretische Wirkung handelt. Ich muss aber sagen, dass ich dem Chinin per os oder per rectum gegeben in verhältnissmässig kleinen Dosen — nicht mehr wie $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ —1 gr nach Bedarf und Grösse der Dose 2—3 mal täglich gegeben — immer noch den Vorzug gebe, weil ich immer wieder den Eindruck erhalten habe, dass dem Chinin neben seiner fieberherabsetzenden Wirkung noch ein besonderer tonisirender Einfluss zukommt und dies trotz der bekannten Nebenwirkungen, die es bei zu langer oder zu dreister Anwendung oder gelegentlich bei einer gewissen individuellen Idiosynkrasie hat.

Der Puls wird nach Gaben von 0,75—1 gr Chinin seltener und voller, der Gesamtzustand ein besserer, das Sensorium klarer und man sieht nie die bedrohlichen Collapserscheinungen, wie sie nach anderen Antipyreticis — wirksame Dosen vorausgesetzt — gelegentlich und regellos eintreten. In diesem Sinne kann ich mich dem neuerdings wieder ausgesprochenen günstigen Urtheil über die Anwendung des Chinins beim T. a. (Erb, Binz, Goldscheider, Curschmann, Kernig¹⁾) aus alter Erfahrung anschliessen. Zu regel-

1) S. Therapie der Gegenwart 1901, No. 1, 2 u. 7 und Kernig in Festschrift für v. Leyden, I. Bd., 1902.

mässiger Darreichung, wie Kernig sie empfiehlt, hatte ich keine Veranlassung, und so habe ich auch kein Urtheil darüber, ob das Chinin wie Erb will, aber Goldscheider und Kernig bestreiten, einen abortiven Einfluss auf den Typhusverlauf hat. Ueberdies ist mein Material nicht gross genug, um eine berechnete und zuverlässige Statistik aufzustellen. Ich kann mich nur, „was doch immerhin als das Sicherste und Entscheidende für die Therapie anzusehen ist“, auf meine unmittelbare Beobachtung und Erfahrung am Krankenbette stützen.

Ueber etwaige Erfolge einer specifischen Serumtherapie kann ich Mangels eigener Erfahrung nichts berichten. Chan-temesse will die Mortalität von 12—18 pCt. auf 6—8 pCt. heruntergedrückt haben. (Bericht über den medic. Congress in Cairo, December 1902.) An dieser Angabe wäre zunächst nur die Höhe der ursprünglichen Mortalitätsziffer auffallend. Kernig giebt als den Durchschnitt von 10 Jahren aus 3704 Fällen 7,6 pCt. Curschmann 9,3 pCt. für 3600 Fälle an und Liebermeister setzte sie schon 1886 bei antipyretischer Behandlung zu 8,8 pCt. fest.

Noch ein Wort zur Frage der Diät beim Typhus.

Man hat in letzter Zeit mehrfach einer Diät das Wort geredet, welche kräftiger und substantieller sein sollte, als das Schema, was man bislang im Allgemeinen befolgt hat. So hat Gornicki¹⁾ bei 150 Kranken eine volle gemischte Kost gegeben und angeblich nur 2,6 pCt. Mortalität gehabt. Barrs²⁾ giebt bereits im febrilen Stadium feste Speisen. Beide glauben gewisse Complicationen, wie z. B. Herzcollaps, secundäre Lungenaffectionen und andere Schwächezustände auf die übliche Ernährung zurückführen zu müssen.

Aehnlich, wenn auch nicht so grob, will auch Puritz³⁾ die Ernährung der Typhuskranken gestalten. Er giebt neben Milch und Fleischpulver in Fleischbrühe, hart gekochte und zerhackte Eier, Fleisch in Form von Coteletts oder gekocht und in kleine Stücke zerschnitten und Weiss- und Graubrod. Daneben Wein,

1) Gornicki, Beitrag zur Ernährung der Typhuskranken. Gaz lekarska 1899, No. 46.

2) Barrs, A plea for a less restricted diet in typhoid fever. Br. med. Journ. Jan. 1897.

3) Puritz, Reichliche Ernährung bei Abdominaltyphus. Virchow's Arch., Bd. 181, p. 827.

Cognac, schwachen Thee, Kaffee, Limonade. „Der Kranke fühlte sich dabei viel besser, der typhöse Zustand war weniger scharf ausgeprägt, die Herzthätigkeit war sehr gut.“ Trotz dieser Aussage möchte ich mich der Empfehlung einer so gemischten substantiellen Kost nicht anschliessen.

Wir stehen bekanntlich mit Graves, Murchinson, Griesinger, Ziemssen u. A. auf dem Standpunkt, unsere Typhuskranken ausgiebig zu ernähren und den Zellzerfall durch die entsprechende Calorienzufuhr zu ersetzen. Aber wir thun dies unter möglichster Schonung des Magendarmkanals, unter Berücksichtigung der anatomischen und functionellen Veränderungen und Störungen desselben. Also nicht zu fette event. mit Wasser verdünnte Milch, Zuckerlösungen in Wasser oder Thee, gut aufgeweichtes und gut durchgebackenes Weissbrod resp. Zwieback, Schleimsuppen, die wir durch Zusatz eines der bekannten Eiweisspräparate — Sanatogen, Eulactol, Somatose, Tropon u. a. — anreichern können und allenfalls zu Schaum geschlagenes Eiweiss, oder nach v. Ziemssen's Empfehlung frisch ausgepressten Fleischsaft oder die von Senator empfohlene Gallerte. Im Bedarfsfall Analeptica, hauptsächlich Alcoholica, die wir bei den meisten unserer Kranken, die auf einen gewissen täglichen Alkoholconsum eingeschworen sind, von vorneherein nicht entbehren können. Förderung der Diuresis durch reichliche Flüssigkeitszufuhr zwecks Ausspülung der Toxine etc. Ich halte das auch jetzt noch für das Richtige. Durch passende Wahl lässt sich leicht eine tägliche Calorienzahl von 2500 und mehr Calorien und 1,5—2 gr Eiweiss pro kgr Körpergewicht erzielen¹⁾. Letztere Zahl wird von Finkler und Lichtenfelt²⁾ auf Grund von theoretischen Erwägungen und Stoffwechselversuchen gefordert, während v. Leyden und Klemperer³⁾ etwa 1,6 gr

1) Z. B. 1500 Milch, 875 Rahm, 20 Sanatogen, 100 Traubenzucker in Wasser, 2 Glas Rothwein, 2 Tassen Bouillon = 2535 Cal. oder bei 60 kgr Körpergewicht = 1,4 Eiweiss pro kgr. Durch Steigerung des Rahms und des Sanatogengewichts lässt sich das Eiweiss pro kgr leicht auf 1,5 und selbst 2,0 gr und die Gesamtsumme auf 2800—3000 Cal. erhöhen.

2) Finkler und Lichtenfelt, Das Eiweiss in Hygiene und Wirtschaft der Ernährung. Ctrbl. f. allgem. Gesundheitspflege, Beilageheft z. XXI. Jahrg. 1902.

3) E. v. Leyden u. G. Klemperer, Die Ernährungstherapie in acut. Fieberkrankheiten, Hdb. d. Ernährungstherapie u. Diätetik, Bd. 2, 1899, p. 418.

Eiweiss (100 Eiweiss, 100 Fett, 300 Kohlehydrate pro die) verlangen. In den bisher ausgeführten Stoffwechseluntersuchungen wird die Ausfuhr nicht resorbirter Nahrung im Koth gar nicht berücksichtigt, so dass man z. B. nicht weiss, ob die Istzahl der Aufnahme der berechneten Sollzahl entspricht. Gerade bei Tropondarreicherung, in dem sich bekanntlich im Handelspräparat zahlreiche angedaute Muskelfasern finden, ist es leicht sich davon zu überzeugen, dass sie bald in grösseren, bald in geringeren Mengen im Kothe zur unverwertheten Ausscheidung gelangen. Aber selbst eine vorübergehende Unterernährung würde ich nicht so sehr fürchten als die Folgen, welche eine gröbere Nahrung auf den localen Process ausüben kann. Ganz abgesehen davon, dass wir auch nicht einmal wissen, ob eine solche gröbere Nahrung wirklich verarbeitet und resorbirt wird. Denn wir haben leider nur zu oft Gelegenheit, uns davon zu überzeugen, wie verhältnissmässig kleine Diätfehler ein Nachfieber oder gar ein Recidiv veranlassen. Ich habe aber noch nie den Eindruck oder auch nur die leiseste Spur eines Beweises dafür gehabt, dass ein Typhuskranker bei unserer jetzigen Ernährung deswegen gestorben wäre, weil es seinem Organismus an den nöthigen Calorien gefehlt hätte, um den Kampf mit den Toxinen der Krankheit durchzukämpfen.

Vor Allem liegt aber, was die Ernährung mit einer „vollen gemischten“ Kost anbetrifft, der Knüttel, wie man so zu sagen pflegt, in den meisten Fällen beim Hunde. Wir sind zumeist nicht in der Lage, sie zu geben, weil wir weitaus in der Mehrzahl der Fälle schon die grösste Mühe haben unseren Kranken überhaupt nur in den ersten und den schweren Stadien der Krankheit, besonders wenn sie benommen sind oder deliriren, die nöthigen Mengen leicht resorbirbarer und unschädlicher Nahrung beizubringen, von denen oben die Rede war. Auch ist das Verhalten ihrer Magenfunctionen, wovon ich mich durch oftmalige Untersuchungen überzeugt habe, ein sehr wechselndes. Bald ist die Salzsäure vorhanden, bald fehlt sie, bald wechselt der Befund bei ein und demselben Kranken. Wiederholt habe ich starke Atonien, ja einmal eine acute Dilatation des Magens mit sehr bedrohlichen Erscheinungen gesehen. Dass man unter solchen Umständen von einer irgend stärkeren Inanspruchnahme des Magens abrathen muss ist, selbstverständlich. Sind die Kranken aber über

die schwerste Zeit glücklich fort, dann haben sie gewiss nicht nöthig auf die Gefahr einer dadurch bedingten schweren Schädigung hin, ich möchte sagen à tout prix und in übereilter Weise aufgefüttert zu werden. Auch hier gilt in erster Linie das Wort: „Nil nocere“. Man kann die Restitution getrost der Zeit überlassen.

IV.

Beiträge zur konservativen Chirurgie.

Von

Dr. M. Katzenstein.

Die Patienten, die ich Ihnen heute zu demonstriren mir erlaube, haben grösstentheils sehr seltene Verletzungen erlitten, die sämmtlich von einem Gesichtspunkte aus behandelt wurden, von dem der „konservativen“ Chirurgie.

„Konservativ“ = erhaltend ist der Chirurg, der einem Krankheitsprocess nicht etwa ruhig zusieht, sondern mit allen Mitteln dahin strebt, besonders bei Verletzungen, den ursprünglichen Zustand und die ursprüngliche Function wieder herzustellen. Wenn mir dies in einigen der zu demonstrirenden Fälle durch Operationen gelungen ist, so verdanke ich das nur dem, Ihnen vor einigen Wochen von Herrn Geheimrath König beschriebenen Verfahren des Operirens „ohne Hände“, das auch ich seit nunmehr 3 Jahren bei meinen Operationen durchzuführen bestrebt bin. Nur wenn wir jede Berührung der Wunden vermeiden, können wir, insbesondere bei Gelenk- und Knochenoperationen, Eiterungen vermeiden, die als solche schwerste Functionstörungen im Gefolge haben.

Ich werde Ihnen im Folgenden zunächst einige geheilte Frakturen, dann Luxationen und zuletzt einige intraarticuläre Verletzungen demonstriren:

A. Fracturen.

I. und II. Fr. Cl. S. und Lucie M. Ueberfahren durch electriche Strassenbahn bezw. schweren Lastwagen. Zertrümmerung des Unterschenkels, Frakturen der Tibia und Fibula. Nekrose bezw. Décollement der

Haut und Infection durch Strassenschmutz. Mehrwöchentliche Berieselung der fast den ganzen Unterschenkel einnehmenden Wunde. Vollkommene Heilung.

Die ersten beiden Fälle, über die ich Ihnen berichten will, betreffen ein 15jähriges und ein 4jähriges Mädchen, die ich noch als Assistent im jüdischen Krankenhaus behandelt habe¹⁾. Das ältere Mädchen war von einer electricischen Bahn, das jüngere von einem Lastwagen überfahren worden; beide hatten 2—3 Frakturen der Tibia und der Fibula erlitten, bei beiden lagen die Frakturen frei zu Tage, die Musculatur war in grossem Umfang zertrümmert und die Haut ringsum von der Unterlage abgelöst bzw. in Fetzen abgerissen. In einem Fall war die durch Strassenschmutz bedingte Infection nach 8 Wochen, im andern erst nach 7 Wochen überwunden. Beide Male wurde permanente Berieselung der vielbuchtigen Wunden zur Wegschaffung der Secrete vorgenommen.

Ich bin in der Lage, Ihnen die Abbildung des ersten Falls nach ca. 5 Wochen zu zeigen; die Tibiafraktur ist vollkommen von Granulationen überwuchert, während die Fibula noch zu sehen ist; der grösste Theil des Unterschenkels ist in eine Granulationsfläche umgewandelt. Die Ueberhäutung dieses grossen Defects war nach etwa 8 Monaten gelungen. Später litt das Fräulein noch an einer wohl durch Lymphstauung (infolge des grossen Hautdefects) bedingten elephantiasischen Auftreibung des Fusses und einer Infection der Zehe, 1 Jahr nach der Verletzung habe ich ihr an der Stelle des Tibia- und des Fibularbruchs mehrere Knochensplitter entfernt, seitdem ist sie völlig geheilt.

Wie Sie sich überzeugen, geht die Patientin ohne Schienen, ohne Absatzerhöhung und doch hinkt sie nicht. Der vor drei Jahren noch sehr grosse Defect der normalen Haut und eines Theils der Muskulatur am Unterschenkel ist relativ und wohl auch absolut kleiner geworden, durch Wachsthum des übrigen Körpers und durch Zusammenziehen der Narbe. Die Narbenhaut hat durch tägliches Einreiben mit einem Fett die Beschaffenheit normaler Haut bekommen, Sie sehen bei Bewegungen des Fusses sehr schön das Spiel der Muskulatur.

Den anderen, ebenfalls gut ausgeheilten Fall kann ich Ihnen leider nur im Bilde zeigen, da das Kind inzwischen an tuberculöser Meningitis zu Grunde gegangen ist.

M. H.! Solch schwere Zertrümmierungen der Extremitäten erfordern, wenn man sie konservativ behandeln will, viel Ausdauer; diese Behandlung befriedigt aber mehr, als die in solchen Fällen wohl sonst immer ausgeführte Amputation.

III. Herr W. Direkte Fraktur der Tibia und der Fibula. Pseudoarthrose und Verkürzung von 8 cm; nach 2 Monate langem Aufenthalt in einem Krankenhaus von mir operirt. Heilung.

1) Für die Ueberlassung der beiden Fälle bin ich Herrn Professor Israel zu Dank verpflichtet.

Der folgende Patient erlitt Ende 1901 dadurch, dass er auf einem Pferde reitend, von einem Müllwagen an das linke Bein gestossen wurde, eine directe Fraktur der Unterschenkelknochen. Er wurde sofort in ein Krankenhaus eingeliefert, aus dem er nach $8\frac{1}{2}$ wöchentlichem Aufenthalte auf seinen Wunsch hin entlassen wurde.

Als ich den Patient zum ersten Male sah, lag er im Bett. Folgenden Befund konnte ich aufnehmen: Am linken Unterschenkel, an der Grenze, zwischen mittlerem und unterem Drittel sieht man deutlich eine quer verlaufende Furche. Hier selbst ist der Unterschenkel verbreitert, seine Achse weicht nach aussen ab, sodass die grosse Zehe weit ausserhalb der Verbindungslinie zwischen Mitte der Patella und Spina ant. sup. liegt. Bei der Betastung dieser Verbreiterung fühlt man deutlich das centrale Stück der quer durchbrochenen Tibia direct unter der Haut, das periphere Bruchende liegt lateral, jedoch 6—7 cm nach oben (kniewärts) verlagert. An der Fibula ist in gleicher Höhe eine Callusbildung zu fühlen. Die Verkürzung des Unterschenkels beträgt nahezu 8 cm. Patient vermag den Unterschenkel nicht zu heben; wird das Bein am Knie passiv hoch genommen, so fällt der Fuss nach auswärts. Der periphere Theil des Unterschenkels kann passiv bewegt werden, ohne dass sich das Knie rührt. Die Röntgenphotographie (Fig. 1), die ich Ihnen demonstrire, bestätigt diesen Befund einer mit bedeutender Dislocatio ad longitudinem einhergehenden Querfraktur der Tibia ohne jede Consolidirung und Knochenwucherung zwischen den beiden neben einander liegenden Knochenfragmenten.

Die für solche Fälle empfohlenen Apparate konnte für den dem Arbeiterstand angehörenden Patienten nicht in Betracht kommen. Nur eine operative Freilegung der Knochenenden konnte ihm Heilung bringen. Operation 6. II. 1902. Dauer 1 Stunde.

10 cm langer Hautschnitt, entsprechend der Stelle, wo die beiden Knochenfragmente neben einander liegen bis auf den Knochen. Die zwischen den beiden Knochen befindliche, bindegewebige Vereinigung wird scharf getrennt. Bei dem nunmehr vorgenommenen Zug am Fuss folgt das periphere Ende nicht 1 mm, auch nachdem es in seiner ganzen Circumferenz soweit frei geworden ist, dass es senkrecht aus der Wunde herausgeleitet werden kann. Da als Hinderungsgrund die schlecht geheilte Fibulafraktur angesehen wird, so wird diese frei gelegt und zunächst in der Höhe der Tibiafraktur, später, als auch dies nichts nützt, auch supramalleolär durchmeisselt. Unter maximalem Zug und Gegenzug (Je 2 kräftige Männer) gelingt es unter Leitung des Operateurs, der die sich anspannenden Weichtheile stumpf durchtrennt, allmählich die beiden Knochen in die richtige Lage zu bringen. Trotzdem die beiden Knochenenden sich fest aneinander stemmen, wird, um eine seitliche Abknickung zu verhindern, ein Magnaliumdraht von 8 mm Stärke eingelegt. Nachdem eine Arterie mit einer Silberdrahtklammer (s. Fig. 2) gefasst ist, wird die Hautnaht und dann der Gipsverband angelegt.

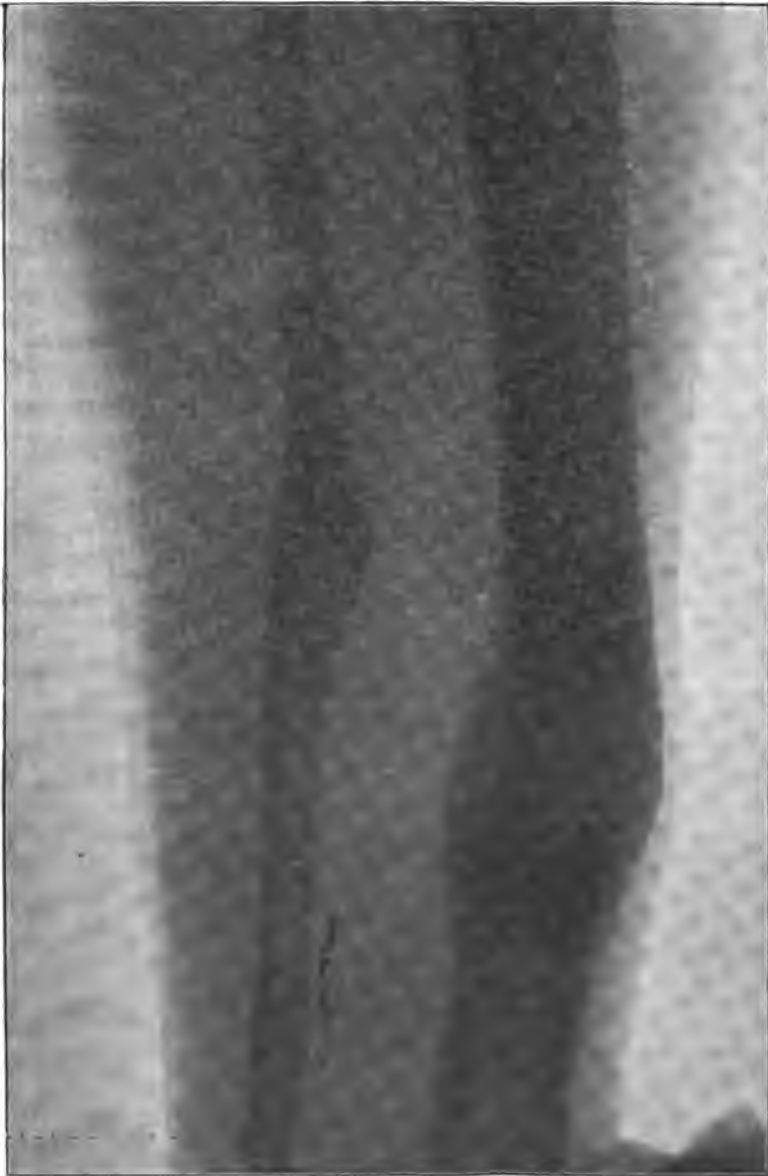
Ueber den Verlauf kann ich mich kurz fassen: die höchste Temperatur betrug 37,6. Der erste Verband wurde am 14. Tag erneuert. Vier Wochen nach der Operation war noch immer keine Consolidirung eingetreten, trotzdem der Patient im Gipsverband herumgelaufen war. Erst $6\frac{1}{2}$ Wochen nach der Operation war der Knochen fest geworden. Alsdann entzog sich Patient durch Wegzug von Berlin vollkommen der Behandlung und zeigte sich erst vor Kurzem wieder, als er der Feiertage

Figur 1.



Fractura tibiae et fibulae dislocatio ad longitud.; pseudarthrosia.
8 wöchentl. Aufenthalt in einem Krankenhaus. Alsdann blutige Operation am 6. II. 1902.

Figur 2.



Fingehülte Silberdrahtschlinge
(zur Unterbindung einer Arterie).

Aufnahme vom 27. XII. 1902 (10 Mon. nach der Operation).

wegen nach Berlin gekommen war. Sie sehen dem Patienten nicht an, dass er irgendwo eine schwere Verletzung des Beins gehabt hat. Er hinkt nicht und ermüdet selbst bei längeren Märschen nicht. Das vor einigen Tagen aufgenommene Röntgenbild (Fig. 2) bedarf keiner weiteren Erläuterung. An diesem immerhin recht schwierig zu behandelnden Fall können Sie zunächst sehen, dass die Nachbehandlung nicht das Wichtigste ist, denn diese fehlte fast vollkommen, und wie berechtigt unsere konservativen Bestrebungen sind. Denn bisher hat man bei solchen allerdings sehr seltenen Fällen einfach das überstehende Stück Knochen, in diesem Fall also 7 cm, weggemeißelt und die neue Wundfläche des Knochens mit der alten Frakturstelle des Knochens vereinigt. Dass diese, für den Operateur allerdings wesentlich einfachere, für den Patienten jedoch nicht gleichgiltige Operation in ihrem Resultate nicht mit dem von uns erzielten Erfolg zu vergleichen ist, ist ohne Weiteres einleuchtend.

So schwierig die Behandlung dieses Falles war, so einfach war sie in dem folgenden, dafür jedoch um so selteneren Fall.

IV. Herr Gl., 60 Jahre, Riss-Fraktur der linken Crista ilei, Heilung.

Patient stolperte, als er Abends seine Treppe erstieg und fiel rückwärts 4—6 Stufen herunter; im Fallen versuchte er sich aufzurichten, um sich festzuhalten.

Als ich den Patient am andern Morgen sah, klagte er lediglich über ein periodisch alle 2 Minuten auftretendes Zucken im linken Bein. Bei Untersuchung der linken Beckenhälfte fühlt man alsbald, dass ein ziemlich grosses Stück der Crista ilei herangerissen und hin und her zu bewegen ist. Die Zuckungen sind durch reflectorische Contractionen des Tensor fasciae latae bedingt, der durch die Fraktur gereizt, sich reflectorisch zusammenzieht und dann jedes Mal den fractionirten Knochen hin und her schiebt. Sie verschwanden, als wir den Patienten mit gebeugtem Bein aufrecht lagerten, mithin den Muskel ausser Function setzten.

Auf diesem Röntgenbild sehen Sie den Riss deutlich; der Bruch ist, wie Sie an der Callusbildung fühlen können, gut geheilt und hat keine Funktionsstörung hinterlassen.

B. Luxationen.

V. Fr. M., 48 Jahre, pathologische Luxation des linken kleinen Fingers durch Narbenzug infolge Verbrennung im 1. Lebensjahr.

Nunmehr möchte ich Ihnen noch einige Luxationen zeigen. Zunächst diese Frau mit einer Luxation im linken fünften Metacarpophalangealgelenk, entstanden durch Narbenzug. Dieser war bedingt durch eine im 1. Lebensjahr erlittene Verbrennung der Haut. Sie sehen, dass sämmtliche Knochen des luxirten Fingers im Wachsthum zurückgeblieben sind und es zeigt Ihnen der Fall also, wie wichtig für das Knochen-

wachstum seine Richtung ist. Sie sehen, dass der kleine Finger centralwärts gerichtet und wie ein Appendix der Haut anhaftet. (Demonstration einer Röntgenphotographie.)

VI. Herr B., Luxatio claviculo-acromialis durch Fall auf die Schulter.

Den nächsten Fall kann ich Ihnen nur im Bilde zeigen; es handelt sich um einen 64jährigen Kutscher, der sich durch Fall auf die l. Schulter eine Luxation des äusseren Endes der Clavicula zugezogen hat und ohne wesentliche Funktionsstörung geheilt ist.

VII. Herr Sch., 17 J., Luxatio sterno-clavicularis.

Eine ebenfalls ausserordentlich seltene Luxation zeigte Anfang des Jahres 1902 dieser junge Mann. Es handelt sich nämlich um eine Luxation des sternalen Endes der Clavicula nach vorne und oben, nicht etwa plötzlich entstanden durch ein heftiges Trauma, sondern ganz allmählich, ohne Schmerzen, infolge der Beschäftigung des noch ziemlich jungen Mannes an einer schwer zu bedienenden Maschine. Der Fall ist besonders ätiologisch sehr interessant, jedoch würde mich seine nähere Besprechung zu weit führen. Er wird in Langenbeck's Archiv zugleich mit den übrigen in der Litteratur niedergelegten 4 Fällen ausführlich beschrieben. Nur seiner Behandlung möchte ich einige Worte widmen.

Wegen starker Neuralgie, bedingt durch Druck des lateralen Endes der Clavicula auf den Plexus brachialis, befestigte ich die beiden Knochenenden, durch Zusammennähen des Sternum und der Clavicula mit einem dicken Silberdraht. In diesem Falle war die allzu peinliche Asepsis einmal hinderlich, denn der 2½ Monate im Gelenk gelegene Silberdraht hatte so wenig Reizung im Gelenk hervorgerufen, dass die Knochen nach seiner Entfernung wieder auseinanderwichen. Zur endgiltigen Heilung musste ich auf Wunsch des durch die erneut auftretenden Neuralgien sehr leidenden Patienten eine zweite Operation vornehmen, durch die nach Entfernung des Gelenkknorpels und des Zwischenknorpels und durch Vernähen der beiden Knochen mit Seide, eine feste Verbindung und damit eine Heilung des Patienten erzielt wurde.

VIII. Kind Br. Luxatio radii medialwärts auf die Ulna, Heilung durch intraarticuläre Bandplastik (Bildung eines Lig. annulare aus Gelenkkapsel).

Dieser Junge von 8 Jahren litt an einer in der Litteratur anscheinend noch nicht beschriebenen isolirten Luxation des Radiusköpfchens nach innen auf die Ulna. Die Situation wird Ihnen durch Betrachtung dieser beiden Röntgenbilder klar werden, von denen das eine eine seltliche, das andere eine vordere Aufnahme darstellt. (Demonstration.) Bei beiden sehen Sie, dass der Radius der Ulna direkt aufliegt und dass die Ulna unterhalb ihrer Gelenkverbindung eine mit starker Dislocation und Verkürzung geheilte Fractur zeigt. Ich sah den Jungen 4½ Monate nach der Verletzung, nachdem er bis dahin von einer Unfallstation behandelt worden war. Wegen der immerhin beträchtlichen Bewegungsstörung sah ich mich veranlasst operativ vorzugehen. Auf die Einzelheiten auch dieses Falles kann ich nicht eingehen und verweise auf die in Langenbeck's Archiv erscheinende Arbeit. Nur soviel möchte ich hier sagen, dass die bisher gebrauchten operativen Verfahren bei Ellbogenluxationen mich in diesem aussergewöhnlichen Fall im Stich liessen. Die Resultate der zumeist ausgeführten Resection des Radiusköpfchens konnten mich in keiner Weise befriedigen, und die

zuletzt von Bunge empfohlene Freilegung des Gelenks und Entfernung aller Verwachsungen genügten in diesem Falle nicht, da der Radius sich trotzdem wieder medialwärts auf die Ulna vorschob. Ich habe daher hier zum ersten Mal eine intraartikuläre plastische Operation gemacht, indem ich aus Gelenkbestandtheilen ein neues Lig. anulare bildete, dieses um das Radiusköpfchen herumführte und nach aussen an das Ligamentum laterale befestigt. Hierdurch wurde eine Verschiebung des Radius nach innen vollkommen vermieden; jedoch war durch die Verkürzung der Ulna ein vollkommenes Zurückbringen des Radius während der Operation nicht möglich und es ist daher eine leichte Verschiebung nach vorn zurückgeblieben, die jedoch, wie Sie sich überzeugen können, die freie Bewegung im Ellbogengelenk in keiner Weise behindert. Das functionelle Resultat ist ein ausgezeichnetes. Der Junge beugt und streckt den operirten Arm genau so wie den anderen; Pro- und Supination sind vollkommen frei.

C. Intraarticuläre Verletzungen.

IX. Erich M. Vereiterung des Kniegelenks infolge Gabelstiches. Heilung durch protrahirte Ausspülung des Gelenks mit physiologischer Kochsalzlösung.

Dieser 5jährige Junge wurde mir am 15. XI. 01 mit folgenden Angaben zur Behandlung übergeben. Vor 8 Tagen hatte sein älterer Bruder beim Spielen mit einer Gabel nach ihm geworfen und ihn an die Innenseite des rechten Beins getroffen.

Nach wenigen Stunden seien sehr heftige Schmerzen und Schwellung im Kniegelenk aufgetreten. Auf der Unfallstation wurden an diesem und am folgenden Tage kalte Umschläge verordnet, erst am dritten Tage nach der Verletzung wurde die Hilfe eines Arztes aufgesucht, der die Diagnose perforirende Kniegelenkverletzung stellte und mir den febernden Knaben zur Behandlung überwies.

Bei dem äusserst blassen, niedergeschlagen aussehenden Jungen constatirte ich ausser einer bedeutenden Pulsbeschleunigung und einer Temperatur von 88,9° (Vormittags) eine hochgradige Schwellung der Gegend des rechten Kniegelenks, die bedingt war durch den recht erheblichen Erguss ins Gelenk (Balottement der Patella), das Knie war in stumpfwinkliger Beugung fixirt und schon beim Transport des Kleinen enorm schmerzhaft. Jede Belastung der Gelenkgegend, die geringste passive Bewegung im Gelenk liessen den Patienten aufschreien; active Bewegungen konnten nicht ausgeführt werden. An der Innenseite der Gelenkgegend (an der medialen Ausbuchtung der Kapsel) sah man drei punktförmige Wunden mit einer Borcke bedeckt.

Es konnte also keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine paracut aufgetretene Entzündung im Kniegelenk infolge einer Verletzung mit einer Gabel handelte. Da aber keine Röthung der Haut vorhanden war, so nahm ich an, dass der Erguss noch serös sei, und ich legte die Extremität nach Aufhebung der Flexion in eine Schiene, nachdem ich vorher einen Priesnitz'schen Umschlag applicirt hatte. Am selben Abend 89,8° Temperatur, und ich entschloss mich daher zur Punction des Gelenks mit einem grossen doppelläufigen Troicart und sofortiger Auswaschung des Gelenks. Ich benutzte nun hierzu nicht, wie es üblich ist, eine schwache Carbollösung, sondern eine sterile physiologische Kochsalzlösung. Der Erfolg war eklatant; Temperatur fiel prompt ab, ohne sich wieder zu erheben. 6 Tage immobilisirte ich und begann dann active und passive Bewegungen im Gelenk, mit dem Resultat, dass schon in der zweiten Woche alle Bewegungen frei mög-

lich waren. Sie können sich selbst davon überzeugen, dass Streck- und Beugebewegungen frei sind, dass der Patient ohne Hinken sich fortbewegt und nur 4 ganz feine (3 von der Verletzung herrührend, die 4. vom Stich des Troicarts) Narben an der Innenseite des Gelenks auf einen abgelaufenen Process im Gelenk hinweisen.

Sie werden mir zugeben m. H., dass der Fall nicht nur ätiologisch ausserordentlich interessant ist, sondern dass vor allem der therapeutische Erfolg bemerkenswerth ist.

Der Carbollösung zog ich aus theoretischen Gründen eine aseptische Flüssigkeit vor aus folgenden Gründen: Die antiseptische Wirkung der Carbollösung ist bei solch acuten Processen sehr minimal; dagegen macht sie Gerinnungen, die eine gründliche Auswaschung des Gelenks verhindern. Auf die rein mechanische Entfernung der Bacterien und ihrer Producte kam es hier wie bei allen infectiösen Processen ganz besonders an und diese erreichte ich durch die etwa $\frac{1}{2}$ Stunde dauernde Auswaschung des Gelenks mit $1\frac{1}{2}$ l Kochsalzlösung. Dass bei solchem Vorgehen eine absolute Asepsis beobachtet werden muss, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

X. u. XI. Grete B. und Herr K. Ablösung eines Meniscus im Kniegelenk. Heilung durch Annäherung.

Bei den letzten beiden Fällen handelte es sich um Ablösungen des einen Meniscus im Kniegelenk, eine Verletzung, die ich schon in einer früheren Arbeit conservativ zu behandeln aurieth, in der Erwägung, dass nach der von den meisten Chirurgen geübten Entfernung dieses physiologisch sehr wichtigen Gelenkbestandtheils Ausfallserscheinungen im Gelenk eintreten müssen, wie sie auch neulich von Herrn König erwähnt worden sind. Ich selbst kenne einen Fall, bei dem ich die Diagnose Meniscus-Ablösung gestellt habe, und der aus socialen Gründen ein Krankenhaus aufsuchen musste. Es handelte sich um ein 18jähriges junges Mädchen, das an typischen Erscheinungen der Meniscus-Ablösungen litt, die jedoch durch die Exstirpation des Meniscus nicht gebessert wurden.

Bei diesem 9jährigen Mädchen habe ich am 7. Februar 1900, gelegentlich der Entfernung einer Nadel aus dem Kniegelenk, den von der Unterfläche völlig abgelösten Meniscus an die Unterfläche fest angenäht; das operirte Gelenk verhält sich, wie Sie sich überzeugen, nach jeder Richtung wie das andere. Das Kind läuft und geht absolut normal.

Der zweite Fall von Meniscus-Ablösung betrifft diesen 19jährigen Mann, der seit $\frac{2}{3}$ Jahr (nach einem Unfall) an intermittirenden Schmerzanfällen und leichtem Einknicken am linken Kniegelenk leidet. Hier konnte ich, ebenso wie in einem vierten nicht operirten Fall, die innere Kante der Tibia vom Meniscus abgelöst fühlen. Hier war bei der Operation, wie bei allen älteren Fällen der abgelöste Meniscus in sich aufgerollt. Aber auch einen solchen Befund kann ich nicht als Indication zur Entfernung dieses wichtigen Gelenktheils anerkennen; vielmehr habe ich auch hier durch eine intraarticuläre plastische Operation einen nahezu normalen Zustand geschaffen. Ich habe nämlich durch zahlreiche seichte

Einschnitte den zusammengerollten Meniscus wieder aufgerollt und durch Verschiebung des Ganzen nach innen und Annäherung seines ganzen freien Randes an die Tibia eine vollkommen neue Unterlage für die Gelenkfläche des Femur geschaffen. Bei allen diesen intraarticulären Operationen mache ich zur Prüfung des Resultats eine functionelle Prüfung während der Operation, die auch in diesem Falle günstig verlief. Das Gelenk wurde alsdann durch Seidennähte geschlossen und Sie sehen heute den Patienten ohne die geringste Störung gehen und seinem Berufe obliegen.

Die demonstrierten Fälle haben Ihnen wohl den unwiderleglichen Beweis erbracht, dass wir bei schweren Verletzungen noch conservativer verfahren können als bisher, wenn wir nur folgende Bedingungen erfüllen:

I. Bei allen mit küsseren Wunden einhergehenden, durch Infection complicirten Verletzungen (z. B. complicirte Fracturen u. dgl.) kommt es in erster Linie auf die Ueberwindung des infectiösen Processes an — nicht etwa durch eine massenhafte Anwendung von antiseptischen Mitteln, die den infectiösen Process als solchen wenig oder gar nicht beeinflussen, sondern vor allem durch eine ausgiebige mechanische Wegschaffung des infectiösen Materials. Diese erzielten wir bei den beiden Zertrümmerungen des Unterschenkels durch Einlegen von Gummiröhren in alle Nische der vielbuchtigen Wunden und ununterbrochene Berieselung der Wunden mit Hilfe dieser Röhren. Bei dem Eitererguss im Kniegelenk (durch Gabelstich entstanden) erreichten wir die vollkommene Entfernung des sehr infectiösen Eiters durch eine langdauernde Ausspülung des Gelenks mit physiologischer Kochsalzlösung. Diese ruft nicht wie die Antiseptika Gerinnungen hervor, die im Gelenk zurückbleiben und den Process weiter unterhalten würden. Die vollkommene Heilung auch dieses Falles, der bei Fortbestand des infectiösen Processes infolge einer nothwendig gewordenen Arthectomie ohne Zweifel mit Versteifung ausgeheilt wäre, beweist, dass es vorzugsweise die physikalische (mechanische) Wundbehandlung sein muss, deren wir uns bedienen müssen, nicht der chemischen, wenn wir bei infectiösen Processen gute Resultate erzielen wollen.

II. Bei den mit schlechter Function ausgeheilten Fracturen, Luxationen und sonstigen intraarticulären Verletzungen werden wir häufiger noch als bisher durch Operation eine Heilung zu erzielen suchen, wenn wir mit den nicht keimfrei zu machenden Händen niemals die Wunde berühren. Bei Beobachtung dieser absoluten Asepsis, für die zuerst König energisch eingetreten ist, eröffnen wir nicht wie bisher die Gelenke aus Furcht vor Infection durch kleine Schnitte, sondern ausgiebig

und erhalten hierdurch eine gute Uebersicht. An Stelle der bisher möglichst einfachen, zumeist aber verstümmelnden Operationen, führen wir nunmehr länger dauernde complicirtere Operationen aus, wenn hierdurch eine gute Function gewährleistet wird. Statt der Wegmeisselung des überstehenden Knochenstücks bei schlecht geheilten Fracturen (Fall III, Fig. 1) streben wir mit allen Kräften dahin, die beiden Knochen in ihre natürliche Lage zu bringen. Bei einer Luxatio radii medialwärts haben wir nicht die einfache, aber verstümmelnde Resection des Radiusköpfchens vorgenommen, sondern nur durch Bildung eines neuen Ligamentum anulare aus Gelenkbestandtheilen gelang es, den Radius in normale Lage zu bringen und eine gute Function zu erzielen. Und an Stelle der bei Ablösung eines Meniscus im Kniegelenk getübten, allerdings sehr einfachen Excoision, dieses wichtigen Gelenkbestandtheils haben wir in 2 Fällen den Meniscus an seiner normalen Stelle angenäht, nachdem er in einem Fall ebenfalls durch eine intraarticuläre plastische Operation neu gebildet war und eine vollkommene Heilung, ohne jede Ausfallerscheinung, erzielt.

Darin liegt die grosse Bedeutung des von König empfohlenen Operirens ohne Hände, dass wir unter dem Schutze einer absoluten Asepsis an Knochen und Gelenken complicirtere Operationen auszuführen uns erlauben können, die eine vollkommene Wiederherstellung der durch die Verletzung gestörten Function ermöglichen. Denn die vollkommene Wiederherstellung der Function eines erkrankten Körpertheils ist nicht nur des inneren Arztes, sondern auch des Chirurgen höchstes Ziel.

V.

Ueber Fütterungstuberculose.

Von

Professor D. von Hanseemann.

M. H. Sie werden sich erinnern, dass Virchow (1) seiner Zeit die Perlsucht zu den Sarcomen rechnete und als solche von der Tuberculose schied. Als Villemin (2) dann auf Grund seiner Experimente die Unität der tuberculösen Erkrankungen proklamirte, da traten Chauveau (3) und bald darauf Gerlach (4) dafür ein, dass der Genuss von Fleisch und Milch perlstüchtiger Rinder dem Menschen gefährlich sei. Nach der Entdeckung der Tuberkelbacillen wurde die Anschauung der Unität der Perlsucht mit der menschlichen Tuberculose immer mehr gefestigt, so dass eigentlich Niemand mehr daran zweifelte, besonders auch deshalb, weil sich durch Impfung auf Meerschweinchen und Kaninchen sowohl mit Gewebe als auch mit Culturen beiderlei Herkunft genau dieselbe Krankheit erzielen liess. Virchow hat sich noch zweimal zur Sache geäußert. Das erste Mal (5), als Vorsitzender einer Commission, die vom Staate eingesetzt war, um die Gefahr der Verfütterung perlstüchtigen Fleisches zu studiren, hat er die Ansicht der Identität der Perlsucht der Tuberculose mehr constatirt, als ihr beigeppflichtet und theilt mit, dass die Fütterungsversuche sehr schwankend ausgefallen seien. Das zweite Mal (6) sagte er im Anschluss an einen Bericht über den Koch'schen Vortrag auf dem internationalen Tuberculosecongress in London, dass er wegen seiner alten These, die eben dahinging, dass sich Perlsucht und menschliche Tuberculose von einander unterscheiden, durch die Schule von Koch lange Zeit hindurch mit einer gewissen Verachtung behandelt worden ist —

und dass er sich schliesslich als geduldiger Mensch gefügt habe. Koch selbst drückte sich in seiner ersten berühmten Arbeit über die Tuberkelbacillen sehr vorsichtig aus, indem er ausdrücklich erklärte, dass die Identität nicht nachgewiesen sei und es vielleicht später wieder nothwendig werden würde, die Perlsuchtbacillen von den Tuberkelbacillen des Menschen zu trennen. Aber er suchte doch die von ihm selbst aufgeworfenen Bedenken zu zerstreuen. Obwohl nun auch in der Zwischenzeit gelegentlich Stimmen laut wurden z. B. von B. Fränkel, die erklärten, dass die Nahrungsproducte perlstüchtiger Rinder unmöglich sehr gefährlich für den Menschen sein könnten, so schlug doch die Mittheilung Koch's auf dem Tuberculosecongress in London, wie der Zeitungsbericht lautet, wie eine Bombe unter den Zuhörern ein, und das umso mehr, als die Mittheilung von dem Entdecker und besten Kenner der Tuberkelbacillen selbst kam. Fast die ganze Tuberculosefrage wurde wieder aufgerollt und in der ganzen Welt wurden Versuche angestellt, um diese so wichtigen Fragen zur Klärung zu bringen, die Richtigkeit der neuen Koch'schen Behauptungen zu prüfen. Dabei musste man natürlich auch wieder auf die Fütterungstuberculose kommen, die ja am ehesten Aufschluss zu geben vermöchte. Denn wenn Koch durch seine mit Schütz gemeinsam angestellten Versuche nachgewiesen hatte, dass sich menschliche Tuberculose auf Rinder nicht ohne Weiteres übertragen liesse, so wurde doch allgemein bestritten, dass dieses Ergebniss auch umgekehrt richtig sein müsse, nämlich, dass damit keineswegs bewiesen sei, dass nun auch die Rindertuberculose sich nicht auf den Menschen übertrage.

Obwohl ich nun heute nur einen kleinen Theil dieser Fragen, nämlich den der Fütterungstuberculose beim Menschen zu besprechen gedenke, so kann ich doch nicht umhin, auf einige allgemeine Punkte vorher einzugehen, die sich speciell anknüpfen an die Ereignisse bei dem hiesigen internationalen Tuberculosecongress im letzten Herbst. Koch hielt dort im Anschluss an das Referat der Herren Köhler und Nocard einen längeren Vortrag, in dem er seine Ansichten ausführlich auseinandersetzte. Darüber habe ich zunächst einige Worte zu sagen.

Er fing mit folgenden Worten an: „Bei den nachfolgenden Mittheilungen werde ich mich streng an das zur Discussion gestellte Thema: Uebertragbarkeit der Rindertuberculose auf den Menschen halten, und nicht dem Beispiele der meisten

Herren Vorredner folgen, welche im Gegensatze hierzu sich mit der Frage von der Uebertragbarkeit der Menschentuberculose auf das Rind beschäftigt haben.“ Mir scheint, dass eine solche Trennung dieser beiden Fragen gar nicht möglich ist und diese Vorstellung hatten auch wohl alle diejenigen Herren, die in der Discussion über ihre Impfversuche mit menschlicher Tuberculose auf Rinder sprachen. Diese Versuche gehören ganz untrennbar zur Sache, denn es giebt offenbar nur zwei Möglichkeiten, wenn eine solche Ueberimpfung positiv ausfällt. Nämlich muss dann entweder zugegeben werden, dass die menschliche und die Rindertuberculose identisch sind, oder, dass die Rindertuberculose auf den Menschen übertragbar ist. Herr Köhler hat mit dankenswerther Objectivität die Untersuchungen mit positiven und mit negativem Resultat mitgetheilt. Kommt dann aber zu dem Schluss, dass die Frage der Ueberimpfbarkeit noch nicht entschieden sei. Dieser Schluss ist verständlich, denn Herr Köhler urtheilt als Jurist, der, wenn sich etwa eine gleiche Zahl Sachverständiger für und wider eine Sache äussern, ein non liquet ausspricht, falls er selbst nicht in der Lage ist, sich ein Urtheil zu bilden. Aber wir urtheilen hier als Aerzte und Naturforscher und für uns gilt ein positives Resultat mehr, als viele negative. Nachdem Männer, wie Orth (7), von Behring (8), Arloing (9), Bang (10), Max Wolff (11), Frothingham (12), Bollinger (13), Crookshank (14), de Jong (15) und Klebs (16) mit positivem Erfolg menschliche Tuberculose auf Rinder übertragen haben, da muss man entweder sagen: Menschen- und Rindertuberculose sind identisch, oder die Menschen, von denen jene ebengenannten Männer mit Erfolg Rinder impften, haben vorher eine Rindertuberculose erworben. Diese positiven Versuche lehren also, dass sowohl menschliche Tuberculose auf Rinder übertragbar ist, als auch dass Rindertuberculose auf Menschen übertragen werden kann. Wir müssen also Orth beistimmen, wenn er sagt, dass es an ganz besonderen Bedingungen gelegen haben muss, wenn die Versuche von Koch, Müller (17) und Anderen negativ ausfielen. Sie sehen also, dass diese beiden Dinge nicht, wie Koch möchte, zu scheiden sind, sondern dass der eine Theil der Frage auch den anderen involvirt.

Koch theilt dann weiter mit, dass auf seine Veranlassung vom Ministerium ein Schreiben an die pathologischen Institute der Universitäten ergangen wäre, mit der Aufforderung, ihm Fälle von primärer Fütterungstuberculose zugäng-

lich zu machen. Darauf sei ihm kein einziger Fall zugeschickt worden und er schliesst daraus, dass dort in der Zeit solche Fälle nicht vorgekommen seien, die Fütterungstuberculose also eine überaus seltene Krankheit sein müsse. Dieser Schluss als solcher (auf die Thatsache komme ich später zurück) erscheint mir nicht richtig. Es besteht nämlich eine andere Erklärung dafür, dass Herrn Koch keine Fälle übersandt wurden, Koch stellt nämlich die Forderung auf, dass dabei mit Sicherheit nachgewiesen sein müsse, dass die Infection auch wirklich von dem Genuss tuberculösen Fleisches oder tuberkelbacillenhaltiger Milch herrühre und dass jede andere Infectionsmöglichkeit ausgeschlossen sei. Das ist nun freiwillig niemals möglich. Selbst in denjenigen Fällen, wo nachgewiesen wurde, dass die Patienten tuberkelbacillenhaltiges thierisches Material genossen hatten, ist doch immer noch möglich, dass auch noch ausserdem menschliche Tuberkelbacillen aufgenommen wurden. Unter diesen Bedingungen würde auch ich nicht Herrn Koch die Fälle zur Verfügung habe stellen können, die ich Ihnen hier gleich zeigen werde. Denn bei keinem ist es ganz ausgeschlossen, dass sie menschliche Tuberkelbacillen in sich aufgenommen haben. Das einzige, was man anatomisch feststellen kann, ist das, ob die Infection vom Darmcanal ausgegangen ist oder nicht. Wenn daher eines der Postulate Koch's lautet, zu sammeln „Fälle von angeblicher Infection nach Genuss von Perlsuchtmilch unter Berücksichtigung der von mir angeführten Bedingungen (Obduction, Ausschluss anderer Infectionsquellen, Verhalten der übrigen Personen, welche dieselbe Milch genossen haben, Nachweis der Eutertuberculose)“, so halte ich dieses Postulat nicht bloß praktisch für unerfüllbar, da gewöhnlich eine solche Anamnese nicht zu erheben ist, sondern auch theoretisch für unmöglich, da man eine andere Infectionsmöglichkeit niemals ausschliessen kann.

Noch einen anderen Punkt in den Koch'schen Ausführungen muss ich beanstanden. Das betrifft seinen Vergleich der Tuberculose mit dem Typhus, auf den er mehrfach zurückkommt. Es hat mich im höchsten Maasse überrascht, einen solchen Vergleich von unserem anerkanntesten Epidemiologen zu hören. Er meint, dass wenn eine ganze Gesellschaft Menschen Perlsuchtmilch tranken, und das schädlich sei, so müsste auch nothwendig einmal eine Tuberculoseepidemie ausbrechen, wie solche bei Fleischvergiftung und Typhus bekannt seien. Denn eine solche

Nothwendigkeit besteht durchaus nicht, weil eine acute Infectionskrankheit sich schon principiell insofern anders gegenüber der Tuberculose verhält, als vom Moment der Einwanderung des Tuberkelbacillus bis zu der Zeit, wo eine Wirkung desselben bemerkbar werden könnte, der Körper eine Menge Schutzvorrichtungen entwickeln kann. Daher sehen wir, dass so sehr häufig tuberculöse Eruptionen in ihren ersten Anfängen erstickt werden und ausheilen. Wir können aber auch eine ganz andere Disposition der Menschen für Typhus voraussetzen als für Tuberculose, denn es sind sicher nur wenige Menschen vom Hause aus immun gegen Typhus, während sehr viele Menschen trotz ihrer nachweislich sehr häufigen Berührung mit Tuberkelbacillen nicht inficirt werden. Der Typhus ist ausserdem eine ausgezeichnete Darminfection, die Typhusbacillen werden sicher stets vom Darmtractus aufgenommen und mit der Nahrung eingeführt, während der Tuberkelbacillus offenbar, wie wir gleich sehen werden, im Darm allerhand Hindernisse für seine Entwicklung findet. Darauf komme ich später noch zurück.

Was nun die Fütterungstuberculose selbst betrifft, m. H., so betont Koch mit Recht, dass noch nicht sicher feststehe, was man als solche bezeichnen soll. Das geht schon allein aus dem Umstand hervor, dass Heller (18) 37,8pCt., Baginsky (19) nur 4,1pCt. seiner Kindertuberculosen als Fütterungstuberculose bezeichneten. Eine solche Differenz kann unmöglich auf der Verschiedenheit des Materials beruhen, sondern lediglich auf der verschiedenen Deutung. Heller findet sich denn auch damit ab, dass er sagt: *si duo faciunt idem, non est idem*. Koch hat über die Häufigkeit der Fütterungstuberculose Virchow interpellirt und dieser hat ihm mündlich mitgetheilt, dass in der Charité im Jahr etwa 3 bis 4 solcher Fälle vorkämen. Sie wissen ja, m. H., dass es eines der wunderbarsten Talente Virchow's war, seine gesammte Erfahrung in jedem Momeent präsent zu haben und so werden Sie auch gleich sehen, wie diese Zahl, obwohl Virchow, wie es scheint, keine statistischen Erhebungen angestellt hat, vollkommen mit meinen statistischen Erfahrungen stimmt. Dass die Fütterungstuberculose übrigens von jeher als etwas Besonderes und Seltenes angesehen wurde, geht daraus hervor, dass häufig einzelne sichere Fälle publicirt wurden, schon in der vorbacillären Zeit, z. B. von Leonardi Aster und Birch-Hirschfeld (20), später häufiger, z. B. von Demme (21), Neupert (22), Worfringe und Wallis (23),

Zinn (24), Nicholls (25) u. A. Ich selbst habe ebenfalls einen solchen Fall durch Behrens (26) publiciren lassen. Es handelte sich dabei um einen Potator mit Lebercirrhose, der die Marotte hatte, mehrere Jahre lang nur von rohem Fleisch und Eiern zu eben (neben Bier und Schnaps). Bei der Section fand sich eine Darmtuberculose mit Tuberkeln in den mesenterialen Lymphdrüsen und auf dem Peritoneum.

Wenn man die Fütterungstuberculose definiren will, so ist das theoretisch natürlich sehr leicht, es ist jede Tuberculose, bei der die Bacillen durch den Verdauungstractus aufgenommen wurden. Praktisch aber stösst man auf allerhand Schwierigkeiten. Sie werden das am deutlichsten sehen, wenn ich Ihnen die von mir beobachteten Fälle vorführe. Ich kann das hier in kurzen Worten thun, indem ich die springenden Punkte aus den Protokollen herausgreife, eine ausführliche Publication derselben (mit Ausnahme des 6. Falles, der sich erst vor wenigen Tagen ereignete) wird demnächst durch Lindenstein in einer Würzburger Dissertation erfolgen. Die Casuistik, die ich Ihnen hier zunächst vorführe, erstreckt sich auf 25 Fälle, die sich auf fast 7 Jahre vertheilen. Da mein Material numerisch etwa das Gleiche ist, wie in der Charité, so sehen Sie, wie genau Virchow's Angaben damit übereinstimmen. Es sind das sämmtlich Fälle, bei denen jeder von Ihnen ohne Weiteres zugeben wird, dass die Tuberculose vom Darm ihren Ausgang genommen hat, also nur sogenannte sichere Fälle.

Dahin gehören nun in erster Linie solche, bei denen sich ausschliesslich ein tuberculöses Geschwür im Darm und sonst nichts von Tuberculose vorfindet. Solcher Fälle habe ich 5 beobachtet. Natürlich handelte es sich jedesmal um zufällige Nebenbefunde, von denen noch keine klinischen Erscheinungen ausgegangen waren. Die Fälle sind folgende:

1. 51jähriger Mann, obducirt am 4. II. 1896, † an eitriger Hirnhautentzündung. In der Nähe der Baughin'schen Klappe einige tuberculöse Geschwüre.

2. 73jährige Frau. Sect. 1898, No. 49, † an Granularatrophie der Nieren. Ein zehnpennigstückgrosses tub. Geschwür, etwa $\frac{1}{2}$ Meter über der Baughin'schen Klappe.

3. 48jährige Frau. Sect. 1898, No. 1068, † an Lebercirrhose. Im unteren Ileum und im Coecum mehrere tub. Geschwüre.

4. 9jähriger Knabe. Section 1901, No. 700. † an Scharlachnephritis. In der Nähe der Klappe im Ileum einige bis zur Serosa reichende tuberculöse Geschwüre.

5. 74jährige Frau. Section 1902, No. 788. † an Bronchopneumonie. Auf zahlreichen Peyer'schen Haufen und Follikeln des unteren

Ileum Geschwüre, die zuerst als typhöse imponierten, mikroskopisch aber als tuberculöse erkannt werden. Sonst nichts von Tuberculose. (Präparat 1902, No. 194b).

Solche ganz reinen Fälle werden vielleicht nicht so häufig gefunden, weil die Tuberculose sich schon frühzeitig dem Peritoneum und den Lymphdrüsen mittheilt. Auf der anderen Seite aber kann ich keine Garantie dafür übernehmen, dass nicht solche Fälle übersehen werden. Sie werden das begreifen und entschuldigen, wenn Sie daran denken wollen, dass wir manchmal genöthigt sind an einem Tage 10, 12 und mehr Sectionen auszuführen. Darunter muss natürlich die Gründlichkeit leiden, selbst wenn sich viele Herren daran betheiligen, die doch häufig Anfänger sind. Ich bin dann ausser Stande, das Material bis in seine Details zu beaufsichtigen. Selbst grössere Geschwüre aber sind manchmal nur bei besonderer Aufmerksamkeit sichtbar.

Man wird nun aber weiter kein Bedenken tragen, die folgenden 12 Fälle hier ohne Weiteres anzuschliessen, die das Gemeinsame haben, dass sich die Tuberculose von einem Darmgeschwür ausgehend auf die mesenterialen Lymphdrüsen oder auf das Peritoneum fortgepflanzt hat, während im übrigen Körper sich nichts von Tuberculose vorfindet.

6. 78jährige Frau. Section 1908, No. 111. † an Arteriosklerose. Im Ileum nahe der Banghin'schen Klappe ein kleines tuberculöses Geschwür mit deutlichen Tuberkeln auf der Serosa. Sonst nichts von Tuberculose.

7. 79jähriger Mann. Section 1900, No. 601. † an Arteriosklerose und Fractura humeri. Im unteren Ileum mehrere grosse ringförmige Geschwüre mit überhängendem Rand und höckerigem Grund. Auf der Serosa den Geschwüren entsprechend Tuberkel. Mesenterialdrüsen vergrössert und verkäst.

8. 5jähriges Mädchen. Section 1897, No. 602. † an Bronchopneumonie. Zahlreiche grosse Ringgeschwüre im Ileum mit Tuberkeln auf der Serosa. Mesenterial- und Lymphdrüsen verkäst.

9. 5jähriges Mädchen. Section 24. X. 98. † an Diphtheritis. In der Nähe der Klappe im Ileum mehrere kleine tuberculöse Geschwüre. Mesenteriale Lymphdrüsen stark geschwollen, theils verkäst.

10. Mann unbekanntes Alters (ca. 50 Jahre). Section 1901, No. 424. † an chronischem Bronchitis und Hypertrophie des rechten Herzens. An der Klappe ein tuberculöses Geschwür. Eine Lymphdrüse des Mesenteriums vergrössert, in der Mitte verkäst.

11. 41jährige Frau. Section 1898, No. 271. † an fibrinöser Pneumonie. Im Dünndarm und an der Klappe mehrere tuberculöse Geschwüre. Die Mesenterialdrüsen stark vergrössert und verkäst, bilden ein etwa Gänseei grosses Paket. Den Geschwüren entsprechend Tuberkel auf der Darmserosa.

12. 42jähriger Mann. Section 1898, No. 16. † an Lebercirrhose. Im unteren Ileum und im ganzen Dickdarm bis zum After zahlreiche tuberculöse Geschwüre. Netz und Mesenterium mit zahlreichen Tuberkeln besetzt.

13. 2jähriges Mädchen. Section 1900, No. 818. † an Verbrennung. Im Jejunum 2 linsengrosse Geschwüre. Makroskopisch uncharakteristisch. Mikroskopisch als tuberculös festgestellt. Mesenteriale Lymphdrüsen stark geschwollen und zum Theil verkäst. In der Milz ein stecknadelknopfgrosser Tuberkel.

14. 6jähriger Knabe. Section 1902, No. 1252. † an Herzfehler. Einige grosse Lymphdrüsen am Halse erwiesen sich mikroskopisch gänzlich frei von Tuberculose und Tuberkelbacillen. In der Nähe eines Meckel'schen Divertikels findet sich eine Narbe von strahliger Beschaffenheit. Mesenteriale Lymphdrüsen stark geschwollen und zum Theil verkäst.

15. 44jähriger Mann. Section 28. X. 96. † an Magenkrebs. Im Darm sind Narben nicht aufzufinden. Im Mesenterium einige verkalkte Lymphdrüsen, die noch virulente Tuberkelbacillen enthalten.

16. 61jährige Frau. Section 1897, No. 1020. † an Gesichtscarcinom. Im Mesenterium einige verkalkte Lymphdrüsen, in denen noch virulente Tuberkelbacillen gefunden werden. Im Darm keine Narben.

17. 12jähriges Mädchen. Section 1902, No. 589. † an Amyloid der Nieren. Grosse tuberculöse Geschwüre, besonders des Dickdarms, auch des Dünndarms. Ausgedehnte Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen.

Auf einige dieser Fälle komme ich noch gleich zurück, da sie noch in anderer Beziehung lehrreich sind. Zunächst lasse ich jetzt diejenigen Fälle folgen, bei denen sich die Tuberculose über das Gebiet der Bauchhöhle hinaus verbreitet hat:

18. 55jähriger Mann. Section 2. XI. 96. † an Darmtuberculose (klinische Diagnose). Im Dickdarm bis an den After zahlreiche sehr grosse tuberculöse Geschwüre. Mesenterialdrüsen verkäst, einige verkalkt. Auf dem Pericard zahlreiche Tuberkel. Sonst nichts von Tuberculose. Amyloid der Leber.

19. 42jähriger Mann. Section 1900, No. 1147. † an tuberculöser Pleuritis. Im Dünndarm zahlreiche bohnen-grosse zum Theil bis zur Serosa reichende tuberculöse Geschwüre. Das Bauchfell dicht mit Tuberkeln besetzt. Die Lungen frei beweglich. Die Pleurablätter beiderseits dicht mit Tuberkeln besetzt. Sonst nichts von Tuberculose. Speciell sind die Lungen und die bronchialen Lymphdrüsen gänzlich frei davon.

20. 64jähriger Arbeiter. Section 1900, No. 856. † an Pleuritis. 5 cm oberhalb der Klappe ein 5 Markstück grosses tuberculöses Geschwür. Etwas höher im Ileum 8 linsengrosse tuberculöse Geschwüre. Peritoneum dicht mit Tuberkeln besetzt. Die linke Pleura parietalis ist mit zahlreichen Tuberkeln besetzt. Auf der rechten sind vereinzelt Tuberkel. Lungen- und Bronchialdrüsen, sowie der ganze übrige Körper frei von Tuberculose.

21. 4jähriger Knabe. Section 1901, No. 748. † an Meningitis. Im Darm durch seine ganze Ausdehnung zahlreiche tuberculöse Geschwüre. Daneben findet sich eine *Taenia mediocanellata*, was für den Genuss mangelhaft gekochten Fleisches spricht. Peritoneum dicht mit Tuberkeln besetzt, ebenso die Pleura. Submilläre Tuberkel finden sich noch in der Milz, der Niere und der Leber. Am Gehirn eine typische tuberculöse Meningitis.

Es kommen nun zum Schluss einige Fälle, die ebenfalls sicher primäre Darmtuberculosen sind, die aber doch erst einer Deutung bedürfen. Da muss ich Sie, meine Herren, schon bitten,

meiner autoritativen Aussage Glauben zu schenken. Ich bin überzeugt, dass Sie ebenso, wie ich geurtheilt hätten, wenn Sie die Fälle selbst secirt hätten und ich kann versichern, dass ich die strengste Kritik angelegt habe. Wäre das nicht geschehen, so würde ich von einer weit grösseren Zahl primärer Darm-tuberculosen reden können. Denn die zweifelhaften Fälle, die ich hier gänzlich ausgeschlossen habe, stellen doch das grösste Contingent dar. Aber ich wollte Ihnen nur solche Fälle vorführen, für deren Zuverlässigkeit ich voll und ganz eintreten kann. Das sind also noch folgende 4 Fälle.

22. 4jähriger Knabe. Section 1901, No. 816. † an tuberculöser Meningitis. Im Ileum sind 4 zum Theil vernarbte, zum Theil in Heilung begriffene tuberculöse Geschwüre. Die Mesenterialdrüsen sind bis zu Wallnussgrösse geschwollen und fest verkäst. Lungen- und Bronchialdrüsen frei von Tuberculose. Am Hals einige wenig vergrösserte und zum Theil verkäste Lymphdrüsen. Am Gehirn typische tuberculöse Meningitis. Ausserdem submilliare Tuberkel in den Nieren, der Leber und der Milz. Tonsillen und Rachenorgane auch mikroskopisch frei von Tuberculose. Man könnte im Zweifel sein, ob die Halslymphdrüsen nicht vor den Mesenterialdrüsen verkäst seien, d. h. dass die Eingangspforte im Rachen zu sehen sei. Dagegen spricht der Mangel eines darauf hin deutenden Befundes und zweitens die viel derbere und ausgedehntere Verkäsung der Mesenterialdrüsen; ausserdem die deutlichen Ausheilungserscheinungen an den Darmgeschwüren.

29. 88jähriger Mann. Sect. 1900, No. 88, † an Meningitis. Im Dünndarm nahe der Klappe mehrere bohnen- bis 8-markstückgrosse tuberculöse Geschwüre. Vereinzelte submilliare Tuberkel in den Lungen, der Milz, der linken Niere und der Leber. Typische tuberculöse Meningitis. Man könnte im Zweifel sein, ob die Tuberkel der Lunge nicht das primäre wären. Aber dieselben waren nur vereinzelt und so klein, dass bei der Betrachtung der Präparate selbst ein Zweifel darüber nicht aufkommen konnte.

24. 10jähriger Knabe. Sect. 7. IX. 1896, † an Epityphlitis. Im Jejunum zahlreiche grosse ringförmige tuberculöse Geschwüre, die durch narbige Retraction und collaterale musculäre Hypertrophie zu mehrfachen Stenosen geführt haben. Ein ähnlicher Zustand findet sich an der Boughin'schen Klappe. Im Colon ascendens zahlreiche kleine tuberculöse Geschwüre. Im Ileum dicht über der Klappe ein 5 pfennigstück-grosses Geschwür. Der Eingang zum Processus vermiformis ist ebenfalls ulcerirt und dieses Geschwür ist nach der Bauchhöhle zu perforirt. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind stark geschwollen und fest verkäst. Ausserdem findet sich noch eine unvollständig und offenbar frisch verkäste Lymphdrüse am Hilus der rechten Lunge, welche aber selbst, wie auch alle übrigen Organe frei von Tuberculose sind. Diese Lymphdrüse könnte wegen ihrer Lage auf die Lunge als Eingangspforte hindeuten. Ihre Beschaffenheit im Vergleich mit den alten Darmveränderungen aber spricht dagegen.

25. 78jährige Frau. Sect. 1902, No 769, † an tuberculöser Bauchfellentzündung. Zahlreiche grosse tuberculöse Geschwüre im ganzen Darm, z. Th. perforirt. Alte retrahirende tuberculöse Bauchfellentzündung mit Uebergreifen auf die Tuben. In den Lungen einige ganz junge Tuberkel. Dieselben erscheinen ganz frisch, so dass es ausgeschlossen

ist, dass sie etwa die Primärherde darstellen. Auch die Tubenerkrankung ist ihrem ganzen Aussehen nach eine frische Erkrankung, so dass auch hier der Ausgangspunkt der Tuberculose nicht zu suchen ist. Es können nur die ausgedehnten Darmgeschwüre gewesen sein (Präparat 1902, No. 181).

Sie werden zunächst fragen, was aus solchen primären Darmtuberculosen wird und auch darauf geben diese Fälle zusammen mit einigen aus der Litteratur eine ganz gute Antwort. Ein Theil derselben erreicht sicher nicht einen hohen Grad der Zerstörung und kommt dann zur Ausheilung. Ein solcher Fall wäre wahrscheinlich der unter No. 14 beschriebene geworden. Das tuberculöse Darmgeschwür ist bereits in Verheilung übergegangen.

Die Verkäsung der Lymphdrüsen ist so wenig ausgedehnt, dass sie vielleicht später durch Verkalkung geheilt wären. Verkalkte Lymphdrüsen im Mesenterium ohne sonstige Tuberculose sind gar nicht so seltene Befunde. Sie sind viel häufiger, als ich augenblicklich angeben kann, da ich diese Fälle nicht gesondert registriert habe. Der Fall 15 u. 16 ist ein solcher, der zufällig aus dem Material herausgefunden wurde. Eine Narbe im Darm wurde nicht gefunden. Aber das will nicht sehr viel sagen. Wenn Sie die Narbe im Fall 14 betrachten, so werden Sie sehen, wie undeutlich dieselbe sichtbar ist, obwohl sich das Geschwür offenbar erst vor kurzer Zeit geschlossen hat. War die Narbe noch kleiner, wie hier und sind längere Jahre darüber verflossen, so ist man sicher nicht im Stande, dieselbe in späterer Zeit aufzufinden. Wir wissen ja auch, wie ausserordentlich vollständig typhöse, sterkorale und syphilitische Geschwüre im Darm und andere Geschwüre im Magen heilen können. Aus dieser Erfahrung heraus möchte ich glauben, dass geringfügige Darmtuberculose viel häufiger ist, als sie sich uns anatomisch darstellt. Wir finden eben nur die schweren oder frischen Fälle, die durch eine intercurrente Krankheit unterbrochen werden. Es ist das umso mehr anzunehmen, als diese geringfügige Affection keinerlei klinische Erscheinung zu machen braucht. Auch Blackader (27) ist dieser Ansicht, wenn er sich dahin äussert, dass die Fütterungstuberculose gewöhnlich leicht verläuft und wenn er daran erinnert, dass die Skrophnlose bei den Kindern gewöhnlich in der Säuglingszeit entsteht.

Ein anderer Theil der Fälle aber führt zu erheblichen Erscheinungen und es kann sogar der Tod dadurch erfolgen. Dahin gehören diejenigen Fälle, bei denen eine weitergehende

Dissemination der Tuberculose eingetreten ist. Ich führte Ihnen Beispiele von Meningitis, Peritonitis, Pleuritis und Pericarditis vor. Zinn konnte in einem Fall (24) von allgemeiner Miliartuberculose den Weg der Infection vom Darm bis in den Ductus thoracicus verfolgen. So glücklich bin ich in keinem meiner Fälle gewesen. In dem Falle 22 und in einem von Worfringe und Wallis führte die Perforation eines Darmgeschwürs zur Peritonitis. In zwei Fällen No. 17 und 18 hatte sich Amyloid entwickelt. Der Fall von Leonardi Aster führte unter dem Erscheinungen der perniciosen Anämie zum Tode. Es sind also die verschiedensten Ausgänge möglich. Aber ich glaube doch, dass die schweren Fälle nur die Ausnahmen darstellen. Ausgeschlossen ist es nach meinen Erfahrungen, dass durch Fütterungstuberculose vom Darm aus eine Lungenschwindsucht entsteht. Mit Ausnahme einiger submiliärer Tuberkel in zwei Fällen, waren die Lungen stets intact. Die Lunge hat offenbar keine Neigung sich vom Darmkanal aus zu inficiren.

Ist nun aber mit diesen manifesten Erscheinungen im Darm der Begriff der Fütterungstuberculose erschöpft? sicherlich nicht! Da möchte ich zunächst auf Beobachtungen hinweisen, die ich 5 mal machen konnte. Es handelte sich um primäre Bauchfelltuberculose ohne nachweisbare Eingangspforte der Tuberkelbacillen. 3 dieser Fälle sind in der Dissertation von Harry Marcuse (Berlin 1901) beschrieben, zwei kamen noch später zur Section. In 4 dieser Fälle bestand Lebercirrhose. Auch bei einem grossen Procentsatz der Mänlichen in der Litteratur (s. bei Marcuse) niedergelegten Beobachtung war Lebercirrhose als primäre Erkrankung und Hauptleiden vorhanden. Ich glaube, dass hier bei jeglichem Fehlen einer anderweitigen tuberculösen Affection nur der Darmtractus als Infectionsort aufgefasst werden kann. Einige Male wurde das direkt nachgewiesen, nämlich in den Fällen 8, 12, aber in den übrigen fand sich keine Eingangspforte. Man kann nun annehmen, dass diese vielleicht nicht im Darm war und deshalb übersehen wurde. Dafür fehlt aber jeder Anhaltspunkt. Ich habe besonders die beiden letzten Fälle gerade mit Rücksicht auf diesen Einwurf auf das Genaueste auch mikroskopisch untersucht und nichts gefunden. Anzunehmen, dass das Darmgeschwür schon geheilt wäre, geht bei der Frische der Affection nicht gut an. Es bleibt noch die Möglichkeit, dass die Bacillen durch die Schleimhaut hindurch gingen, ohne dort eine Veränderung zu erzeugen.

Man hat viel discutirt über die Möglichkeit des Durchtritts der Tuberkelbacillen durch intacte Schleimhäute. Die Mehrzahl der Forscher sind besonders nach den Untersuchungen von Tangi (28) zu der Ueberzeugung gekommen, dass Tuberkelbacillen an der Eingangspforte stets Veränderungen erzeugen. Diese Ansicht theile ich nicht, betrachte aber auch nicht als Gegensatz dazu die Eindringungsmöglichkeit durch intacte Schleimhäute. Aber ich habe die Vorstellung, dass doch irgendwie kranke, entzündete oder ulcerirte Schleimhäute Tuberkelbacillen hindurch gehen können, ohne an der Eingangspforte haften zu bleiben. Ganz besonders leicht muss das an den Stellen lymphatischer Einrichtungen z. B. an den Tonsillen und den Darmfollikeln möglich sein. Die epitheliale Bedeckung derselben ist eine minimale und leicht vulnerabele, die Resorptionsfähigkeit corpusculärer Bestandtheile eine grosse. Lassen sich doch selbst Zinnoberkörnchen auf diese Weise zur Resorption von Magendarmtractus ausbringen, wie ich mich durch Versuche überzeugt habe. Wenn man die Annahme einer Infectionsmöglichkeit ohne tuberculöse Veränderung an der Eingangspforte nicht macht, so bleiben eine grosse Zahl von Fällen ganz unaufgeklärt, z. B. viele Fälle isolirter Drüsentuberculose, primärer Nebennierentuberculose, primärer Knochentuberculose etc. Auch haben Fütterungsversuche mit positivem Erfolg bei Thieren durchaus nicht immer die Eintrittsstelle im Darm nachweisen lassen oder die Gekrösdrüsen als ersten und vorzugsweisen Krankheitsort ergeben. Das hat Koch selbst bestätigt. Der Verdauungstractus besteht ja auch nicht ausschliesslich aus dem Darm, sondern reicht von und bis zum After.

Da ist nun schon gleich die primäre Mundschleimhauttuberculose gar keine Seltenheit. Sie ist viel häufiger als gemeinhin angenommen wird und wird meist mit Carcinom verwechselt. Darauf habe ich schon vor 17 Jahren hingewiesen (29) und diese Thatsache in zahlreichen Fällen bestätigt gefunden. Ausser in den damals beschriebenen Fällen habe ich in meinen Notizen noch 9 aufgeführt, wo mir Stücke mit der klinischen Diagnose Zungenkrebs zugeschiekt wurden, die sich dann als Tuberculose entpuppten. Auch Michelson (30) wies darauf hin, ohne meine Arbeit zu kennen. Solche Geschwüre entwickeln sich mit Vorliebe an Stellen der Zunge, wo cariöse Zähne drücken, also gerade, wie viele Carcinome der Zunge. Manche dieser Fälle mögen die Tuberkelbacillen aus der Nahrung genommen haben.

Aus meinen Notizen vermag ich diese Frage, die ja erst neuerdings actuell geworden ist, nicht mehr zu entscheiden.

Auch im Rachenring können Tuberkelbacillen eindringen. Die Litteratur darüber möge man in einer kürzlich aus meinem Laboratorium erschienenen Untersuchung von Ito nachsehen (31). Obwohl nun Speisetheile und besonders Milch sich lange genug in den Gaumentaschen, den Tonsillenlacunen, den Valleculae und den Sinus pyriformes aufhalten, so sind doch primäre tuberculöse Affectionen an diesen Stellen überaus selten. Ich selbst habe nur einen einzigen Fall dieser Art, eine primäre Tonsillentuberculose gesehen vor 19 Jahren, als ich noch Famulus bei Cohnheim in Leipzig war und seitdem nie wieder. Der Fall imponirte uns damals umso mehr, als Virchow die Immunität der Tonsillen gegen Tuberculose proklamirt hatte.

Der Oesophagus ist noch niemals als Eingangspforte für Tuberculose bezeichnet worden. Die Epidermis derselben ist sehr widerstandsfähig und die Speisen gehen sehr schnell durch denselben hindurch. So habe ich auch nur einmal secundäre tuberculöse Geschwüre im Oesophagus bei ausgedehnter Lungenschwindsucht zu Gesicht bekommen.

Auch der Magen ist nicht häufig Sitz tuberculärer Veränderungen. Von primären tuberculösen Magengeschwüren ist nirgends die Rede. Offenbar verhindert der Salzsäuregehalt die Ansiedelung der Bacillen.

Im Jejunum sind tuberculöse Geschwüre ebenfalls nicht häufig. Am meisten kommen sie im Ileum in der Gegend der Banghin'schen Klappe und im Dickdarm vor. Das zeigen die oben angeführten Fälle zur Evidenz.

Nun wäre es aber unrichtig, wenn man annehmen wollte, dass die Einführung für den Menschen virulenter Tuberkelbacillen in den Darm jedesmal nothwendig Darmtuberculose erzeugen müsste. Das ist zwar in den modernen Veröffentlichungen nirgends ausdrücklich behauptet, aber es klingt doch durch, wenn z. B. Koch die Tuberculose mit dem Typhus und der Fleischvergiftung vergleicht. Das ist nicht einmal bei den tuberculösen Individuen der Fall, die ihre eigenen Tuberkelbacillen in Massen verschlucken. Ich habe aus meinen Protokollen die Kinder unter 10 Jahren, die gewöhnlich noch nicht expectoriren, sondern alles Sputum herunterschlucken, und die mit offener Lungentuberculose behaftet waren, zusammengestellt. Es ergaben sich unter 1370 Phthisikerleichen 40 solche Kinder und davon hatten nur 16

Darmtuberculose, eines eine Magentuberculose. Also noch nicht bei der Hälfte der Individuen erzeugen Tuberkelbacillen, die sicher virulent sind, eine Darmtuberculose, und zwar in Massen, wie sie in perlstüchtiger Milch oder Fleisch nicht aufgenommen werden könnten, selbst wenn man sich die Perlsuchtknoten ausschliesslich zur Nahrung aussuchte. Das zeigt, dass selbst der Darm disponirter Individuen noch Schutzmaassregeln genug besitzt, um sich gegen das Eindringen von Tuberkelbacillen zur Wehr zu setzen.

Man wende nicht ein, dass vielleicht gerade die Menschen mit Lungenschwindsucht eine geringere Disposition zu einer Darminfection besitzen, als andere. Man könnte das vielleicht aus der von Koch früher einmal gemachten Angabe deduciren, dass bereits tuberculöse Thiere nicht mehr lokal mit Erfolg zu impfen seien. Darauf baute sich ja seine Theorie des Tuberculins auf. Diese Beobachtung Koch's ist indessen sowohl durch Thierexperimente, wie durch Beobachtungen an Menschen widerlegt worden.

Nun ist aber merkwürdiger Weise bei der ganzen Frage der Fütterungstuberculose niemals die Rede von der individuellen Disposition gewesen. Koch leugnet sogar ausdrücklich die ererbte Disposition. Ich sollte meinen, dass die Bedeutung derselben für die Entstehung der Tuberculose doch nachgerade augenfällig genug geworden sei, um sie als einen wesentlichen Factor zu berücksichtigen. Ich sehe zu meiner Freude, dass sich die Vorstellungen über Disposition für Tuberculose, die ich schon seit Jahren verfechte, immer mehr verbreiten. Es stehen mir ja auch bei diesem Kampf um die Disposition einige recht streitbare Helfer zur Seite, z. B. Liebreich, Hueppe, Martins, Freund u. A., besonders auch die Mehrzahl der praktischen Aerzte. Es ist Hoffnung vorhanden, dass die Zeit nicht mehr ferne sein wird, in der man den die Disposition leugnenden Standpunkt der orthodoxen Bacteriologie als einen antiquirten betrachten wird. Jeder nicht irgendwie zur Tuberculose disponirte Mensch wird überhaupt nicht tuberculös, oder er bekommt nur eine geringe locale Erkrankung, die alsbald wieder ausheilt. Die Thatsache, die Köhler mit kurzen Worten berührt, muss doch recht eigentlich in den Vordergrund der Betrachtung gerückt werden. Man kann sie nicht genug betonen. Ich meine nämlich die, dass die Impfung mit tuberculösem Material in die Haut nie mehr (mit ganz vereinzelt nicht genau

zu controlirenden Ausnahmen) als eine locale Tuberculose erzeugt, gleichgültig ob die Bacillen vom Menschen oder vom Rind stammen. So verhielten sich die Fälle, die Lassar (32) und Liebreich (88) hier in der Gesellschaft erörterten, bei denen die Infection von tuberculösen Rindern des Schlachthofes herführten. Genau so verhalten sich die Fälle, die wir Anatomen so häufig sehen und die durch die Infection von Menschen zu Stande kommen. Der Leichentuberkel ist ein ungerne gesehener aber doch keineswegs gefürchteter Gast. Aber auch nicht jeder, der tuberculöses Material mit seiner verletzten Haut in innige Berührung bringt, bekommt einen Leichentuberkel, sondern nur recht wenige. Von den rund 250 Menschen, die in 7 Jahren in meinem Laboratorium mit Sectionen beschäftigt waren, haben meiner Erinnerung nach nur 4 einen Leichentuberkel bekommen. Ich will für diese Zahl nicht absolut garantiren, auch haben vielleicht 20—30 der Menschen nur sehr wenig mit den Sectionen zu thun gehabt. Aber selbst wenn die Zahl der Secirenden auf 200 herabginge und die Zahl der entstandenen Leichentuberkel auf 10 stiege, so würde das doch noch immer 95 pCt. nicht-disponirter Individuen ergeben, was bei der überaus häufigen und intensiven Infectionsgelegenheit sehr bemerkenswerth ist.

Es scheint, dass gerade diese Fütterungstuberculose beim Menschen zeigt, wie gross die Rolle ist, die die Disposition in dieser Erkrankung spielt. Es sind vorzugeweise durch Krankheit oder Alter geschwächte Individuen, Menschen mit Lebercirrhose oder constitutionellen Krankheiten, die eine primäre Darmtuberculose erwerben. Es ist für diese Betrachtung ganz gleichgültig, ob die Bacillen von Rindern oder von Menschen stammen, die Fütterungstuberculose bleibt in jedem Fall, selbst wenn alle beobachteten Fälle durch Aufnahme menschlicher Tuberkelbacillen entstanden wären, eine seltene Erkrankung, die nur eintritt, wenn eine Reihe von Zufälligkeiten zusammentreffen. Das geschieht aber nicht so leicht und deshalb bleiben gewöhnlich Tuberculoseepidemien aus, wie wir solche beim Typhus und der Fleischvergiftung entstehen sehen. Gesunde Menschen trinken ungestraft perlstüchtige Milch. Es würden aber doch berechnete Bedenken bestehen, wollte man sie auch für schwächliche Kinder oder Greise, für Reconvallescenten, Kranke oder für erblich belastete Individuen freigeben. Aber auch dann würden ja, nach den Erfahrungen, die man aus den Autoinfectionen bei Phthisikern machen kann, höchstens die Hälfte, wahrscheinlich aber viel

weniger an Darmtuberculose erkranken, da die Menge der mit perlsüchtiger Milch eingeführten Bacillen nicht annähernd so gross ist, wie die mit dem eigenen Sputum verschluckten.

Ich komme also zu folgenden Schlüssen: Die primäre Fütterungstuberculose vom Darne aus ist eine seltene Erkrankung. Sie kommt meist bei Schwerkranken oder Greisen oder bei besonders disponirten Individuen vor. In den meisten Fällen kann sie frühzeitig ausheilen. Zuweilen nimmt sie grössere Dimensionen an und kann durch Propagation auf andere Organe oder allerhand Zufälligkeiten den Tod herbeiführen.

Es ist bisher in keinem Fall beobachtet worden, dass durch Infection vom Darm aus eine Lungenschwindsucht entstanden wäre und in so fern komme ich, wenn auch auf ganz anderen Wegen zu demselben Schluss wie Koch.

Litteraturverzeichnis:

1. Virchow, Geschwülste, Bd. II, S. 739, 741, 745. — 2. Villemain, *Etudes sur la tuberculose*, Paris 1868. — 3. Chauveau, *Gaz. méd. de Lyon* 1868, p. 550. — 4. Gerlach, *Jahresber. d. kgl. Thierarzneischule zu Hannover*, 2. Bericht für das Jahr 1869, S. 188. — 5. Virchow, *Verhdl. d. Berl. med. Ges.*, 10. März 1880. — 6. Virchow, ebenda, 24 Juli 1901. — 7. Orth, diese Zeitschr. 1902, No. 34. — 8. von Behring, *Beitr. z. exper. Therapie* 1902, Heft 5. — 9. Arloing, *Tuberculosecongress Berlin* 1902. — 10. Bang, ebenda. — 11. Max Wolff, diese Zeitschr. 1902, No. 46 u. *Deutsche med. Wochenschr.* 1902, No. 82. — 12. Frothingham, *Zeitschr. f. Thiermedizin* 1897, Bd. I. — 13. Bollinger, *Münchener med. Wochenschr.* 1894, S. 85. — 14. Crooksschank, *Transact. of the path. Soc.*, London 1891, Bd. 42, S. 832. — 15. De Jong, *De Eenheid der Zoog dier tuberculose*, Leiden 1902. — 16. Klebs, *Virchow's Archiv*, Bd. 49, S. 291. — 17. Moeller, *Deutsche med. Wochenschr.* 1902, No. 40. — 18. Heller, ebenda 1902, No. 89. — 19. Baginsky, ebenda 1902, No. 35, *Vereinsbeilage*. — 20. Aster u. Birch-Hirschfeld, *D. Zeitschr. f. prakt. Med.* 1878, No. 889. — 21. Demme, 24. *med. Bericht d. Jenner'schen Kinderhospitals Bern* 1886, S. 20. — 22. Neupert, *Inaug.-Diss.*, Berlin 1896. — 23. Worfringe u. Wallis, citirt nach Neupert. — 24. Zinn, *Münchener med. Wochenschr.* 1895. — 25. Nicholls, *Montreal med. journ.* 1902, Mai. — 26. Behrens, *Inaug.-Diss.*, Berlin 1894. — 27. Blackader, *Boston med. and surg. journal* 1901, December. — 28. Tangl, *Ziegler's Centralbl.* 1890, Bd. I. — 29. v. Hansemann, *Virchow's Archiv* 1886, Bd. 103. — 30. Michelson, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. 17, Suppl. — 31. Ito, diese *Wochenschr.* 1903, No. 2. — 32. Lassar, *Deutsche med. Wochenschr.* 1902, No. 40. — 33. Liebreich, *Verhdl. d. Berl. med. Ges.* 1902.

VI.

Welche Rolle spielt der Sternalwinkel bei der Athmung?¹⁾

Von

Dr. med. D. Rothschild in Bad Soden a. Taunus.

Wenn wir einen angestrengt athmenden Menschen im Profil betrachten, bemerken wir neben der Hebung der durch den Verlauf des Sternums bedingten vorderen Brust-Contur eine Beugung dieser Linie während der Inspiration in der Höhe des II. Rippenpaaransatzes. Diese inspiratorische Beugung wäre unmöglich, wenn nicht unter normalen Verhältnissen das Manubrium mit dem Corpus sterni durch ein Gelenk beweglich verbunden wäre. Das Bestehen eines Gelenkes an dieser Stelle habe ich zuerst im Jahre 1899 auf dem Congress für innere Medicin²⁾ in Karlsbad und später in einer Monographie „der Sternalwinkel“³⁾ betont und auch gezeigt, dass es eine in der Mitte zwischen Di- und Amphiarthrose bestehende Verbindung ist, die bis gegen das 60. Lebensjahr ziemlich unverändert erhalten bleibt. Später treten Ossificirungsprocesse auf, die eine freie Beweglichkeit des Manubrium sterni hindern. Aber auch in den Fällen, in welchen keine eigentliche Gelenkhöhle vorhanden ist, zeigt sich die Verbindung zwischen Corpus und Manubrium recht beweglich. Anthony⁴⁾ hat das neuerdings besonders hervorgehoben.

1) Nach der in der Discussion zum Vortrage des Herrn Professor W. A. Freund in der Berliner medicin. Gesellschaft am 8. Januar 1902 gemachten Mittheilung.

2) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Karlsbad 1899, S. 590.

3) Der Sternalwinkel in anatom., physiolog. u. patholog. Hinsicht. Frankfurt 1900 bei Alt.

4) Anthony, Du Sternum et de ses connexions avec le membre thoracique, Paris 1898.

Es ist um so auffallender, dass dieser Verschieblichkeit des Manubrium gegen das Corpus sterni weder von Seiten des Anatomen noch von Seiten der Physiologen eine besondere Bedeutung zugemessen wurde, als eine Analyse des Bewegungsvorganges der 1. Rippe die Nothwendigkeit der Beweglichkeit an dieser Stelle beweist.

Die erste Rippe zeichnet sich in verschiedener Hinsicht vor allen anderen Rippen aus. Sie bildet an ihrer Vereinigungsstelle mit dem Sternum kein Gelenk, ihr Knorpel geht vielmehr unmittelbar in die Substanz des Manubrium über. Auf diese Weise bildet die 1. Rippe mit dem Manubrium eine einzige feste, in sich unverschiebliche Knocheneinheit. Bei allen übrigen wahren Rippen geschieht die Vereinigung mit dem Brustbein durch eine Arthrodie. Das besondere Verhalten der 1. Rippe bedingt einen eigenthümlichen Einfluss auf die respiratorische Bewegung des Manubrium. Eine Eigenbewegung kommt dem Brustbeine nicht zu. Es folgt und ist abhängig von den Rippen. Bei der Inspiration hebt sich das vordere Rippenende — die Rippe selbst rückt nach aussen und oben — schliesslich tritt jedoch eine eigenthümliche Drehbewegung um ihre eigene Längsachse auf, die von Freund¹⁾ treffend das „Wälzen“ der Rippen genannt wurde. Bei der zweiten bis inclusive der siebenten Rippe erledigt sich diese Wälzbewegung in der Arthrodie zwischen Rippenknorpel und Sternum. Anders bei der ersten Rippe! Hier ist keine solche Arthrodie vorhanden — die Rippe muss daher ihre Drehbewegung auf das fest mit ihr verwachsene Manubrium sterni übertragen. Es kommt hierdurch bei der Inspiration zu einer Vorwärtsdrehung des unteren Manubriumrandes, zu einer Abknickung des Manubrium gegen das Sternum, ein Vorgang, der noch dadurch besonders erleichtert wird, dass die 2. Rippe sich sowohl mit dem Manubrium als dem Corpus in einem besonderen Gelenke verbindet — und somit gleichsam als Hebel dient, über welchem sich die Neigung des Corpus und das Manubrium sterni gegeneinander vollzieht.

Diese eigenthümliche Bewegung am Sternalwinkel lässt sich bei einiger Uebung mit blossem Auge wahrnehmen. Mit Hülfe

1) Freund, Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.

eines einfachen Instrumentes ist es mir jedoch auch gelungen, dieselbe objectiv sichtbar zu machen. Eine Beschreibung des Apparates — des Sternogoniometers — hatte ich bereits bei meiner ersten Veröffentlichung auf dem Karlsbader Congressse für innere Medicin gegeben. Krönig und Michaelis haben bei dem Kapitel — der Stand der Lungendiagnostik — in dem gelegentlich des XIX. Congresses für innere Medicin durch Mendelsohn¹⁾ herausgegebenen „Ausbau im diagnostischen Apparat“ eine ausführliche Mittheilung über das Sternogoniometer gemacht, die ich hier folgen lassen will.

Das Instrument besteht aus einer Metallplatte, auf welcher zwei graduirte Kreisbögen aufgezeichnet sind. Vor jedem der beiden Kreisbögen spielt ein Zeiger. Die beiden Zeiger besitzen je eine viereckige Fussplatte von 1 cm Kantenlänge. Die Einrichtung ist nun so getroffen, dass sich die beiden Zeiger auf „Null“ einstellen, wenn ein Neigungsunterschied zwischen den Fussplatten nicht besteht. Tritt ein solcher ein, so giebt die Summe der Ausschläge beider Zeiger — nach aussen vom Nullpunkte — den Grad der Neigung der den Fussplatten anliegenden Ebenen an.

Das Sternogoniometer wird so gehandhabt, dass man zunächst bei ruhiger Athmung das Instrument der vorderen Brustwand des flach ausgestreckt liegenden Patienten in der Weise leise andrückt, dass die eine Fussplatte auf das Manubrium sterni, die andere auf eine senkrecht darunter gelegene Stelle des Corpus sterni zu liegen kommt. Man stellt dann aus der Summe der Zeigerausschläge den Neigungswinkel fest. Das gleiche geschieht nach tiefer Inspiration und maximaler Expiration. Die Differenz der bei diesen Manipulationen erhaltenen Werthe giebt die respiratorische Veränderungsgrösse des betreffenden Sternalwinkels an. Ich nenne diesen Werth den „Winkelspielraum“ in Analogie mit dem Frölich'schen²⁾ Brustspielraume, welcher bekanntlich die Differenz zwischen dem Brustumfange bei maximaler Inspiration und Expiration darstellt.

Mit Hülfe des Sternogoniometers habe ich eine sehr grosse Zahl Gesunder und Kranker gemessen. Die gefundenen Zahlen

1) Mendelsohn, Der Ausbau im diagnostischen Apparat der klinischen Medicin. S. 182, Wiesbaden 1901.

2) Frölich, Die Brustmessung im Dienste der Medicin. II. Auflage 1899.

habe ich grössten Theils in der bereits oben angeführten Monographie der Sternalwinkel publicirt. Es ergibt sich aus diesen Untersuchungen, dass der Winkelspielraum des gesunden Mannes ungefähr 15 Grad, der der Frau annähernd 12 Grad beträgt. Die normale Neigung — der Neigungswinkel — von Manubrium und Corpus sterni beträgt ebenfalls 15 bzw. 12 Grad bei Mann und Frau.

Die grosse Bedeutung der Beweglichkeit des Sternalwinkels beruht auf der Möglichkeit durch inspiratorische Vergrösserung des Neigungswinkels von Manubrium und Corpus sterni eine Auswärtswendung des unteren Manubriumrandes, eine wirksame Verlängerung des antero-posterioren Brustdurchmessers und damit eine erhebliche Erweiterung — vor Allem das den Lungenspitzen zugehörigen Brusttraumes herbeizuführen — vielleicht auch die inspiratorische Ansaugung des Venenblutes in die rechte Vorkammer zu erleichtern.

Der Eindruck eines Winkels an der Vereinigungsstelle von Corpus und Manubrium sterni wird jedenfalls lediglich durch den Neigungsunterschied der Ebenen beider Sternalknochen hervorgerufen, ohne dass die Gelenklinie selbst nennenswerth hervortritt oder sich über das Niveau der Brustbeinoberfläche erhebt.

Diese Gestaltung des Sternalwinkels habe ich jedoch nur in 63,9 pCt. der von mir untersuchten Fällen (in 131 von 205) angetroffen. 36,1 pCt. der Untersuchten wiesen dagegen Abweichungen von diesem idealen Typus in verschiedenen Richtungen auf. Bald zeigte sich das Manubrium bis zu einem Winkel von 40 Grad gegen das Corpus geneigt, bald fehlte jeder Neigungsunterschied, die Oberflächen von Corpus und Manubrium lagen in derselben Ebene oder bildeten gar einen gegen die Brusthöhle zu vorspringenden Winkel. Die respiratorische Beweglichkeit des Manubrium war bei einem Theil dieser Fälle annähernd erhalten, in der grossen Mehrzahl herabgesetzt, bei vielen völlig aufgehoben. Dabei blieb die Gelenklinie zwischen Handgriff und Brustbeinkörper durchaus nicht im Niveau der Sternumoberfläche liegen, sondern bei vielen Untersuchten fanden sich an Stelle des Zwischenknorpels ungleichmässige spitze oder höckerige meist pyramidenartig breitbasig aufsitzende Ecchondrosen und Exostosen, über welchen die Brusthaut zeltförmig erhoben hinwegzog.

Diese grosse Variabilität der Sternalwinkelform ist seit Langem Allen bekannt, die sich mit der Morphologie des Brustkorbes beschäftigt haben.

Dennoch lehrt eine genaue Analyse der vom oben beschriebenen Normaltypus abweichenden Formen, dass in allen diesen Fällen eine Affection des Thoraxskelettes oder Thoraxinhaltes oder auch die hereditäre Disposition zu ganz bestimmten Erkrankungen der Athmungsorgane vorlag, und dass die speciellen Veränderungen der Sternalwinkelform derartige waren, dass sie den Gedanken eines Causalzusammenhanges zwischen diesen und dem erkrankten Brustorgan oder Brustskelett nahe legten.

Zu den eigentlich pathologischen, im extrauterinen Leben entstandenen Verbildungen des Sternalwinkels gesellen sich die gerade am Brustbein so zahlreichen Spaltbildungen, Doppelmittbildungen und Bildungsdefecte, welche den Angulus ebenfalls morphologisch verändern. Es würde zu weit führen, wollte ich den Einfluss aller dieser Anomalien im Einzelnen untersuchen. In der ausgezeichneten Monographie Anthony's¹⁾ die „Teratologie des Sternum“ findet man alle hierauf bezüglichen Daten.

Nur eine nicht ganz seltene Entwicklungsanomalie möchte ich hier erwähnen: das gelegentliche Auftreten des Manubrium-corporisgelenkes in der Höhe des III. Rippenpaares, statt wie unter normalen Verhältnissen correspondirend mit der Vereinigungsstelle des II. Rippenknorpels mit dem Brustbeine. Dwight²⁾ und Paterson³⁾ berichten ausführlich über solche Beobachtungen. Mit Rücksicht darauf, dass die Anomalie besonders häufig bei niederen Menschenrassen, speciell bei einigen Negern gesehen wurde, nach Paterson aber bei einigen Anthropoiden, so beim Gorilla und Gibbon das normale Verhalten darstellt, machte Anthony den naheliegenden Schluss, dass wir das Tieferücken des Sternalwinkelgelenks als atavistische Missbildung aufzufassen hätten.

Jedenfalls werden wir mit Hilfe des Sternogoniometers durch den Nachweis der Sternalbeweglichkeit in der Höhe des III. Rippenpaares die Anomalie schon bei Lebzeiten des betreffenden Individuums aufdecken können, und wird dieselbe gelegentlich eine werthvolle Bereicherung unsrer

1) Anthony, cf. oben.

2) Dwight, Irregulaire union of the first and second, piece of the sternum. Journal of Anatomy and Physiology, 24. Vol.

3) Paterson, Journal of Anatomy and Physiology, 27. Vol.

Kenntnisse von der atavistischen Veranlagung eines Menschen bilden.

Unter den primären Knochenerkrankungen des Thoraxscelettes, welche die Morphologie des Angulus verändern, sind zu nennen die Rachitis, das Malum Potii und die scoliotische Verkrümmung der Brustwirbelsäule mit den consecutiven Brustkorbverbildungen.

Auch kann man die Deformitäten hierher rechnen, welche am Sternalwinkel der Frau durch unvernünftiges Schnütern zu Stande kommen und welche in gewaltsamer Eindrückung des durch Vermittlung der Rippen dem Corsetdrucke ausgesetzten Corpus sterni bestehen. Hierdurch entsteht häufig bei Frauen ein übernormal stark entwickelter Neigungswinkel zwischen Corpus und Manubrium sterni. In einem der von mir untersuchten Fälle betrug derselbe in Mittelstellung 36°. Entsprechend der fast ausschliesslichen Entwicklung der Scoliosen vor dem 20. Lebensjahre, also dem Alter, in welchem, wie H. von Meyer nachwies, die durch Wirbeltorsion bedingten Lageänderungen der Rippen ihren verbildenden Einfluss auf das Brustbein auch an den einzelnen noch nicht mit einander verknöcherten Theilen des Corpus sterni geltend machen können, finden wir die scoliotischen Verkrümmungen des Brustbeins nicht auf Deformitäten des Sternalwinkels beschränkt. Trotzdem lassen sich gleichartige Veränderungen des Angulus bei gleichseitigen Scoliosen feststellen. Die von der seitlichen Krümmung der Wirbelsäule abhängige Senkung der Rippen an der convexen — ihre Hebung an der concaven Seite, führt zu starker Wölbung der vorderen Brustwand an der der letzteren, zu beträchtlicher Abflachung derselben an der der ersteren entsprechenden Körperhälfte.

Bei rechtsconvexer Scoliose verknüpft sich in allen Fällen mit der Erhebung und der inspiratorischen Lagerung der Rippen eine stärkere Erhebung des linken Sternalrandes und deutliche Abknickung des Brustbeinwinkels auf jener Seite, während die respiratorische Abflachung der rechten Brustwand mit einer Senkung des zugehörigen Brustbeinrandes und nahezu völliger Abflachung des Sternalwinkels auf dieser Seite einhergeht.

Diese ungleiche Neigung beider Brustbeinknochen am rechten und linken Sternalrande muss natürlich von einer seit-

lichen Verschiebung des Manubriums im Sinne einer bald mehr, bald weniger deutlich ausgesprochenen und nach rechts offenen Winkelbildung begleitet sein.

Obwohl sich alle diese Veränderungen ohne Schwierigkeit aus dem von uns angenommenen Bewegungsmechanismus des Sternalwinkels erklären, sind dieselben von untergeordneter Bedeutung im Vergleiche zu den sonstigen Verbildungen des scolio-tischen Thorax.

Jedenfalls beanspruchen sie weniger Interesse als die beim *Malum Potii* auftretenden Deformitäten des Sternalwinkels.

Wenn es bei der Tuberculose der Brustwirbelsäule nach Einschmelzung des erkrankten Wirbelkörpers zur Ausbildung des Gibbus gekommen ist, ist der Körper bemüht, die gestörte Gleichgewichtslage wieder herzustellen. Theilweise gelingt dies durch die regelmässig entstehende compensatorische Lordose der Lendenwirbelsäule. Theilweise wird es jedoch durch die secundären Veränderungen am Brustskelett bewirkt.

Das Sternum rückt stark nach vorn und knickt sich deutlich ab.

Bei Kindern wird dieser vordere Buckel, um mit Witzel¹⁾ zu sprechen, begünstigt durch die noch leichte Verschieblichkeit der einzelnen Theile des *Corpus sterni*, bald höher, bald tiefer zur Ausbildung kommen, je nachdem es die statischen Verhältnisse verlangen.

Bei Erwachsenen hingegen, wo das Sternum nur zwischen Handgriff und Brustbeinkörper beweglich bleibt, sehen wir stets an dieser Stelle den Buckel entstehen. Das Brustbein schiebt sich — wie bei tiefer Inspiration — weit nach vorn, und verlegt dadurch den mit der Ausbildung des Gibbus nach hinten gerückten Körperschwerpunkt an seine alte Stelle zurück. Diese excessive Vorwärtsbewegung ist von einer erheblichen Verstärkung der normalen Sternalwinkelneigung begleitet — in zwei untersuchten Fällen betrug dieselbe 40 bzw. 30 Grade.

Bei der Rachitis finden wir ähnliche Verhältnisse.

Rehn²⁾ hat überzeugend nachgewiesen, dass der Hochstand des Thorax und die Wölbung des Brustbeins mit der Winkel-

1) Witzel, Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten. Erkrankungen d. Wirbelsäule.

2) Rehn, ebenda sub. Rachitis.

stellung zwischen dem Corpus sterni und dem von der ersten Rippe fixirten Manubrium allein der exquisiten Inspirationsstellung der hochgradig rachitischen Thoraxform seine Entstehung verdankt.

Diese ausdrückliche Erklärung Rehn's, dass die starke Winkelbildung zwischen Corpus und Manubrium sterni am rachitischen Thorax durch die Inspirationsstellung desselben bedingt und erklärt sei, bildet eine willkommene Bestätigung unserer Ausführungen über die respiratorischen Formveränderungen des Sternalwinkels.

Dieselbe findet eine weitere Bekräftigung in dem Verhalten des Sternalwinkels an der emphysematischen Brust.

Das Lungenemphysem ist eine Krankheit, die allgemein als Prototyp einer mit Inspirationstellung des Thorax einhergehenden Krankheit angesehen wird. Trotzdem fand ich von den zahlreichen Lehrbüchern der Diagnostik und speciellen Pathologie allein in dem Vierordt¹⁾'schen Werke die Beobachtung verzeichnet, „dass der Angulus sterni beim Emphysem häufig sehr ausgesprochen sei.“ Ich setze voraus, dass hier unter „sehr ausgesprochen“ die beobachtete Neigungszunahme des Sternalwinkels verstanden ist. Denn ich bin überzeugt, dass es genügt, die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt zu haben, um bestätigt zu hören, dass ein stark ausgebildeter Sternalwinkel in allen den Fällen von Lungenemphysem vorhanden ist, bei welchen der Thorax die pathognomonische fassförmige Gestalt mit vorzugsweiser Vergrößerung des antero-posterioren Brustdurchmessers angenommen hat.

Leube²⁾ weist darauf, dass nicht selten diese charakteristische Brustform vermisst wird, besonders dann, wenn das Emphysem erst im höheren Alter begann, zu einer Zeit, in welcher die bereits verknöcherten Rippenknorpel morphologischen Aenderungen des Thoraxskelettes unüberwindliche Hindernisse entgegensetzen.

Strümpell³⁾ hat hochgradig essentielles Lungenemphysem selbst in ausgesprochen paralytischem Thorax beobachtet.

1) Vierordt, Diagnostik d. inneren Krankheiten. Leipzig 1894. 4. Auflage.

2) Leube, Specielle Diagnose innerer Krankheiten. I. Bd. V. Aufl.

3) Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 9. Aufl.

Die Aetiologie ist jedoch hier zweifellos eine von der gewöhnlichen Entstehungsart verschiedene, und dürfen wir in solchen Fällen einen von der inspiratorischen Bruststellung abhängigen besonders stark geneigten Sternalwinkel nicht erwarten.

Dagegen finden wir in allen den Fällen von Lungenemphysem, die — mögen wir sie mit Henke¹⁾ als Folgen einer functionellen Contractur, einer Art Inspirationcontractur des Thorax auffassen, — oder mit Freund²⁾ als Folge eines durch primäre pathologische Veränderungen der Rippenknorpel in Inspirationsstellung starr gewordenen Thorax, in allen den Fällen somit, welche mit einer dauernden, symmetrischen Erweiterung des Brustkorbes einhergehen, entsprechend seiner Form auf der Höhe eines tiefen Inspirium, zu gleicher Zeit einen starken Neigungswinkel zwischen Corpus und Manubrium sterni.

Vergrößerung des antero-posterioren Brustdurchmessers und Inspirationsstellung des Thorax sind nicht denkbar ohne gleichzeitige Neigungszunahme des Sternalwinkels. Hoffmann³⁾ bestätigte kürzlich die Richtigkeit dieser Beobachtung. Bei den von mir untersuchten Emphysematikern fanden sich Sternalwinkel von 28—33° in Mittelstellung, also durchschnittlich doppelt so gross als unter normalen Verhältnissen. Die Winkelspielräume sind hingegen ausnahmslos stark reducirt, nicht selten bis auf Null.

Bei Phthisikern findet sich — nur wenige Fälle ausgenommen — der Sternalwinkel abgeflacht, entsprechend dem pathologischen Expirationszustande und der Verkürzung des anterior-posterioren Brustdurchmessers, welche die Hauptcharacteristica der Phthisikerbrust darstellen⁴⁾.

Diese Beobachtung scheint im Widerspruche zu stehen mit der allgemein verbreiteten Annahme, dass gerade bei den Phthisikern der Sternalwinkel besonders ausgesprochen sei. (Rühle, Gehrhardt.)

In den Louis'schen⁵⁾ Schriften, aus welchen Conradi, der

1) Henke, Anatomie d. Kindesalters. Gerhardt's Handbuch.

2) Freund, cf. oben.

3) Hoffmann, Artikel Emphysem in Nothnagel's Handbuch.

4) Vergl. Rothschild, Zur Kenntniss des Thorax paralyticus. St. Petersburger medic. Wochenschr.

5) Louis, Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la Phthisie. Paris 1828 et 1845, I. et II. Edition.

Erfinder der Bezeichnung „Angulus Ludovici“ diese Angabe zuerst entnommen haben will, konnte ich keine Zeile entdecken, welche in diesem Sinne hätte gedeutet werden können. Wenn trotzdem gerade mit Rücksicht auf die bei der Schwindsucht beobachteten morphologischen Veränderungen des Sternalwinkels diese Angabe in die Lehrbücher der Diagnostik übergegangen ist, so glaube ich, dass sich hier ein Irrthum in die Terminologie eingeschlichen hat, der vielleicht wie folgt zu erklären ist.

Ausgesprochen ist der Sternalwinkel allerdings bei einem grossen Theile der Phthisiker, aber nicht etwa durch eine abnorm starke Neigung des Manubrium nach hinten, sondern durch exostosenartige Wucherungen des Zwischenknorpels, welche sich über der Manubriumcorpusverbindung pyramidenartig erheben. Bei mehr als einem Drittheil der von mir untersuchten Phthisiker (580) fanden sich solche Exostosen, während die Ebenen von Corpus und Manubrium eine ganz aussergewöhnlich geringe Neigung gegeneinander aufwiesen.

Wie sollte auch die starke Neigung des Manubrium nach hinten zu Stande kommen? Man hat behauptet durch Zug der schrumpfenden Lungenspitzen! Wenn die mit der Hinterfläche des Manubrium verwachsene, schrumpfende Lunge überhaupt einen Einfluss auf die Haltung des Manubrium ausübt, kann derselbe nur in einer Verminderung seiner normalen Neigung zum Ausdrucke kommen. Denn die Zugrichtung der schrumpfenden Lunge ist diejenige der Expirationsmuskeln, die ihrerseits eine Abflachung des Sternalwinkels bedingen. Damit stimmen die Versuche überein, die Braune¹⁾ an der Leiche angestellt hat, und die ich wiederholt habe, die darin bestanden, dass es nie gelang, durch noch so starkes Eindrücken des Manubrium also durch eine in der supponirten Zugrichtung der schrumpfenden Lungenspitze wirkende Kraft, einen deutlich verstärkten Neigungsgrad des Sternalwinkels herbeizuführen.

Dagegen stellen die erwähnten Exostosen offenbar den Ausdruck der stattgehabten, vorzeitigen Ossification der Manubriumcorpusverbindung dar. Denn in allen Fällen, in welchen dieselben vorhanden

1) Braune, Der Sternalwinkel, Angulus ludovici in anatomischer und klinischer Beziehung. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1888.

waren, fand sich zu gleicher Zeit der Winkelspielraum erheblich reducirt oder völlig aufgehoben.

Und zwar scheint mir besonders mit Rücksicht darauf, dass ich die gleiche Abflachung und Unbeweglichkeit des Sternalwinkels — häufig auch die pyramidenförmigen Exostosen — bei einer Reihe durch Heredität zur Phthise Prädisponirter nachweisen konnte, zu einer Zeit, in der die Lungen noch keinerlei pathologische Veränderungen aufwiesen, dass die vorzeitige Verknöcherung des Sternalwinkels und die daraus resultirende mangelhafte Ventilation der oberen Lungentheile eine der Ursachen der speciellen Disposition der Lungenspitzen zur phthisischen Erkrankung darstellt. Schröder¹⁾ und Hess²⁾ haben dieses Characteristicum des Thorax paralyticus als wichtig anerkannt. Hierdurch finden auch die von Freund³⁾ schon früher betonten und neuerdings wieder erwähnten Gelenkbildungen zwischen der 1. Rippe und dem Manubrium sterni bei Phthisikern ihre ungezwungene Erklärung.

Ist die Verbindung zwischen Corpus und Manubrium sterni verknöchert, so müht sich die erste Rippe vergeblich ab, ihrer normalen Function, entsprechend das Manubrium gegen das Corpus bei der Inspiration abzuknicken. Ist der erste Rippenknorpel spröde oder gar theilweise knöchern geworden, so werden sich an ihm leicht Einrisse bilden, die bei der fortgesetzten respiratorischen Bewegung der Rippe zu Pseudarthrosenbildung Veranlassung werden können.

Primär verknöchert also die Manubrium-Corpusverbindung und secundär bilden sich dann bisweilen Gelenke zwischen dem Manubrium und der zur Unthätigkeit verurtheilten 1. Rippe aus. Will man somit bei constatirten Verknöcherungen der knorpeligen Theile des oberen Brustskelettes überhaupt einen rationellen chirurgischen Eingriff vornehmen, so wird es sich empfehlen, die Verbindung zwischen Corpus und Manubrium sterni zu durchtrennen, da hierdurch die erste Rippe wieder arbeitstüchtig wird einerlei ob sie verknöchert ist oder nicht. Ueber die Ver-

1) Schröder, Jahresbericht der Heilanstalt Schömburg 1900.

2) Hess, Ueber die Diagnose, speciell die Frühdiagnose der Lungentuberculose. Deutsche Praxis. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1901, No. 21.

3) Freund, Berl. klin. Wochenschr. 1902, No. 1 u. 2.

grösserung der Raumverhältnisse des oberen Thorax, welche durch einen solchen Eingriff herbeigeführt werden kann, bekommen wir eine Vorstellung, wenn wir uns daran erinnern, dass es Braune gelungen ist, die Capacität der Lunge an der Leiche durch Durchtrennung der Manubrium-Corpusverbindung um 400—500ccm zu steigern.

VII.

Ueber die Ergebnisse der Untersuchungen in der Taubstumm-Anstalt zu Weissensee und über den Werth der Hörübungen.

Von

Dr. Treitel.

Wenngleich die Taubstummenlehrer schon längst im Unterricht die Hörreste der taubstummen Kinder verwertheten, so war von direkten Hörübungen doch keine Rede. Vereinzelt sind solche Uebungen von Ohrenärzten und Lehrern angestellt worden, so besonders von dem französischen Ohrenarzt Itard im 18. Jahrhundert. Aber dem Professor Urbantschitsch in Wien gebührt das Verdienst, theoretisch und praktisch für die systematische Hörübungen eingetreten zu sein. Er stellte im Jahre 1893 in der ka. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien mehrere Kinder vor, die er von Hörspureu bis zum Verständniss von Satzgehör gebracht hatte durch entsprechende Uebungen und im Jahre 1895 erschien sein Buch über Hörübungen bei Taubstummen und bei Ertaubung im späteren Alter.

Urbantschitsch (1) stellte die Hörprüfung mit einer eigens von ihm an diesem Zwecke construirten Harmonika von sechs Oktaven Umfang an. Er behauptete bei der Prüfung mit ihr viel weniger gänzlich taube Ohreu gefunden zu haben, als andere Autoren. Während durchschnittlich über die Hälfte der Gehörorgane als taub befunden wurden, fand Urbantschitsch nur 4 pCt. der Zöglinge der Döblinger Taubstummen-Anstalt als total taub. Diese Thatsache widersprach den bisherigen Erfahrungen. Alsdann behauptete er, mit dieser Harmonika wirkliche Besserung der Hörfähigkeit erzielt zu haben.

Seine Mittheilungen brachten die Ohrenärzte, aber noch mehr die Taubstummen-Lehrer und Directoren in grosse Aufregung. Trotzdem mancher von letzteren nach Wien wanderte, so entschlossen sich doch nur wenige mit den Uebungen zu beginnen. Ein küsserer Grund war der, dass es in den Anstalten an Kräften fehlt, die Uebungen anzustellen, neben den anstrengenden Aufgaben des normalen Unterrichts. Andere hatten kein Zutrauen zu den praktischen Erfolgen, im Gegentheil fürchteten, dass bei manchen Taubstummen die Absehfertigkeit darunter leiden könnte [Director Gutzmann (3)]. Andere stellten Versuche an. Ein Lehrer Kühling (4) in Weissenfels hatte während 5 Monate 12 Schüler ausgebildet, 4 davon hatte Vocal- und Wortgehör, 2 vernahmen Geräusche, die andern reagirten nicht auf Schall. Bei der ersten Gruppe war ein gewisser Fortschritt nach einigen Monaten zu verzeichnen, sie konnten mehrere Wörter und auch kurze Sätze aufassen, die zweite Gruppe brachte es zum Vocalgehör ausser den Diphtongen (also unvollkommen). Bei der dritten liess sich nur unsicheres Vocalgehör erzielen. Es trat eine kurze Pause in den Uebungen ein und das Gehör verschlechterte sich. Darauf wurden 2 Knaben ausgeschieden, weil sie ganz taub waren. Die noch mit den 10 andern fortgesetzten Uebungen führten dazu, dass die Vocalhörigen „ihrem Bildungsstande“ entsprechend kurze Sätze durchs Ohr aufzufassen im stande waren. Ein anderer Herr, der Director der Hallenser Taubstummen-Anstalt, hatte gleichfalls mit 12 Kindern Hörübungen angestellt und kam zu dem Resultate, dass die Uebungen für den Unterricht geringen, für das praktische Leben noch weniger Werth haben. Man kann sich nicht wundern, wenn nach diesen Berichten die Taubstummen-Lehrer keine Lust hatten, die Versuche fortzusetzen. Es fand im Jahre 1899 in München eine Versammlung von Taubstummen-Lehrern und Ohrenärzten statt, auf der der Director der Taubstummen-Anstalt eine Klasse von Kindern, die wohl ein Jahr geübt waren, vorgestellt hat. Sie waren auch nur in der Lage, kleinere Sätze die in ihrem Gesichtskreise lagen, langsam nachzusprechen, einige Kinder, die wahrscheinlich mehr Hörreste hatten, auch fremde Sätze. Jedenfalls überzeugte die anwesenden Lehrer diese Vorstellung noch nicht von dem praktischen Werthe des Unterrichts.

Die Ohrenärzte andererseits mussten bezweifeln, ob es möglich sei, mangelhaft functionirend Parthien des Labyrinthes oder der Hörnerven wieder functionsfähig zu machen. Schon Politzer (2)

äusserte bei der ersten Vorstellung der in der Wiener medicin. Gesellschaft vorgestellten Kinder seine Zweifel. Indessen waren zweifellose Erfolge da und man stand vor einem Räthsel. Doch wurde bald dasselbe geklärt und zwar auf zwei Wegen. Auf Bezold's Veranlassung übte Dr. Wanner einen jungen Mann von 15 Jahren mit Stimmgabeln und Pfeifen auf dem rechten Ohr, wo er noch Schallgehör hatte; die für die Sprache notwendige Tonstrecke war wenigstens für Orgeltöne vorhanden. Die Uebungen wurden während dreier Monate täglich 20 Minuten angestellt, waren aber ohne jeden Erfolg. Er rath auch von Uebungen mit dem Harmonium und ähnlichen Tonquellen ab. Auch bei den Kindern in der Münchener Anstalt konnte Bezold (5, 6) keine Zunahme des Tongehörs constatiren, höchstens einige Verschiebungen. Dr. Beleites hatte die Schüler in der Hallenser Anstalt vor und nach den Uebungen mit Stimmgabeln geprüft, konnte aber keine Zunahme des Umfangs des Gehörs feststellen. Ich (4) selbst habe den Nachweis geführt, dass nicht eine wirkliche Zunahme des Gehörs stattfindet, sondern dass die Kinder ihre Hörreste nur benutzen und combiniren lernen. Ich werde im weiteren Verlaufe des Vortrages ausführlicher noch diese Auffassung begründen.

Die Prüfung mit der Harmonika, ebenso die mit dem Clavier mag das wirkliche Sprachgehör vielleicht besser bestimmen als Stimmgabeln, aber eine exacte Feststellung der Hörreste ist nur mit letzteren möglich, weil sie Obertöne frei sind. Darum war es ein grosser Fortschritt, den Bezold (5) mit der Einführung der sogenannten continuirlichen Tonreihe für die Hörprüfung der Taubstummen that. Dieselbe ist von Prof. Edelmann construirt und setzt sich aus belasteten und unbelasteten Stimmgabeln für tiefe und mittlere Lage und aus 3 Pfeifen für die hohen und höchsten Töne zusammen. Die belasteten Stimmgabeln umfassen die Töne von C^2 mit 16 Schwingungen bis a^2 , die unbelasteten von c^3 — c^3 , zwei Pfeifen die Töne von c^2 — d^4 , das dritte Pfeifchen mit eigenartiger Construction wird Haltonpfeifchen genannt und kann die Töne von g^3 bis über die obere Tongrenze hinaus erzeugen. Ganz einheitlich ist die continuirliche Tonreihe insofern nicht, als die Pfeifen einen andern Klang und zum Theil eine grössere Intensität haben als die Stimmgabeln. Ich (6) habe einen Fall ohne Trommelfell und Gehörknöchelchen veröffentlicht mit gutem Sprachgehör, aber geringem Gehör für die Stimmgabeln, mit viel besserem für die Pfeifen. Auch in der israel-

itischen Taubstummen-Anstalt habe ich mehrere solcher Fälle angetroffen. Doch bleibt deswegen die Tonreihe die exacteste Methode, die es bis jetzt giebt.

Auf diese Weise konnte Bezold die verschiedensten Quantitäten von Tongehör bei taubstummen Kindern feststellen. Er theilte die gefundenen Mengen in 6 Gruppen ein. Die erste Gruppe umfasst Hörinseln, welche nicht mehr als über 3 Oktaven sich erstrecken; diese können an jeder Stelle der Tonscala gelegen sein. Tonlücken nennt Bezold die zweite Gruppe, welche über den Umfang des Gehörs eigentlich nichts aussagt, sondern nur dass ein oder mehrere Lücken vorhanden sind, und dazwischen mehr oder minder grosse Strecken der Tonscala noch gehört werden. Exacter sind die Bezeichnungen für die folgenden vier Gruppen. Der dritten fehlten die oberen Töne der Tonscala von der dreigestrichenen Oktave ab, am untern Ende fehlen ihr wenig oder gar keine Töne; die vierte Gruppe weist einen grösseren Defect am unteren Ende der Tonscala auf und nur einen geringen am obern; bei der fünften ist der Defect an dem untern Ende besonders gross. Die sechste Gruppe weist nur geringe Defecte an beiden Enden auf, ja manche Kinder hatten ein tadelloses Tongehör ohne jeden Defect.

Beim Vergleich mit dem Vocal- und Wortgehör stellte sich heraus, dass wenigstens die Tonstrecke von b^1 — g^2 gehört werden musste, wenn Vocale verstanden werden konnten. Die Frage musste nun gestellt werden, warum haben Kinder, die nur geringe Tondefecte an den Enden oder gar vollkommenes Gehör hatten, die Sprache nicht von selber gelernt? Der Grund liegt zunächst darin, dass sie die Töne nicht intensiv genug hörten.

Die Abschätzung der Intensität der Töne ist aber noch nicht nach einheitlicher Methode geregelt. Es geht nicht an, die Hörintensität einfach proportional der Hördauer zu setzen, wie es Bezold zuerst angenommen hatte, sondern im Allgemeinen nimmt die Intensität im Quadrate der Entfernung oder überhaupt in geometrischer Proportion ab. Durch Messung der Entfernungen hat ein dänischer Ohrenarzt mit Zunahme derselben eine bedeutende Abnahme der Intensitäten constatirt. So giebt er an, dass eine c^1 -Gabel, welche an einem normalen Ohre 117' gehört wird, bei 30' Gehör, von einem Schwerhörigen, nur mit einer Intensität von $\frac{1}{489}$ und bei 5 Secunden Hördauer nur mit einer Intensität $\frac{1}{7300}$ der normalen vernommen wird. Je höher die Töne, desto schneller nimmt bei Stimmgabeln die Intensität

ab. Ein Lehrer hörte im Garten der Taubstummen-Anstalt in Weissensee mit den hohen Stimmgabeln c^2 und c^4 bei normalem Gehör auf eine Entfernung von 40 m, ähnlich im Corridor, also einem geschlossenen Raume, auf 20 m. Diese Stimmgabeln werden von manchem Taubstummen nicht bei stärkstem Anschlag am Ohr gehört, von den meisten nur in der Nähe des Ohres, von den Besthörenden nur auf 50 cm bis 1 m. So gering ist demnach die Intensität, mit der die meisten Taubstummen die Töne hören. Nun steht die Intensität der Töne in keinem bestimmten Verhältniss zur Sprache. Diese hat im allgemeinen nicht die Intensität der hohen Stimmgabeln. Insbesondere ist auch die Intensität der Flüstersprache ungleich schwächer als die der lauten, wie ich das in meiner Monographie *Ohr und Sprache* (10) näher ausgeführt habe; besonders ist das bei Schwerhörigen der Fall.

In Folge dessen kann der Taubstumme und auch der erwachsene Ertaubte die meisten Laute sehr unsicher hören, er wird die meisten nur errathen. Am sichersten werden die Vocale wegen ihrer grössten Intensität und Reinheit gehört. Die Consonanten werden schlechter verstanden, weil sie meist Geräusche darstellen. Deshalb werden ganze Worte aus Vocalen mehr errathen als gehört. Nach Schmiegelow (7) genügen zwei Vocale, besonders a und i schon, um ein beschränktes Wortgehör zu ermöglichen; ein Vocal allein genügt nicht, auch wenn er noch so gut gehört wird. Und so werden von bekannten Sätzen und Fragen oft nur die Vocale ähnlich verstanden, wie ich nachher an einzelnen Beispielen zeigen werde. Je intelligenter ein Kind ist, desto leichter wird es ein gehörtes Wort oder gehörten Satz wieder erkennen, desto besser wird es bei seinen Hörresten combiniren. Daher werden geistig beschränkte Kinder weniger gut ihre Hörreste verwerthen können und trotz ausreichendem Gehörs von selber die Sprache nicht erlernen, wie sich das an einigen Kindern der Israelitischen Taubstummen-Anstalt besonders markant zeigt. Davon wird aber auch der Erfolg der Hörübungen wesentlich abhängen.

Gutzmann erzählt ähnliches von einem schwerhörigen Mädchen, welche die phonographisch gesprochenen Vocale i ei u als Wie heisst Du, verstand.

Ich habe in der Israelitischen Taubstummen - Anstalt in Neu-Weissensee 43 Kinder auf ihr Gehör mit der continuirlichen Tonreihe und der Sprache untersucht, darunter 27

Knaben und 16 Mädchen. Ausser der Hörfähigkeit wurde die Beschaffenheit der Hörorgane und der oberen Luftwege untersucht, ferner wurde alles notirt, was Erblichkeit oder Verwandtschaft betraf, sodann ob die Taubheit angeboren oder erworben war. Die Zahl der erworbenen oder angeborenen Taubheit schwanken in den verschiedenen Anstalten, je nachdem die Epidemien von Meningitis oder Scharlach ein grösseres Contingent von acquirirter Taubheit liefern. Die Zahl der angeborenen hängt mehr von erblichen Verhältnissen ab. Im allgemeinen überwiegt nach einer grösseren Statistik von Mygind (8) die Zahl der Taubgewordenen in Dänemark; sie verhält sich zu der Taubgeborenen wie 123 : 100. Aehnlich ist das Verhalten einer in der Privatpraxis von Bezold (9) aufgenommenen Statistik, wo von 456 Kindern 196 = 43 pCt. angeboren waren und 233 = 51 pCt. sie erworben hatten. In der Israelitischen Taubstummen-Anstalt überwog bei weitem die Zahl der angeborenen Fälle, ein Hinweis darauf, dass hier hereditäre Momente eine grosse Rolle spielen. Unter den 27 Knaben war bei 19 die Taubheit angeboren, bei 2 wahrscheinlich angeboren, bei 6 nach der Geburt eingetreten, unter den 16 Mädchen bei 12 angeboren und 4 post partum entstanden. Lässt man die beiden unsicheren Fälle fort, so ergibt sich ein Procentsatz von 75,6 für die angeborenen und von 25 pCt. für die erworbenen.

Fast nur bei der angeborenen Taubheit machen sich hereditäre Einflüsse geltend, aber auch bei der erworbenen können degenerirende Eigenschaften der Eltern bei acuter Erkrankung zur Ertaubung mit beitragen. Besonders der Alkoholismus und wie Bezold nachgewiesen hat, die hereditäre Syphilis führen auch post partum zur Ertaubung. Die hereditären Verhältnisse äussern sich in zweifacher Weise; erstens in dem Vorhandensein von Taubstummen bei den Eltern, Voreltern, und in den Seitenlinien der Verwandtschaft. Die Taubstummheit bei den Eltern oder Grosseltern ist ein selteneres Vorkommniss, als das in den Seitenlinien, Onkel, Tante oder Vettern. Unter den Kindern in der Israelitischen Taubstummen-Anstalt hat ein Mädchen taubstumme Eltern. Ein Knabe hat einen taubstummen Onkel, der Bruder des Vaters; ein anderer hat nur einen taubstummen Grossonkel, ein dritter nur einen entfernten Vetter. In manchen Familien gelingt es die Ascendenz der Taubstummheit noch viele Generationen zu verfolgen.

So erwähnt St. Hilaire (10) eine englische Familie, welche während des 19. Jahrhunderts 41 Taubstumme in die Welt gesetzt hat. Dieselbe Ehe, die wahrscheinlich eine Verwandtschafts-ehe war, hatte 7 taubstumme Kinder, und fand im Jahre 1800 statt. Die Statistik erstreckt sich bis auf die sechste Generation. In einer Schweizer Familie hatte ich Gelegenheit, eine Statistik bis zu den Grosseltern zu verfolgen. Der Grossvater hatte 12 Kinder, von denen 4 taubstumm waren; diese 4 blieben unverheirathet, aber ein nicht taubstummer Sohn, hat bereits unter 5 Kindern 2 taubstumme.

Ein zweites Anzeichen der Heredität besteht in der Häufigkeit taubstummer Geschwister. Unter im ganzen 80 Zöglingen, welche bisher die Anstalt besucht haben, fanden sich 10 Geschwister. Das ist nicht ungewöhnlich häufig; denn nach einer dänischen Statistik hatten 110 Kinder unter 553 Taubstummen taubstumme Geschwister = 20 pCt.. Es ist eigentlich zu verwundern, dass sich nicht mehr taubstumme Geschwister unter den jüdischen Kindern fanden, da die Zahl der taubstummen Kinder in der jüdischen Bevölkerung relativ viel grösser ist, als bei anderen Confessionen. In Preussen fanden sich nach einer Statistik von Guttstadt (8) vom Jahre 1880 auf 10000 Evangelische 99 Taubstumme, während auf die gleiche Anzahl Juden 144 kamen. Ausserdem übertraf die Anzahl der angeborenen Fälle die der evangelischen um das Doppelte. Das ist eine Bestätigung der in der kleinen Statistik zu Weissensee gewonnenen Zahlen.

Dagegen war auffallend gross die Zahl der Imbecillen unter den 73 taubstummen Kindern und die Zahl der imbecillen Geschwister. Ferner waren die Mütter dreier Kinder geistig gestört, eine befand sich in der Irrenanstalt, noch andere werden als sehr nervös bezeichnet. Die Statistik lehrt, dass dieselben hereditären Einflüsse, welche die Taubstummheit erzeugen auch häufig Idiotie oder Imbecillität hervorrufen. Nach Mygind hat Sauveur bei einer belgischen Volkszählung unter Taubstummen 5 pCt. Idioten gefunden. In einer dänischen Statistik fanden sich unter 1243 Taubstummen nur 17 Idioten = 1,3pCt., doch fehlten wohl bei diesen die Imbecillen. Richtiger giebt die Zahl beider eine amerikanische Statistik an, bei der sich unter 33878 Taubstummen 3379 Idioten und Imbecillen fanden = 10 pCt. Unter den 43 Kindern der israelitischen Taubstummen-Anstalt waren 7 imbecill respectiv schwach begabt, mehrere

Kinder waren ausserdem noch in ihrem Wesen abnorm unruhig, unaufmerksam, ohne Imbecill zu sein. Jedenfalls überschritt der Procentsatz der imbecillen Kinder 16 pCt. Idiot war keins darunter.

Beide, Imbecillen sowohl als Taubstummen, haben noch etwas hereditäres gemeinsam, sie stammen sehr häufig aus consanguinen Ehen. Man ist noch nicht einig über die Frage, ob die consanguine Ehe allein die Geburten in dieser Weise beeinflusst, oder ob die Vereinigung hereditärer Anlagen der Eltern mit Schuld ist. In letzterem Falle ist zweifellos der Einfluss viel verderblicher; als ohne hereditäre Belastung. Besonders eclatant zeigt sich derselbe bei den Ehen Taubstummer. Von nicht verwandten taubstummen Ehen hatten nur 9,3 pCt. taubstumme Kinder. Von den taubstummen Ehen in denen beide blutsverwandte Gatten taub waren, fanden sich 41,6 pCt. mit tauben Kindern. Von den Ehen eines tauben mit einem hörenden mehr blutsverwandten Gatten waren 50 pCt. taube Kinder. (Fay.) Nach einer Statistik, die ich im Berliner statistischen Amt habe anstellen lassen, finden sich bei den Israeliten 3 mal mehr verwandte Ehen, als bei den anderen Confessionen.

Ich hatte Gelegenheit den verderblichen Einfluss der Verwandtenheirath und gleichzeitig hereditärer Eigenschaften bei einer Familie mit 5 Kindern zu beobachten. Vater und Mutter sind Geschwisterkinder, ein Bruder der Mutter hat spät sprechen gelernt. Der älteste Sohn soll normal sein, der zweite hört schwer, fing spät zu sprechen an und spricht auch jetzt (20 Jahre alt) noch nicht tadellos. Auch eine Tochter fing spät zu sprechen an und hört schwer, konnte in der städtischen höheren Schule nicht mitkommen; ihre Sprache ist jetzt noch mangelhaft. Das vierte Kind ist ein Sohn, der am meisten degenerirt ist, er hört auf einem der Ohre garnichts, auf dem andern in der Nähe des Ohres; er hat sich spät entwickelt, auch in der Sprache und ist in seinem Wesen unstät und jähzornig. Der jüngste Knabe spricht mit 4 Jahren ein Kauderwelsch, das nur die Angehörigen deuten können. Doch kann auch die Verwandtenheirath allein Taubstummheit erzeugen. So berichtet Hartmann (12) von einer Familie, die 5 taubstumme Geschwister erzeugt hatte. In derselben war weder Taubstummheit, noch Geisteskrankheit oder Schwachsinn hereditär zu eruiren. Nur waren die Urgrosseltern, die Grosseltern und die eigenen Eltern Geschwister-Kinder. Die verwandten Ehen finden überhaupt vorwiegend unter Geschwister-

Kindern statt, wie es am natürlichsten ist, selten zwischen Onkel und Nichte, sehr selten zwischen Tante und Neffen.

Die Untersuchung der Kinder in der Anstalt zu Weissensee mit der continuirlichen Tonreihe hat grosse Unterschiede in der Hörfähigkeit ergeben von vollkommenen Gehör bis zur Taubheit. Die speciellen Angaben werde ich an anderer Stelle veröffentlichen. Hier seien nur die Resultate wiedergegeben. Unter den 86 Gehörorganen befanden sich 44 total taube. Von diesen entfallen 32 auf die 36 angeborener Fälle und 12 auf die 10 von erworbener Taubheit. Es hatten von letzteren damit nur 8 Gehörorgane Hörreste, von ersteren 34. Da wenig post partum erkrankte Kinder in der israelitischen Taubstummenanstalt sich befanden, so käme bei diesen Zahlen ein ganz anderer Procentsatz heraus als in grösseren Statistiken. Es hat sich nämlich bei allen Statistiken die sichere Thatsache ergeben, dass die Zahl der Totaltauben bei der erworbenen Taubheit bedeutender ist, bei Taubgeborenen. Daraus folgt, dass letztere ungleich mehr Hörreste besitzen und zu einem eventuellen Hörunterricht mehr Material liefern werden. Nach einer Zusammenstellung von Bezold hatten unter 2669 Taubstummen, welche mit der continuirlichen Tonreihe geprüft worden sind, waren bei der angeborenen 43,1 pCt. und bei der erworbenen Taubheit 53,8 pCt. totaler Taubheit zu verzeichnen. Ältere Statistiken, welche noch nicht mit der continuirlichen Tonröhre vorgenommen wurden, gaben zum Theil höhere, zum Theil niedrigere Resultate, so fand Hedinger bei den Taubgewordenen 72 pCt., Lemcke 43,7 und Uchermann (8) 80,3 pCt.

Von den 42 Gehörorganen mit Hörresten hatten 29 Vocalgehör, 6 Wortrespective Satzgehör, zusammen 35, es hatten also 40 pCt. Vocalgehör, bei anderer Statistiken nur 20 pCt. Indessen war das Vocalgehör bei wenigen Kindern ein ganz sicheres, geflüsterte Vecale wurden nur von einem Mädchen gehört. Dieses verwechselte trotzdem lautes u mit au, o mit e, u mit i. Wo die tieferen Vocale sicherer gehört wurden, als die hohen, war in der Regel das Gehör für die tiefen Töne besser. Bei zu geringer Intensität werden die Vocale ganz unsicher. Wie schon eingangs erwähnt, hören Kinder einzelne bekannte Sätze, ohne die einzelnen Worte zu verstehen. So hörte ein taubstummes Kind laut gesprochen den Satz: Der Landmann sät Samen auf 5 Meter Entfernung und sprach ihn prompt nach: aber statt des Wortes Samen, einzeln vorgesprochen, sagte es

Sahne. Ein anderer Knabe verstand sofort die Frage: Hast Du Mittag gegessen? aber das Wort Mittag einzeln vorgesprochen, war ihm so unverständlich, dass er nicht einmal durch ein anderes ersetzte. Uebrigens hatten dieses Satzgehör vielfach nicht geübte Kinder. Dass ein imbecilles Kind trotz ausgezeichneten Gehörs nicht oder nur weniger die Sprache durch das Ohr erlernt, dafür bietet namentlich ein Mädchen einen eclatanten Beweis, das bereits die Volksschule besucht hatte. Sie ist jetzt 10 Jahr alt und hat nur in den höchsten Saltontönen auf dem rechten Ohre eine Verkürzung; dennoch hört sie nicht einmal Zahlen in Conversationssprache und auch sonst nur alltägliche Fragen, ein anderes intelligentes Mädchen mit weniger Gehör dagegen selbst fremde Sätze.

Es ist die Frage, ob in allen Fällen die Prüfung mit der continuirlichen Tonreihe nothwendig ist. Diese Frage ist insofern zu bejahen, wenn man die wissenschaftliche Seite ins Auge fasst. Es wäre ein Triumph der Wissenschaft, wenn man die im Leben verzeichneten Befunde der Hörreste nach dem Tode durch Untersuchung des Labyrinths bestätigt fände. Das wäre die sicherste Stütze für die Hemboltze'sche Theorie der Schallempfindung, an der von verschiedenen Physiologen in letzter Zeit gezweifelt wird, namentlich in der Beziehung, ob wirklich die einzelnen Fasern schwingen oder vielleicht die ganze Membran.

Im allgemeinen dürfte die Prüfung mit Vocalen und Worten wie in früheren Untersuchungen ohne Töne sich gezeigt hat, zur praktischen Beurtheilung ausreichen. Andererseits hat ja auch die Untersuchung mit Tönen gelehrt, dass, wo ausreichendes Tongehör vorhanden ist, auch Vocalgehör in der Regel besteht. Indess ist nach Vatter (16) in den ersten Jahren bei Kindern, die noch keinen Unterricht hatten, die Empfindung für die Laute noch nicht den Kindern bewusst und man findet daher anfangs weniger Vocalgehör als später. Auch Schmiegelow hat beobachtet, dass taubstumme Kinder, welche etwas Wortgehör besitzen, es erst im Laufe der Zeit entwickeln. In der Regel kann diese Besserung während des Aufenthaltes im Institut constatirt werden, so dass das Wortgehör der jüngeren Zöglinge durchgehends viel geringer entwickelt ist, als bei älteren. Bei solchen Kindern wird man bei der Prüfung mit der continuirlichen Tonreihe ein für Vocale ausreichendes Tongehör entdecken, obgleich sie anscheinend auf Vocale und Worte noch nicht reagiren. Alsdann wird man sie

leicht durch besondere Hörübungen dazu bringen. Bezold hat 11 Fälle in der Münchener Anstalt gefunden, die sich vermuthlich so verhielten, und durch Uebungen bald zum Wort- und Vocalgehör gelangten.

Was die Erfolge anbetrifft, so fragt es sich, ob in allen Fällen die Uebungen durchs Ohr zu besserem Verständniss der Sprache führen als beim Absehen. Bei manchen Kindern soll nur die Aussprache gebessert werden. Aber diese unterscheidet sich auch ohne Hörübungen schon von denen ganz tauber Kinder, wie ich mich in der Israelit. Anstalt zu überzeugen Gelegenheit hatte.

Lehrer Neuert (13) sagt bereits: Thatsache ist und bleibt jedenfalls, dass gerade die mit bedeutenden Hörresten begabten Kinder auch bisher schon nicht allein sich ihrer Ueberlegenheit in dieser Hinsicht gegenüber dem tauben bewusst waren, sich dieselbe in vielen Fällen zu nutze machten und durch ihre flüssigere accentuirte Sprache sich vortheilhaft von den letzteren hervorhoben. Vatter (14) hatte längst richtig gedeutet, warum die Kinder mit guten Hörresten nicht sprechen gelernt hatten. Erwachsene, so führte er aus, die früher hörten und an das Verstehen der Sprache gewöhnt waren, ergänzen oft Halbgehörtes und vermögen zu combiniren. Daher fassen sie die Sprache durch das geringe Gehör auf, wenn man nur nahe und deutlich genug zu ihnen spricht. Wesentlich anders äussert sich derselbe Grad von Schwerhörigkeit beim Kinde. Das Kind, das die Sprache noch nicht kennt, ist nicht im Stande die Sprache des gewöhnlichen Verkehrs aufzufassen. Es lernt dann nicht die Lautsprache, es bleibt stumm. Aufgabe des Taubstummenlehrers ist es, diese ihnen zu erschliessen. Allmählich erlangt es auch die Fertigkeit zu combiniren.

Der oben genannte Lehrer stellte mit mehreren Kindern Versuche über die Abschließfähigkeit im Verhältniss zum Gehör sowohl für bekannte als unbekannte Worte und Sätze an; dies geschah sowohl bei ungeübten Kindern, als bei Kindern, mit welchen 4 Stunden wöchentlich Hörübungen ein Jahr lang angestellt worden waren. Es stellte sich zwischen den Geübten und nicht Geübten kein wesentlicher Unterschied. Bei beiden war der Procentsatz der abgelesenen Worte, Sätze und Werthe um 25,0—50 pCt. grösser als der durchs Ohr vernommenen. Die Abschließfähigkeit übertrifft an Sicherheit die Hörfähigkeit der taubstummen Kinder, die nur ein Vocal- resp. Wortgehör haben.

In der Taubstumm-Anstalt in Weissensee machte ich die Beobachtung, dass die nicht geübten Kinder mit ausreichenden Hörresten manche Sätze mühsam verstanden und nachsprachen, aber lachten, als man dieselben ihnen vorsprach und spielend leicht dieselben ablasen.

Gewiss wären diese Kinder, es waren vier an der Zahl, durch den Einzelunterricht so weit gefördert werden können, dass sie durchs Ohr unterrichtet werden können. Es wäre sogar dringend zu wünschen, aber das übersteigt die Mittel der Anstalt. Es ist auch nicht zu zweifeln, dass im Einzelunterricht auch bei weniger gutem Gehör bei intelligenten Kindern solche Erfolge erzielt werden, wie Urbantschitsch berichtet. Einen besonders guten Erfolg berichtete Hartmann auf der Hamburger Naturforscherversammlung. Ein Mädchen, das nur unvollständige Laute hervorbringen konnte, wurde durch eine Dame, die nicht einmal Lehrerin war, durch reinen Hörunterricht ohne solchen in der Articulation, zum vollen Verständniss der Sprache gefördert, so dass sie in eine höhere Schule eintreten könnte. Die Aussprache war auch besser als bei den meisten Kindern in den Anstalten.

Aber das Facit lautet, dass wenige Kinder durch die Uebungen so weit gebracht werden könnten, dass sie sich auf ihr Ohr im Verkehr sicher auf dasselbe verlassen resp. in einer anderen Schule werden unterrichtet werden können. Indessen werden viele durch die optisch-akustische Methode vielleicht klarere Begriffe von manchen Dingen sich aneignen (Neuert). Besonders eignet sich Chorsprechen für die Uebungen des Gehörs. Auch Gesangstübungen können angestellt werden mit dem Besthörenden. Die meisten vernehmen aber nur den Takt und bringen verschieden hohe Tonlagen hervor. Ein wirklicher Gesang ist wohl selten zu erzielen; ein Zeichen, wie wenig in Wirklichkeit von dem Klang der Töne wahrgenommen wird. Sonst müssten die Kinder die Töne auch wiedergeben können.

Es wird von allen Aerzten, die sich mit diesem Gebiete beschäftigt haben, die Forderung aufgestellt, dass die Hörübungen in besonderen Klassen vorgenommen werden. In Deutschland giebt es bisher Anstalten, bei denen dieser Wunsch erfüllt ist. Dagegen ist in Dänemark (15) eine sehr rationelle Vertheilung der Taubstummten je nach Gehör und Begabung vorgenommen. Zunächst werden alle Kinder in Fredericia aufgenommen und erst nach einem Jahre vertheilt. Die mit reich-

lichen Hörresten versehenen werden nach Nyborg gebracht, die mit ungenügenden verbleiben in Fredericia und die Imbecillen und wenig Begabten werden nach Kopenhagen überführt. Ausserdem befinden sich in Nyborg die Kinder, welche ertaubt sind und noch einen Sprachschatz haben, der durch reichliche Uebungen erhalten werden soll. Es wird den Lehrern ihre Arbeit durch diese Eintheilung wesentlich erleichtert.

Litteratur:

- 1) Urbantschitsch: Ueber Hörübungen bei Taubstummheit und Ertaubung im späteren Lebensalter. Wien 1895. — 2) Politzer; Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1901. — 3) A. Gutzmann: Etwas über die lautsprachlichen Verhältnisse der erwachsenen Taubstummen. Monatschr. f. Sprachheilk. 1897. — 4) Treitel: Ueber das Wesen und den Zweck der Hörübungen bei Taubstummen. Haug's Samml. Jena II. 11. — 5) Bezold: Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden 1896. — 6) Treitel: Ueber den Werth der continuirlichen Tonreihe. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. 87. — 7) Schmiegelow: Eine neue Methode, die Quantität des Hörvermögens mittelst Stimmgabeln zu bestimmen. Archiv f. Ohrenh. Bd. 49. — 8) Mygind: Taubstummheit. Berlin 1894. — 9) Bezold: Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen. Wiesbaden 1902. — 10) St. Hilaire: La surdité mutité. Paris 1900. — 11) Fay; Die Frage nach der Erbllichkeit der Taubheit. Blätter für Taubstummenbildung. 1900. — 12) Hartmann: Taubstummheit und Taubstummenbildung. Stuttgart 1800. — 13) Neuert: Ueber Hörfähigkeit und Sehfähigkeit. Monatschr. f. Sprachheilk. 1900. — 14) Vatter: Organ der Taubstummenanstalten 1894. — 15) Schmiegelow: Functionsuntersuchungen an Taubstummen. Berlin und Kopenhagen 1901.

VIII.

Ueber einen Skleromherd in Ostpreussen.

Von

Privatdocent Dr. Gerber.

M. H.! Vor allem möchte ich nicht unterlassen, dem Vorstande dieser Gesellschaft meinen Dank auszusprechen für die Erlaubniss, an dieser Stelle sprechen zu dürfen, und dem Herrn Schriftführer insbesondere für die Vermittlung, die er freundlichst übernommen.

Was mich bewog, meine Mittheilung auch ausserhalb des engeren Kreises meiner Fachcollegen gerade an dieser Stelle machen zu wollen, ist der Umstand, dass es sich hier nm eine parasitäre Infectionskrankheit handelt, die, augenscheinlich in weiterem Umsichgreifen sich jetzt auch in Deutschland heimisch macht, das man bis vor Kurzem eigentlich frei von ihr währte.

Vereinzelte Fälle freilich sind in letzter Zeit auch in Deutschland, wohl auch meist aus den Grenzprovinzen stammend, beobachtet und hier und da mitgetheilt worden; so von Schütz, Heermann, und hier in der laryngologischen Gesellschaft von Sturmman und Scheier.

Diese Casuistik durch ein oder zwei weitere Fälle zu vermehren — dazu würde ich nicht gewagt haben, ihre Aufmerksamkeit zu erbitten; vielmehr glaube ich, dass es sich jetzt um einen eigentlichen Skleromherd in Ostpreussen handelt. Und das ist es, m. H., worauf ich Ihre Aufmerksamkeit lenken möchte.

Nun dürfen Sie allerdings nicht erwarten, dass ich mit einer imponirenden Casuistik vor Sie hintreten kann. Das ist nach der ganzen Art und Ausbreitung dieser Krankheit von vorneherein ausgeschlossen. Nicht die Zahl der von uns beobachteten

Fälle — wenn auch diese schon alle anderen Sklerombeobachtungen in Deutschland übertrifft — als vielmehr ihre Herkunft ist das Wesentliche meiner Mittheilung. —

Fälle von Rhinosklerom im alten Sinne, mit typischen Veränderungen der äusseren Nase (wie sie auf der Tafel, die ich gleich die Ehre haben werde, herumzureichen, die letzten Bilder 369—372 wiedergeben¹⁾), solche Fälle habe ich bereits vor vielen Jahren in Königsberg an der chirurgischen Klinik und in Wien gesehen.

Die ersten Fälle von echtem ostpreussischem Sklerom aber, wie ich sie in den Jahren 1895—97 zu Gesicht bekam, mit jenen unter einem Begriff zu subsummiren, — das, gestehe ich, lag mir anfangs weltentferne, und bin ich mit der Diagnose dieser Fälle lange Zeit im Dunkeln gewesen.

Als Beispiel hierfür diene folgender Fall. 1897 stellte sich in meiner Poliklinik ein kräftiges junges Mädchen vor. Seit 5 Jahren Schnupfen, späterhin Luftbeschwerden und Heiserkeit. Der Kehlkopf bot das Bild der Laryngitis sicca, im Nasenrachenraum nichts auffälliges. Aeusserer Nase schlank und zierlich. In den Nasenhöhlen zeigen sich beiderseits vorne Granulationsmassen von glasig-polypösem Aussehen. Ich stellte damals die Diagnose: Beginnender Lupus. Scharfer Löffel und Paquelin für die Nase; Inhalationen, Menthol und Iugol für den Kehlkopf. Pat. reiste erheblich gebessert nach Hause. Nach zwei Jahren aber wird sie mit vermehrten Luftbeschwerden von Hause direct der Kgl. chirurgischen Klinik zugeschickt. Hier wird keine Diagnose gestellt, vielmehr schickt ihr damaliger Chef, Prof. Frhr. v. Eiselsberg sie mir gütigst zur Untersuchung zu. Jetzt zeigte sich in der Nase vorne ziemlich das gleiche Bild wie früher. Postrhinoskopisch: Septum verbreitert, Choanen verengt, Segel hochgezogen. Laryngoskopisch: Subglottische Wülste und Ozaena trachealis²⁾. Im Nasensekret Frisch'sche Bacillen; Stück von der unteren Muschel: typisches Skleromgewebe.

Ich führe diesen Fall hier an, um zu zeigen, wie schwer die Diagnose des Schleimhautskleroms auch für den geübten Rhinoskopiker sein kann, wenn er solche Fälle früher nicht gesehen, und wenn sie aus einem Orte stammen, wo er Sklerom

1) Vgl. Gerber, Atlas d. Nasenkrankh. Taf. XXXVII. Fig. 7—9.

2) Der Fall wird durch die Bilder 861—868 der vorgelegten Tafel wiedergegeben.

gar nicht vermuthen kann. Ich muss hierauf später noch einmal zurückkommen.

Bei den Skleromfällen, die ich nun in den nächsten Jahren sah musste es mir bald auffallen, dass sie, soweit es sich nicht um russische Unterthanen handelte — zumeist aus ein und demselben Regierungsbezirk, ja aus zwei benachbarten, der russischen Grenze zunächstliegenden Kreisen stammten.

Angeregt durch eine von der Schrötter'schen — um die Skleromforschung so hochverdienten Klinik in Wien ausgehenden Sammelforschung veröffentlichte ich im Jahre 1900 in Fränkel's Archiv für Laryngologie meine Beobachtungen über das Sklerom, dem 10 Fälle zu Grunde lagen¹⁾. Von diesen stammte nicht weniger als die Hälfte aus Ostpreussen, und zwar 3 aus den Kreisen Lyck und Oletzko (Marggrabowa), 1 aus dem Wehlauer Kreise, 1 aus Königsberg.

Auf gütige Veranlassung des Herrn Geheimrath Fränkel hin habe ich dann meine Beobachtungen damals den obersten Medicinalbehörden mitgetheilt und haben dieselben auch dieser Anregung mit jener Willigkeit und Raschheit Folge gegeben, die sie vor denen aller andern Länder auszeichnen und um die die Aerzte dieser uns beneiden, wie ich das z. B. gerade hinsichtlich der Skleromfrage bei den österreichischen Collegen erfahren.

Der erste Schritt war der, dass die Kreisphysiker des Regierungsbezirks Gumbinnen auf diese Krankheit aufmerksam gemacht und von ihnen Berichte über etwaiges Vorkommen derselben in ihren Kreisen eingefordert wurden. —

Den negativen Ausfall dieser Enquête — so dankenswerth an sich sie war — hatte ich vorausgesehen und auch vorausgesagt, „da meiner Meinung nach diese Frage nur durch Mitarbeit auch weiterer ärztlicher Kreise gelöst werden kann, die meisten deutschen Aerzte aber diese Krankheit nur mehr dem Namen nach kennen, da ferner das Sklerom vorläufig bei uns sehr selten auftritt und schliesslich so wie es auftritt, doppelt schwer zu erkennen ist.“

Aus diesem Grunde hatte ich noch in demselben Jahre in der deutsch. med. Wochenschrift²⁾ eine kurze Notiz „Zur Feststellung des Skleroms in Ostpreussen“ veröffentlicht, „um die bei der Diagnose des ostpreussischen Skleroms

1) Ueber d. Sklerom, insbesondere in Ostpreussen. Arch. f. Laryngologie. 10. Bd. 8. H.

2) 1900, No. 5.

hauptsächlich in Frage kommenden Punkte noch einmal wenigstens in gedrängter Kürze in Erinnerung zu bringen.“

Diese 8 Punkte möchte ich mir erlauben, auch Ihnen noch einmal zu wiederholen, als das einzige, was ich hier über die Krankheit als solche überhaupt sagen möchte:

1. Veränderungen der äusseren Nase, die den entsprechenden Verdacht erwecken würden, fehlen vorläufig völlig.

2. Die Nasenverstopfung, mit der die Krankheit am häufigsten beginnt, erklärt sich meist durch die vorzunehmende rhinoskopische Untersuchung: Dicke, starre, anfangs weiche, später sehr harte, mehr oder minder höckerige Schleimhautschwellungen, vom Septum, wie von den Muscheln ausgehend, verlegen die Nase früher oder später ganz.

3. Nicht immer aber zeigt die Nase schon von vorneher typische Veränderungen; oft findet man solche erst bei der hinteren Rhinoskopie: Verengerung der Choanen durch Verdickung des Septums, der Tubenwülste und seitliche Schleimhautfalten.

4. Sehr oft ist auch der directen Besichtigung zugängige Theil des Rachens ganz normal; in selteneren Fällen sind auch hier Sklerominfiltrate, die bald an Syphilis, bald an Tuberculose erinnern, Verdickungen, Verziehungen und Verwachsungen an Segel und hinterer Rachenwand zu constatiren.

5. Früher oder später — meist in sehr chronischem Verlaufe — wird auch der Kehlkopf in Mitleidenschaft gezogen, und zwar entsteht eine Stenose zumeist durhh subglottische Schwellungen. Es können die Wucherungen aber auch oberhalb der Stimmritze sitzen. In andern Fällen beginnt die Erkrankung im Kehlkopf und schreitet nach oben weiter.

6. Die Secretverhältnisse können dabei normal sein, in anderen Fällen bildet sich in der Nase, oft auch in der Luftröhre das Bild der Ozaena, beziehungsweise „Ozaena trachealis“ heraus.

7. Charakteristisch ist, abgesehen vom allerersten Anfang, die Derbheit und Rigidität der Wucherungen und die Abwesenheit von Ulcerationen, es seien denn secundär hinzukommende oberflächliche Erosionen.

8. Schliesslich bleibt die mikroskopische Untersuchung, bei welcher die Mikulicz'schen Zellen und die Frisch'schen Bacillen ausschlaggebend sind.

Neuerdings nun ist nach vorher eingeholtem Gutachten des Herrn Geheimrath B. Fränkel ein zweiter, sehr viel weiter

gehender Erlass des Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medicinalangelegenheiten an die Regierungspräsidenten der Provinz Ostpreussen ergangen, die ärztlichen Leiter sämtlicher öffentlicher und privater Krankenanstalten anzuweisen, über jeden derartigen Fall, welcher in ihre Behandlung kommt, eine kurze Angabe, enthaltend das Geschlecht und Lebensalter, den Wohnort, die Zeit und Ursache der Erkrankung und etwaige Bemerkungen, an sie gelangen zu lassen.

Dieser Ministerialerlass, durch unsere weiteren Mittheilungen, vielleicht auch durch die Arbeit Hermann v. Schrötter's¹⁾ im Klinischen Jahrbuch, veranlasst, ist mit allergrösstem Danke zu begrüssen und wird gewiss genauere Resultate wie der erste ergeben.

Nur eines möchte ich mir zu bemerken erlauben: Die zu Mittheilungen aufgeforderten Anstaltsleiter werden dieser Aufforderung nur dann fruchtreich nachkommen können, wenn sie mit dem Wesen des Skleroms sowohl wie mit den specialistischen Untersuchungsmethoden völlig vertraut sind. Denn die in Rede stehende Krankheit ist fast ausschliesslich eine Krankheit der oberen Luftwege, und ich habe oben zu zeigen versucht, wie schwer die Diagnose zumal in den Anfangstadien sein kann. Wo die Anstaltsleiter diesen beiden Forderungen nicht genügen können, da sollten sie specialistische Hülfe nicht verschmähen.

Ich habe aus Erzählungen einiger Skleromkranker die Vermuthung geschöpft, dass Geschwister, die wohl an derselben Krankheit gelitten haben dürften, in ihren weltverlorenen Dörfern als Schwindsüchtige angesehen, behandelt und begraben sind. Und das ist gar nicht so wunderbar, wenn man sich das Bild eines derartigen Kranken — wie es sich ohne Spiegeluntersuchung der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes — ohne Untersuchung des Nasensecrets und der Geschwulstmassen darstellt — vergegenwärtigt. Der Kranke wird heiser, er hustet und wirft zähes Zeug aus, er bekommt Athemnoth, und — ohne Schmerzen oder sonstige äussere Merkmale einer erkennbaren Krankheit — siecht er allmählich dahin. Was soll das am Ende anderes sein wie Schwindsucht!

Meine Herren! Von den früher mitgetheilten Fällen von Sklerom erscheint mir der aus Königsberg nach neuerdings vorgenommener Controluntersuchung mehr als zweifelhaft. Es ist

1) Bemerkung über die Bedeutung eines systematischen Studiums des Skleroms. 8. Bd., 1901.

dies einer meiner ersten Fälle gewesen, eine mikroskopische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden und jetzt an scheint mir das Zurückgehen der Erscheinungen im Kehlkopf so auffallend, dass ich diesen Fall nicht sicher als Sklerom ansehen kann.

Statt dessen aber sind inzwischen neu beobachtet worden:

Drei Fälle von Herrn Oberstabsarzt Dr. Eckermann, dirigirendem Arzte der Abtheilung für Ohren-, Hals- und Nasen- kranke am Krankenhause der Barmherzigkeit in Königsberg. Von diesen sind 2 Fälle mitgetheilt in der Dissertation von Brochowski¹⁾.

Einen vierten Fall hat Herr Specialarzt Dr. Jeosch in Königsberg gesehen, ohne dass es gelungen wäre, nähere Angaben über ihn zu sammeln.

Zwei weitere Fälle (7, 8), klinisch wie pathologisch unanfechtbar, haben wir erst in den letzten Wochen wieder selbst beobachtet; über sie wird mein I. Assistent Dr. Streit näher berichten.

Die Fälle von ostpreussischem Sklerom nun, die ich selbst gesehen habe, sind folgende:

1. Auguste Sch., 16 Jahre als, Besitzerstochter aus Grünhain, Kr. Wehlau, Reg.-Bez. Königsberg.

2. Marie L., 18 Jahre alt, Eigenkätnerstochter aus Jendreyken, Kr. Lyck, Reg.-Bez. Gumbinnen.

3. Johann Sch., 24 Jahre alt, aus Duttken, Kr. Marggrabowa, Reg.-Bez. Gumbinnen.

4. Marie W., 18 Jahre alt, aus Suleyken, Kr. Lyck, Reg.-Bez. Gumbinnen.

5. Gottlieb L., 35 Jahre alt, Hofmann aus Szczecinowa, Kr. Lyck, Reg.-Bez. Gumbinnen.

6. Carl W., 17 Jahre alt, Knecht aus Sawadden, Kr. Marggrabowa, Reg.-Bez. Gumbinnen.

7. Marie P., 24 Jahre alt, Besitzerstochter aus Olschöwa, Kr. Marggrabowa, Reg.-Bez. Gumbinnen.

8. Emma Cz., 21 Jahre alt, Besitzerstochter aus Alt-Uzanni, Kr. Johannisburg, Reg.-Bez. Gumbinnen.

Was das Alter der Patienten betrifft, so herrscht mit Ausnahme eines Falles über 30, eine gewisse Uebereinstimmung, es liegt in den engen Grenzen zwischen des 16. und 24. Lebens-

1) Ueber des Vorkommen des Skleroms in Ostpreussen etc. Inaug.-Dissert. Königsberg 1902.

jahres. Das weibliche Geschlecht herrscht vor; im Verhältniss von 6 zu 2, worauf ich bei der kleinen Gesamtzahl kein Gewicht legen möchte. — Der Beschäftigung nach sind fast alle Landleute. Johann Sch. hat angegeben, dass ein Bruder von ihm genau an derselben Krankheit leide wie er; es ist mir trotz der grössten Bemühungen bisher nicht gelungen, ihn zur Untersuchung nach Königsberg zu bekommen¹⁾.

In der Anamnese des Carl W. heisst es, dass eine Schwester von ihm im vorigen Sommer angeblich an Tuberculose gestorben sei. Ungefragt giebt er selbst an, dass sie nach seiner Meinung an derselben Krankheit gelitten wie er.

Aehnliches verlautet in der Anamnese der Marie W. von einem Bruder.

Wir hätten somit 8 sichere, zumeist auch histologisch und bacteriologisch gestützte Fälle; daneben 3—4, bei denen wir Sklerom zu vermuthen haben. Ich benutze diese Gelegenheit, um den Herren Privatdocenten Dr. A. Askanazy vom Kgl. pathologischen Institut und Dr. Friedberger vom Kgl. hygienischen Institut hierselbst für die mehrfach bewährte Unterstützung meinen Dank zu sagen.

Ausdrücklich möchte ich erwähnen, dass es nach unseren genauesten Forschungen feststeht, dass keiner unserer Patienten je Ostpreussen verlassen, keiner in Russland, Galizien oder anderen Skleromherden gewesen ist.

Was mich nun schliesslich berechtigt von einem Skleromherde in Ostpreussen zu sprechen, wird ein Blick auf diese Karte²⁾ Ihnen zeigen. Mit Ausnahme von einem versprengten Falle aus dem Kreise Wehlau, stammen die anderen alle aus den dicht benachbarten Dörfern:

Sawadden	}	im Kr. Marggrabowa
Olschöwen		
Suleyken		
Duttken		
Szeczynowen	}	im Kr. Lyck
Jendreyken		
Alt-Uzanni		im Kr. Johannesburg.

1) Jetzt — vor einigen Tagen erhalte ich von Herrn Oberstabsarzt Dr. Eckermann die Abschrift des seiner Zeit von diesem Sch. in Lyck militärärztlicherseits aufgenommenen Befundes, der kaum einen Zweifel an der Diagnose Sklerom übriglässt.

2) Wird gleichfalls in der Arbeit von Streit mitgetheilt werden.

Es ist mir gelungen, einen dieser Fälle (3) nach Berlin mitzu bringen und bitte ich diejenigen Herren, die sich dafür interessieren, den Fall anzusehen¹⁾.

Meine Herren, wenn Sie bedenken, dass wir 1900 aus der Litteratur 258 Beobachtungen über Sklerom zählten, Hermann v. Schrötter in seiner letzten Arbeit die Zahl der Fälle aber auf ca. 450 schätzt, was schwerlich allein aus der besseren Bekanntschaft mit dieser Krankheit erklärt werden kann, wenn sie ferner bedenken, dass es eine Infectionskrankheit speciell der oberen Luftwege ist, also der Organe, die zur Weiterverbreitung die allergeeignetsten sind, eine Krankheit, gegen die wir ein Heilmittel bisher nicht kennen und von der ein Autor mit Recht gesagt hat, dass sie ihre Opfer langsam erwürgt, dann werden Sie vielleicht meinen Wunsch begreiflich finden, Ihre Aufmerksamkeit auf einen neu entdeckten, wenn auch glücklicherweise noch kleinen Herd in unserem eigenen Vaterlande gelenkt zu haben.

1) Bilder 856—858 der vorgelegten Tafel.

IX.

Therapeutische Erfolge durch Hartparaffin- injectionen aus dem Gesamtgebiet der Chirurgie.

Von

Dr. H. Eckstein.

M. H.! In der letzten Sommersitzung 1901 hatte ich in dieser Gesellschaft als Erster darauf hingewiesen, dass bei der Erzeugung subcutaner Prothesen nach Gersuny die Verwendung von hochschmelzenden Hartparaffinen an Stelle von Vaseline eine Reihe von Vortheilen darbot, sowie dass in der Klinik von † Geheimrath J. Wolff sehr gute Erfolge mit dieser Modification erzielt wurden. Der wesentlichste Vortheil, den ich damals erwähnte, ist das schnelle Erstarren der eingespritzten Masse, welche die ihr während des Erstarrens durch Kneten verliehene Gestalt absolut unverändert beibehält, auch nicht wie Vaseline unserem Drucke oder dem Muskelzuge oder dem Gesetz der Schwere nachgibt und dadurch ihre Lage in unerwünschter Weise verändert. Ferner erwähnte ich, dass ebenfalls in Folge des schnellen Festwerdens die Gefahr der Lungenembolie auf ein Minimum reducirt sei, andererseits dem Hartparaffin eine noch viel weitergehende Verwendungsmöglichkeit zugeschrieben werden müsse, als dem Vaseline. Ein fernerer Vortheil war der, dass hochschmelzendes Hartparaffin im Gegensatz zu niedrigschmelzendem und zu Vaseline der Resorption überhaupt nicht unterliegt. Als Beweis hierfür demonstrierte ich Ihnen hier am 12. III. 02. einige Präparate, die zeigten, dass hochschmelzendes Hartparaffin nicht wie niedrigschmelzendes und wie Vaseline vom

Bindegewebe durchwuchert und dadurch in feinste Schollen zertheilt wird, sondern dass das Bindegewebe nur eine Kapsel bildet, die nirgends in das Hartparaffin eindringt und ihrem histologischen Bilde entsprechend schon nach kurzer Zeit zum Resorbiren ungeeignet sein muss.

In derselben Sitzung zeigte ich Ihnen einige Patienten mit Nasen-, Oberkiefer- und Rachenprothesen.

Die von mir berichteten Thatsachen und Versuche sind in einer grösseren Reihe von deutschen und ausländischen Publicationen bestätigt worden, die bei sämmtlichen betreffenden Autoren dazu geführt haben, anstatt Vaseline Hartparaffin zu verwenden. Die Angaben der Autoren differiren höchstens darin, dass sie theilweise statt des bei 58° schmelzenden ein 5—15° niedriger schmelzendes Hartparaffin, theils anders construirte Spritzen verwenden. Ich möchte demgegenüber folgendes bemerken: Für eine Reihe von Fällen ist möglichst hochschmelzendes Hartparaffin zu verwenden, wenn die Injectionsstelle besonders gefässreich ist und dadurch leichter zu Embolien Anlass geben könnte oder wenn es sich darum handelt, dem Drucke des Gewebes möglichst sicher Stand zu halten. In einer Reihe von anderen Fällen könnte man unbedenklich niedriger — aber nicht tiefer als bei 45° — schmelzendes Hartparaffin verwenden, wenn die Beschaffenheit des Gewebes eine geringere Festigkeit als gleichgültig erscheinen lässt und das Depot vor äusseren Einwirkungen sicher ist. Die Verwendung von niedriger schmelzendem Hartparaffin hat mir indessen niemals einen nennenswerthen Vortheil gebracht, so dass ich für gewöhnlich das bei 58° schmelzende, das mir eine noch grössere Garantie gegen Embolien zu bieten scheint, benutze.

In der Verwendung von Vaseline erblicke ich nur dann einen Vortheil, wenn man, wie dies Gersuny (16) neuerdings wieder beschrieb, intracutane Injectionen vornehmen will, um unter Verwendung von Mischungen von Vaseline und Olivenöl Blatternarben, Transplantationslappchen oder Pigmentflecke etc. günstig zu beeinflussen. Bei diesen Fällen ist die Gefahr der Embolie wohl so minimal, dass ich das Verfahren unbedenklich anwenden würde, da man diese Zwecke mit Hartparaffin nicht erreichen kann.

Was die angewandte Technik anbetrifft, so hat sich an der meinigen nichts wesentliches geändert, meine Injectionspritze hat statt des Asbest- einen Duritkolben bekommen und der hintere

Verschlussheil ist zwecks besserer Reinigung leicht abschraubbar hergestellt, das ist alles. Von anderen Autoren (5, 8, 15, 19, 24) sind eine ganze Reihe von Spritzen angegeben, die mir um so entbehrlicher erschienen, als mir die meinige in keinem Fall versagt hat.

Ich möchte hier noch kurz auf die wenigen Einwände zurückkommen, die man gegen das Hartparaffin erhoben hat. Gersuny meint, dass es kaum einen grösseren Schutz gegen Embolien bieten könne, weil es ja doch flüssig injicirt werde. Demgegenüber möchte ich darauf hinweisen, dass z. B. die Lungenembolie Pfannenstiel's nicht im Moment der Injection zu Stande kam, sondern nachher, als die Patientin auf die Station gebracht werden sollte, also zu einer Zeit, wo das Hartparaffin schon längst erstarrt gewesen wäre. Es muss also erst nachträglich eine Ansaugung des flüssigen Vaselins in eine Vene stattgefunden haben. Dass die zähere Consistenz des bereits etwas erhärteten Vaselins, so wie es Gersuny verwendet wissen will, vor Embolien schützen solle, glaube ich nicht. Das Gersuny'sche Vaselin erreicht diese Consistenz erst bei etwa 36°, muss sich also im Körper sofort wieder verflüssigen, andererseits würde auch dieser Consistenzgrad wohl geringer sein, als der der im menschlichen Körper selbst gebildeten, pathologischen Thromben, die spontane Embolien erzeugen. Demgegenüber ist bei Hartparaffin jede Gefahr schon nach Bruchtheilen einer Minute ausgeschlossen; um sie auch während dieser Zeit zu vermindern, verwende ich ziemlich dicke Nadeln mit umgebogenem Ende und langgezogener nach aussen gerichteter Oeffnung. Dabei steht die Nadel im Moment der Injection parallel zur Haut, durch die hindurch ich ihre Stellung palpatorisch controliren kann. An der Schleimhaut, wo eine Controle manchmal nicht möglich ist, habe ich seit einiger Zeit die betreffende Stelle durch Adrenalin¹⁾, das jetzt so bekannt gewordene Nebennierenpräparat, vorher blutleer gemacht. Entsprechend allen diesen Vorsichtsmaassregeln ist weder von mir noch anderen meines Wissens eine Embolie durch Hartparaffin beobachtet worden, während beim Vaselin ausser den glücklich verlaufenen von Pfannenstiel und Kapsammer eine solche von Kofmann (20) beschrieben wurde, der bei der Injection eines Prolapsus vaginae eine tödtliche Embolie erlebte.

1) Bezogen aus der Kaiser Friedrich-Apotheke, Karlstr. 20.

Von sonstigen Nachtheilen berichtete Leiser (22) über eine Thrombose der Vena ophthalmica nach Erzeugung einer Nasenprothese. Hierbei ist — einer privaten Mittheilung zu Folge — Paraffin von 42—43° Schmelzpunkt und die von Stein angegebene Spritze verwandt worden. Darin scheint auch die Erklärung zu liegen. Stein verwendet nämlich keinerlei Vorrichtung, um die Abkühlung zu verhindern, sondern erhitzt das Paraffin weit über seinen Schmelzpunkt hinaus, um diesen Zweck zu erreichen. Nun muss man aber, um mit einer derartigen kleinen Injectionspritze ein Hartparaffin überhaupt injiciren zu können, dasselbe auf 80—90° erwärmen; damit kann man natürlich leicht eine Verbrennung resp. eine Gefäßthrombose erzeugen. Es wurden ferner kleine Verbrennungen der Injectionsstelle constatirt; auch diese erklären sich leicht dadurch, dass die betreffenden Autoren nicht, wie ich es angab, einige Tropfen Wasser in das ungeschützte Cantilensende einsogen, um das Erstarren zu verhüten, sondern die Cantile unmittelbar vor der Injection in einer Spiritusflamme erhitzten. Es erklären sich auf dieselbe Weise einige ohne Schaden vorübergegangene Phlebitiden, die nach Injectionen in die Nasenmuscheln bei Ozaena vorgekommen sind.

Andero Schädigungen als die eben beschriebenen, die sich sehr leicht als die Folge mangelhafter Technik beweisen lassen, sind bei Befolgung der von mir angegebenen Technik nicht vorgekommen.

M. H.! Es ist der Zweck meines heutigen Vortrages, Sie mit einer Reihe von Anwendungsweisen bekannt zu machen, die theils in Deutschland, theils überhaupt noch nicht beschrieben sind.

Ausgehen möchte ich zunächst jedoch noch von der bekanntesten Anwendungsform des Paraffins, nämlich der bei Nasen-*deformitäten*. Wie die Abbildungen (No. 1—4) beweisen, handelt es sich bei dem 17jährigen Mädchen, das ich Ihnen zeigen möchte, um eine schwere Sattelnase, wahrscheinlich hereditärluetischer Natur. Der Nasentücken fehlte fast völlig, die Nasenspitze war nach oben gerichtet. Eine im September 1902 vorgenommene Injection verschaffte der Patientin sofort eine Nase, deren graziöse Form jeden Arzt nicht nur, sondern auch jeden Künstler befriedigen dürfte.

Ich habe ferner das Hartparaffin in Anwendung gebracht bei einer Reihe von narbigen Einziehungen, die bis jetzt wenig oder garnicht mehr therapeutischen Maassnahmen zugänglich waren.

Figur 1.



Figur 2.



Figur 3.



Figur 4.



Ich gehe dabei jetzt so vor: Zunächst verlege ich bei der vorher nöthigen Ablösung die Incisionsstellen möglichst weit nach aussen. Ferner aber verwende ich nicht mehr gewöhnliche Tenotome, sondern 2 kleine Instrumente, die sich mir sehr gut bewährten¹⁾. Das eine (Fig. 5, a) ist ein geknöpftes doppelschneidiges Elevatorium, dessen Schneide 1 cm lang und 2 mm breit ist und mit dem noch etwas schmaleren Stiele einen Winkel von etwa 30° bildet. Das andere Narbenablösungsmesser (Fig. 5, b) hat eine ebenso schmale, aber 2 cm lange Schneide, die über die Kante und über die Fläche gebogen ist. Beim Gebrauch führt man zunächst das Ablösungsmesser von einer normalen Hautpartie aus unter die Narbe und löst schneidend eine kleine Fläche ab. Dann führt man durch dieselbe Oeffnung statt des Ablösungsmessers das Elevatorium ein, mit dem man sicher Durchbohrungen der Haut vermeiden kann und mit dem man bald seitlich schneidend, bald durch Heben oder Senken des Griffes nach vorne weiter arbeitend die Narben abhebelt. Man hört erst auf, wenn die Haut völlig frei verschieblich geworden ist und durch das inzwischen entstandene Haematom die Deformität temporär ausgeglichen erscheint. Wegen der Empfindlichkeit des Periostes empfiehlt es sich, bei dieser Procedur nicht locale, sondern allgemeine Narkose anzuwenden.

Mit der eben beschriebenen Methode habe ich zunächst mit Herrn Dr. Peyser zusammen 2 Fälle von Knochendepressionen nach Trepanation des Proc. mastoid. behandelt. Es ge-

1) Beziehbar von H. Windler, Berlin, Friedrichstr.

Figur 5.



a b

lang die Ablösung spielend leicht, bei der Injection wurden wir indessen durch das Infiltrationsoedem getäuscht, so dass wir zu wenig injicirten. Das Resultat wäre sonst sicher ein vollkommenes gewesen.

In einem dritten Falle (Fig. 6 und 7) war der Erfolg besser. Der 22jährige Patient war vor 4 Jahren wegen Otitis und Sinusthrombose trepanirt worden. Nach der Ausheilung hinterblieb eine grosse Fistel, die wegen des weit abstehenden Ohres sehr auffällig war und die abgesehen davon den Patienten durch Eindringen von Wind und Staub sehr stark belästigte. Da eine Injection in den narbigen Rand der Fistel nicht möglich war, löste ich ihn hinten mit dem oben beschriebenen Verfahren in

Figur 6.



Narkose subcutan vom Knochen ab und injicirte einige Tage später. Nachdem ich dann auch noch in den vorderen Rand der Fistel eine Injection vorgenommen hatte, haben sich die beiden Ränder so weit genähert, dass statt des weiten Loches nur noch eine schmale Spalte besteht. Der kosmetische Erfolg ist ein guter und der Patient ist von seinen Beschwerden befreit, da Wind und Staub nicht mehr eindringen können. — Bei solchen Fisteln berichtete übrigens schon Alt (1) und

Figur 7.



Frey (29) von günstigen Erfolgen durch Vaseline-, Broeckaert von Hartparaffininjectionen, doch halte ich es für ausgeschlossen, dass in diesem Falle eine Injection ohne vorherige Ablösung der adhaerenten Haut einen nennenswerthen Erfolg gehabt hätte.

Einen ebenfalls sehr guten Erfolg hatte die vorherige Ablösung bei einem Ektropium, das durch Narbenzug nach Knocheneiterung am Infraorbitalrand bedingt war.

Einen sehr wesentlichen Vortheil hat der folgende Fall (Fig. 8--11) von dem Verfahren gehabt. Ein 25jähriger Herr hatte nach einer Hiebverletzung ein linksseitiges Stirnhöhlenempyem bekommen, das nach 1 $\frac{1}{2}$ jähriger Dauer erst ausheilte, als in Handtellergrösse die vordere Knochenwand entfernt war. Danach blieb nun aber eine derartig entstellende Depression zurück, dass er überhaupt nicht ohne Bandage ausgehen konnte, — so dass eine Beseitigung der Entstellung nicht nur eine Frage der Kosmetik, sondern einfach eine sociale Nothwendigkeit war. Ich löste hier ebenfalls in Narkose die ganze grosse adhären-

Figur 8.



Figur 9.



Figur 10.



Figur 11.



Partie von 4 kleinen Incisionsstellen aus ab und injicirte in der nächsten Zeit verschiedene Male Paraffin. Die Stirn ist völlig glatt und die schwere Entstellung hat einem normalen Aussehen Platz gemacht, der Patient hat seinen Beruf wieder aufnehmen können.

Ein älterer Herr bat mich, ihm die beiden Falten, die bei ihm in ausgeprägter Weise vom inneren Augenwinkel parallel der Nasolabialfalten über die Wangen zogen und seinem Gesicht einen unangenehm scharf markirten Ausdruck verliehen, durch Paraffin fortzubringen. Ich machte auf sein wiederholtes Drängen einen Versuch, der ein gutes Resultat hatte. Indessen blieben erst nach mehreren in längeren Zwischenräumen vorgenommenen Injectionen die Falten endgiltig fort, wodurch das Gesicht zweifellos einen volleren und jugendlich-frischeren Ausdruck bekam.

Eine bereits von Gersuny vorgeschlagene, aber, soviel ich weiss, noch nirgends publicirte Verwendung ist die zur Herstellung einer künstlichen Mamma. Bei einem 16jährigen Mädchen (Fig. 12 und 13) wurde von Herrn Dr. Hadra ein grosses Fibrosarcom der rechten Brust ausgeschält. Es hinterblieb nur die Haut mitsamt der Mammilla, die mit Rücksicht auf eine zu erzeugende Prothese geschont wurde. Hier injicirte ich auf einmal ohne andere Folgen als geringes Oedem von verschiedenen Stellen aus nicht weniger als 60 ccm und brachte dadurch

Figur 12.



Figur 13.



die Brust wieder ungefähr auf das Volumen und das Aussehen der anderen. Da ich Sorge trug, die einzelnen Depots möglichst an verschiedenen Stellen zu vertheilen, ist die Consistenz der neuen Mamma nur wenig härter, als normal.

Auf gynäkologischem Gebiete habe ich einen Fall aus der Klinik des Herrn Privatdocenten Strassmann behandelt, der an ungünstigen Vorbedingungen mehr als zuviel bot. Die 76jährige Patientin hatte seit 39 Jahren einen totalen Uterusprolaps, seit mehreren Monaten einen faustgrossen Mastdarmprolaps und ausserdem eine Urinincontinenz —, also Leiden, deren chirurgische Behandlung bei dem Alter der Patientin ausgeschlossen war und zudem nur geringe oder gar keine Heilungsmöglichkeit ergeben hätte. Ich injicirte am 8. VIII. 1902 im Ganzen circa 30 ccm Hartparaffin rechts und links vom Anus, von der Urethra, sowie in die vordere und hintere Vaginalwand, nachdem vorher die Prolapse reponirt und ein Katheter eingelegt war. Der Rectumprolaps trat in der Folge nur noch einmal in seiner früheren Grösse aus, blieb dann aber reponirt. Bei der Defaecation drängt er sich nur noch ein wenig und schmerzlos vor, kann aber stets von der P. leicht wieder zurückgebracht werden, was sie früher nicht vermochte. Der Uterusprolaps ist nach mehreren Monaten doch wieder prolabirt, wenn auch nicht mehr so weit, wie früher. Die P. reponirt ihn leicht und hat nur geringe Beschwerden davon. Die Urinincontinenz dagegen ist dauernd beseitigt geblieben, die P. kann den Urin stundenlang halten, unfreiwilliger Abgang findet nicht mehr statt.

Sehr bemerkenswerth waren schliesslich die Erfolge der Hartparaffinjection bei Hernien. Schon Gersuny hatte bei 2 grossen Scrotalhernien Vaseline in den äusseren Leistenring injicirt, wonach die Patienten ihre Hernien mittels Bruchbänder zurückhalten konnten. Indessen rutschte eine grössere Quantität des Vaseline in das Scrotum. Die Versuche sind seitdem nicht wiederholt worden.

In der sicheren Erwartung, dass das Hartparaffin wesentlich günstigere Resultate ergeben müsse, injicirte ich im August 1902 bei einem 9jährigen Knaben eine wallnussgrosse Nabelhernie, die seit mehreren Jahren bestand und häufig Schmerzen bereitete. Nach der Einspritzung von 6 ccm war der Hautsack ziemlich ausgefüllt und der Knabe konnte die Hernie, die vorher nach Reposition stets sofort wieder vorsprang, nicht mehr herauspressen. Ich legte zur Sicherheit einen comprimirenden

Heftpflasterverband an und liess den Knaben 8 Tage im Bett liegen. Die Hernie ist niemals wieder ausgetreten, die Schmerzen sind dauernd verschwunden.

Bei einer 18jährigen Arbeiterin, die ich kurz vorher behandelte, fand sich eine kleinhüthnereigrosse, rechtsseitige Inguinalhernie, die seit 2—3 Jahren bestand und die durch ein Bruchband zwar zurückgehalten werden konnte, aber ständig Schmerzen verursachte. Da nun in den letzten Wochen auch auf der linken Seite eine Hernie entstand, wollte die P. sich operiren lassen, vorher aber noch einen Versuch mit dem Paraffin machen. Ich injicirte links 4—5 ccm, wenige Tage darauf rechts etwa 12 ccm und liess die P. eine Woche im Bett liegen. Die Schmerzen haben sofort aufgehört und die Hernien traten nicht mehr heraus. Die P. arbeitete wenige Wochen später zuerst mit, dann ohne Bruchband weiter. Erst im November 1902 stellte sie sich wieder vor. Links war die Hernie und mit ihr die Schmerzen dauernd beseitigt, rechts dagegen war die Hernie wenige Wochen vorher wieder ausgetreten. Indessen konnte die P. jetzt mittels des Bruchbandes die Hernie sicher und schmerzlos zurückhalten, sie trat auch nicht mehr, wie früher, sofort nach Abnahme des Bruchbandes, sondern erst nach grösserer Anstrengung heraus. Da ich feststellte, dass die subcutane Paraffinpelotte den medialen Rand des Bruchringes nicht genügend überdeckte, injicirte ich sofort an dieser Stelle nochmals 12 ccm, wonach der Bruch nicht mehr hervorgepresst werden konnte. Die P. hat danach kein Bruchband mehr getragen und ist beschwerdefrei, die Hernie ist niemals wieder ausgetreten.

Mitte November 1902 injicirte ich ferner bei der wallnussgrossen Inguinalhernie eines 68jährigen Herren etwa 15 ccm Paraffin. Das Resultat war gut, indessen hatte ich die Injectionsstelle nicht weit genug seitlich von der Prothese entfernt gewählt, weil ich bei dem eben beschriebenen Falle keinerlei Nachtheile davon gesehen hatte und glaubte, dass die dicke Haut dieser Gegend eine derartige Vorsichtsmaassregel unnöthig mache. Hier indessen schloss sich der Stichkanal nicht spontan, sondern musste schliesslich excidirt und durch die Naht verschlossen werden. Zu gleicher Zeit in der gleichen Weise behandelte ich die doppelseitige Inguinalhernie eines 40jährigen Arbeiters. Die Brüche waren sehr klein, sodass das Bruchband wegen der starken Entwicklung des Fettpolsters nur schlecht

darauf wirken konnte und ihm ständige Schmerzen verursachte. Auch hier bedurfte es längerer Zeit, bis die nicht weit genug nach aussen angelegten Stichkanäle sich schlossen. Trotzdem der Verlauf der Behandlung kein glatter war, hat der Patient, der, wie der vorige, sein Bruchband seit den verflossenen 2 Monaten nicht mehr trägt, keinerlei Beschwerden mehr, die Hernien sind nicht mehr herausgetreten. Man fühlt beiderseits oberhalb des Poupart'schen Bandes eine feste Resistenz, die ganz unverschieblich ist und offenbar eine kräftige Verstärkung der Bauchwand darstellt.

In den letzten Tagen habe ich schliesslich noch bei einem jungen Manne die Einspritzung vorgenommen, der eine fast-grosse rechtsseitige Inguinalhernie hatte; der äussere Leistenweg war beiderseits für 2 Finger durchgängig.

Am 10. I. 1903 injicirte ich rechts bei ihm 20 ccm in der Gegend des Bruchringes. Da ich diesmal die Injectionsstellen seitlich angelegt hatte, waren sie bereits nach wenigen Tagen nicht mehr zu finden. Da indess nach einigen Tagen der Patient wenigstens im Stehen den Bruch noch herauspressen, und man von unten her den Leistring noch passiren konnte, injicirte ich am 14. I. noch einmal je 10 ccm links und rechts und zwar rechts unter das frühere Depot. Danach war es dem Patienten nicht möglich, den Bruch vorzupressen, während ihm früher nicht einmal sein doppelseitiges Bruchband die Hernie sicher reponirt erhielt und ihm andererseits Schmerzen verursachte. Er ist jetzt entlassen und soll zunächst noch eine leichte federlose Bandage tragen, welche in den nächsten Wochen, die erst durch die Verwachsung des Paraffins mit der Umgebung einen organischen Verschluss der Bruchpforte statt eines rein mechanischen erzeugen sollen, ein Wiederaustreten zu verhüten hat.

Das wären in Kürze meine bisherigen Erfahrungen, die sich nunmehr auf etwa 60 Fälle beziehen. Nachtheile unbedeutender Art habe ich nur dann gesehen, wenn ich von der früher bereits beschriebenen Technik abwich, aber selbst in diesen Fällen resultirte niemals eine dauernde Schädigung der Patienten.

Von bisher nicht erwähnten, von anderen Autoren durch Hartparaffininjectionen erzielten Erfolgen möchte ich hier nur noch auf die von mehreren französischen Autoren berichteten Resultate bei Ozaena hinweisen. Hierbei wurden meist die atrophischen unteren Muscheln wieder auf ihr früheres Volumen

gebracht und damit verminderten sich sofort in einer Reihe von Fällen Anfluss, Borkenbildung, Fötor, ja sogar eine Besserung des Riechvermögens wurde constatirt. Freilich gelang die Injection nicht immer und in einigen Fällen wurden Phlebitiden beobachtet, die indessen ohne Schaden vergingen. Bei der traurigen Prognose der Ozaena sind weitere Versuche dringend wünschenswerth. —

Ich möchte nun auf eine Reihe von anderen Verwendungsmöglichkeiten hinweisen, die speciell durch Verwendung von Hartparaffinplatten sich ergeben. Ich glaube, dass das härteste Paraffin, *P. solidum* mit 74—80° Schmelzpunkt, vorzüglich geeignet ist, um Knochendefecte gleich bei der Operation zu decken. Man würde sich die vorher sterilisirte Platte einfach mit dem Messer zurecht schneiden und in Knochenlücken, z. B. bei Schädeldefecten, einheilen lassen. Eine Resorption ist nicht zu befürchten, Reizerscheinungen sind bei richtiger Asepsis noch sicherer auszuschliessen, als bei irgend einem anderen Fremdkörper, den wir der Chemie oder dem Organismus entlehnen könnten. In Verbindung mit der bindegewebigen Kapsel wird das Paraffin sicher einen nicht weniger guten Schutz, z. B. bei Defecten des Schädeldaches, abgeben können, als eine Celluloidplatte oder ähnliches. Auch bei Defecten der ganzen Nase liesse sich vielleicht das Verfahren anwenden. Man müsste sich das Nasengerüst aus Paraffin herstellen, event. könnte man noch zur Verstärkung Metall in irgendwelcher Form einschmelzen. Diese Form müsste man dann unter der Haut des Armes einige Wochen einheilen und verwachsen lassen und könnte während dieser Zeit noch bequem Nachcorrecturen, die Bildung von Nasenlöchern etc. vornehmen. Schliesslich würde dann die fertige Nase in der üblichen Weise allmählich abgelöst und mit dem Defect vernäht werden.

Dass das Paraffin seine Form dabei nicht ändern würde, beweist mir mein früher beschriebener Versuch, kleine Paraffinstäbchen unter die Kaninchenhaut einheilen zu lassen, das beweist auch der von Burmeister vorgenommene, welcher mit günstigem Erfolge einen vorher zurecht geschnittenen Paraffinhoden in einer frisch gesetzten Castrationswunde einheilen liess.

Auch bei Hernien würde eine derartige Maassnahme Erfolg versprechen. Falls es wegen der Grösse der Brüche oder wegen stärkerer Verwachsungen nicht möglich sein sollte, allein durch

die Paraffininjection eine dauernde Retention zu erzielen, so könnte man im Anschluss an die Radicaloperation eine Paraffinplatte einheilen lassen, die ein Recidiv, das ja doch in 5—10pCt. einzutreten pflegt, wohl sicher verhüten würde.

Schliesslich könnte man daran denken, bei Amputationen an den unteren Extremitäten über den Knochenstumpf eine Paraffinkappe zu stülpen, um eine Schädigung der Haut infolge der häufigen Retraction der Weichtheile zu verhüten und dadurch mittelbar die Gehfähigkeit zu verbessern.

Ich hoffe, dass manche von den hier gemachten Vorschlägen baldigst verwirklicht werden. Möchten sie der Verwendung des Hartparaffins ein weites Feld eröffnen!

Litteratur:

Bis März 1902: Eckstein. Ueber subcutane und submucöse Hartparaffinprothesen. Deutsche medicin. Wochenschr. 1902, No. 32.

Ferner: 1. Alt: Ueber subcutane Paraffininjectionen. Monatschr. f. Ohrenheilk. Sept. 1901. — 2. Baratoux: Des injections de paraffine dans les cas des déformations du nez. Le progrès médical. 17. Mai 1902. — 3. Brindel: Traitement du coryza ozénateux par les injections interstitielles de paraffine. La presse médicale. 7. Juni 1902. Revue hebdomadaire de Laryngologie. 21. Juni 1902. — 4. Nouveau procédé de traitement du coryza atrophique ozénateux par les inj. interst. de paraffine. Journal de médecine de Bordeaux. 1902, No. 30. — 5. Broeckeaert: Des injections du paraffine en oto-rhino-laryngologie. Société française d'otologie, séance du 5 mai 1902. Revue hebdomadaire de Lar. 5. VII. 02. — 6. Traitement de l'ozène pour la restauration des cornets à l'aide de la vaseline gélifiée. Société belge d'otol. et de laryng. réunion du 1. VI. 1902. — 7. Burmeister: Zur Paraffinprothese nach Gersuny. Centralbl. f. Chir. 27. Sept. 1902. — 8. de Cazeneuve: Des injections prothétiques de paraffine. Thèse de Paris. Nov. 1902. — 9. Chaudron: Des injections de vaseline et paraffine dans la prothèse oculaire. Thèse de Nancy. 30. IV. 1902. — 10. P. Cohn: Die Verwendbarkeit des Hartparaffins in der Augenheilkunde. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. VI. No. 1. — 11. Délie: Applications des produits paraffinés dans les déformations et les affections du nez. Revue hebdomadaire de laryng. 31. V. 1902. — 12. Downie (Walker): On the subcutaneous injection of paraffin for the removal of deformities of the nose. British medical journal. 9. V. 1902. — 13. Eckstein: Quelques remarques sur la technique des injections de paraffine solide. Revue hebdomadaire de laryng. 1902, No. 47. — 14. Ueber Behandlung von Hernien mit Hartparaffininjectionen. Wiener klin. Rundschau. 30. XI. 02. — 15. Ewald: Thermophorspritze zur Paraffininjection. Centralbl. f. Chir. 11. X. 02. — 16. Gersuny: Harte und weiche Paraffinprothesen. Centralbl. f. Chir. 1903, No. 1. — 17. Harmon Smith: Subcutaneous injection of paraffin in the correction of nasal deformities. The New-York medical journal. 17. V. 02. — 18. de la Jarrige: Traitement des malformations nasales par la méthode Gersuny-Eckstein. Thèse de Paris, juin 1902. — 19. Karewski: Die Behandlung des Prolapsus am Kinder mit Paraffininjectionen. Spritze zu Hartparaffininjectionen.

Centralbl. f. Chir. 12. VII. 02. — 20. Kofman: Von den sogenannten subcutanen Prothesen Gersuny's (Russisch). Chirurgia. 1902, No. 62. — 21. Lagarde: Contribution à l'étude des injections de paraffine. Thèse de Paris, juillet 1902. — 22. Leiser: Amaurose nach Paraffinprothese. Deutsche med. Wochenschr. 8. IV. 1902, S. 110. — 23. Neumann: Ueber Paraffinjectionen. Prager med. Wochenschr. 26. VI. 02. — 24. v. Pflugk: Ein Beitrag zur Technik der Injectionen von Paraffinum solidum. Deutsche med. Wochenschr. 5. VI. 02. — 25. Scanes-Spicer: Case of saddle nose treated by subcutaneous injection of paraffin. The clinical journal. 9. IV. 02. — 26. Sinolecki: Subcutane Paraffinjectionen nach Eckstein. Gazeta Lekarska. 1902, No. 4. — 27. Witzel: Ueber die Verwendung des Paraffins in der Zahnheilkunde. Deutsche med. Wochenschr. 25. XII. 02. — 28. Wolff, O.: Wie erzielt man vollkommene Continenz nach totaler Mastdarmresektion. Centralbl. f. Chir. 12. VII. 02. — 29. Frey: Der Verschluss retroauriculärer Oeffnungen durch subcutane Paraffinjectionen. Archiv. f. Ohrenheilk., Bd. 56, S. u. 4. H. — 30. Paget: The use of paraffin for restoring the bridge of the nose. British medical journal. 18. IX. 02.

Otologische Bemerkungen zum Vortrag des Herrn Eckstein über Paraffin-Injectionen.

Von

Dr. Alfred Peyser-Berlin.

(Aus der Discussion in der Sitzung der medicinischen Gesellschaft vom 21. XII. 1902.)

M. H.! Ich möchte mir erlauben, nur auf die otologische Seite der Ausführungen des Herrn Collegen Eckstein einzugehen, da wir uns zum Theil gemeinsam mit dieser Materie beschäftigt haben.

Bei zwei Folgezuständen von Ohrenerkrankungen am Warzenfortsatz ist die Einführung der Paraffinmethode aufs Freudigste zu begrüßen. Man weiss, wie sehr die Patienten fürchten, dass nach operativer Eröffnung des Warzenfortsatzes eine Entstellung zurückbleibt. Bei der einfachen Antrumeröffnung kann man den Patienten diese Furcht benehmen, und ihnen sagen, dass eine einfache, kaum sichtbare Narbe hinter dem Ohre bleiben wird. Aber auch hier kommt es in selteneren Fällen vor, dass die Heilung nicht so glatt verläuft. Bei decrepiden Individuen, besonders scrophulösen, kommt es vor, dass trotz energischer Anregung der Granulationen und möglicher Hebung des Allgemeinbefindens die Ausfüllung der Operationsgrube durch Granu-

lationen nur sehr langsam erfolgt und wenn man dann, um die Heilungsdauer nicht zu lang zu gestalten, genöthigt ist, die Epidermis von den Seiten her schneller hinein wüchern zu lassen, als die Höhle ausgefüllt ist, bleibt statt der glatten Narbe eine Vertiefung zurück, deren Bestehen nicht angenehm empfunden wird. Hier hat sich die Hartparaffinmethode mit der Modification von Eckstein aufs Glänzendste bewährt. Die Idee, die Weichtheile mittelst des dazu construirten Tenotoms abzulösen, bevor die eigentliche Injection des Hartparaffins erfolgt, hat vorzügliche Erfolge, vermeidet die Schmerzhaftigkeit des Einspritzens bei sehr gespannten Weichtheilen und hat absolut keine Gefahren. Es wäre ja leicht denkbar, dass bei dieser Procedur Paraffin in den Kuppelraum, die Pauke oder gar Tube hineinkäme; etwas derartiges ist uns nicht passirt. Das einzige, was wir beobachteten, war constant eine Injection der Hammergriffgefäße, und einmal ein leichter Schwindelanfall bei einer hysterischen Dame, wobei dem Paraffin wohl keine Schuld beizumessen war.

Was die zweite Art der Folgezustände nach Operationen am Warzenfortsatz betrifft, so sind es die Verhältnisse, die nach radicaler Freilegung der Mittelohrräume, der sogenannten Totalaufmeisselung, vorliegen. Ueber die Frage, ob der sofortige Verschluss der retro-auriculären Eröffnung gleich nach der Operation vorzunehmen, oder ohne eine solche die Nachbehandlung vom Warzenfortsatz aus zweckdienlicher ist, soll nicht hier, sondern an anderem Orte gesprochen werden. Thatsache ist, dass, obwohl sich die sofortige plastische Deckung des retro-auriculären Defects wohl als die Standardmethode durchgesetzt hat, Autoren, wie der verstorbene Trautmann, die offene Behandlung und secundäre Plastik für das Richtige gehalten haben, dass dies bei Cholesteatom auch heute noch vielfach geschieht und dass in einer grossen Anzahl von Fällen, wie Frey in einer neueren Arbeit im Archiv für Ohrenheilkunde richtig bemerkt, auch aus äusseren Gründen oder nach Lage des Krankheitsfalles selbst darauf verzichtet werden muss, die kosmetisch bessere Methode zu wählen. Es kann in Frage kommen, dass man den Patienten so bald als möglich, zu nichtspecialistischer Nachbehandlung in seine Heimath entlassen muss, und dass dort die Behandlung von der offenen Warzenfortsatzwunde aus eine ungleich sichere sein wird. Ebenso können Complicationen von Sinus, Hirnhäuten u. s. w. zur soge-

nannten offenen Behandlung zwingen. Nun giebt es allerdings auch für solche Fälle secundäre plastische Methoden von vorzüglichem Erfolge. Diese sind doch aber wohl nur ausführbar, wo man auch in der Lage ist, mit Sicherheit aseptisch zu operiren. Da nun ein gewisser Procentsatz von Fällen nicht zur völligen Ausheilung kommt, wird für diese die plastische Methode keinen so grossen Werth haben. Auch bei Ausgeheilten bildet die Furcht vor erneuter Narkose oder nochmaliger blutiger Operation einen häufigen Grund zur Verweigerung der plastischen Operation. Hier setzt die Paraffinmethode ein, hier füllt sie eine bestehende, bisher unliebsam empfundene Lücke aus. Frey ist der Ansicht, dass Defecte von über $1\frac{1}{2}$ —2 cm für dieselbe ausscheiden. Ich theilte seine Bedenken, bin aber jetzt der Ansicht, dass die Erfahrungen an anderen Theilen des Körpers, z. B. Stirnhöhle auch für grössere Defecte am Warzenfortsatz bei der Paraffinmethode Erfolge versprechen. Ein grosser Vortheil ist es schon, aus der klaffenden Höhle einen schmalen Spalt zu machen. Frey regt an, die durch die Paraffinjectionen genäherten Flächen anzufrischen und auf diese Weise secundär zur Verheilung zu bringen. Der Vorgang wäre dann: 1. Ablösung mittelst des Eckstein'schen Tenotom, 2. Hartparaffinjection, 3. Anfrischung der aneinander liegenden Flächen.

Ich halte also vom otologischen Standpunkt die Paraffinjection für eine bedeutungsvolle Neuerung, die sicher dazu berufen ist, einen Platz unter den Methoden zur Beseitigung postoperativer Defecte am Warzenfortsatz einzunehmen.

X.

Ueber die Barlow'sche Krankheit.

von

O. Heubner.

Die von unseren englischen und amerikanischen Collegen schon seit länger als einem Jahrzehnt als „Skorbut der kleinen Kinder“, von mir zuerst im Jahre 1892 als „Barlow'sche Krankheit“ bezeichnete Erkrankung der Säuglinge hat in den letzten beiden Jahren hier in Berlin eine Verbreitung anzunehmen begonnen, die die einzelnen Fälle jetzt über die Bedeutung blosser interessanter Seltenheiten hinaushebt. Andererseits ist sie zwar den Kinderärzten schon lange bekannt und geläufig, aber der Mehrzahl der Praktiker noch wenig vertraut. Mindestens in der Hälfte der Fälle, die ich mit jüngeren und älteren Collegen im Consilium zu sehen Gelegenheit hatte, war dieses das Bild der Krankheit so neu, dass sie die Diagnose trotz litterarischer Bekanntschaft mit dem fraglichen pathologischen Process nicht gestellt hatten.

Ich glaube, dass diese beiden Gründe genügen, die Frage des Säuglingscorbuts einmal in unserer grössten Berliner ärztlichen Gesellschaft zur Sprache zu bringen, und möchte betonen, dass diese Ausführungen nicht für meine engeren Fachgenossen, denen sie nichts wesentlich Neues bringen, sondern gerade für die allgemeinen Praktiker bestimmt sind.

Die Krankheit ist an sich keine neue, sondern schon seit beinahe 50 Jahren bekannt und ging in Deutschland anfangs unter dem Namen der „acuten Rachitis.“ Als solche hatte sie ihr erster Schilderer, Prof. Möller in Königsberg (1859) aufgefasst und über ein Jahrzehnt lang wurden in Deutschland die spärlichen, zur Beobachtung gelangenden Fälle von den Autoren,

meist Kinderärzten, mit der gleichen Bezeichnung versehen. Dass diese unrichtig ist, wird jetzt wohl von allen Aerzten, die sich mit der Frage beschäftigt haben, zugegeben. Ich selbst bin niemals im Stande gewesen, mir bei jenem Ausdrucke etwas zu denken, da für mich der Begriff der Rachitis immer unzertrennlich mit dem Mangel eines Festwerdens neugebildeter Knochensubstanz verbunden war und dieser Vorgang ebenso wenig wie das Wachsthum acute Erscheinungen bilden kann. — Den ersten Fall des uns beschäftigenden Leidens habe ich im Sommer 1876 bei einem 1jährigen Kinde gesehen, damals aber gar nicht gezaudert, ihn mir als Scorbut zu notiren. Allerdings war ich zu jener Zeit gänzlich unbeeinflusst von jeder Autorität, da ich die Arbeit von Möller noch nicht kannte. Die erste Aufklärung bekam die Erkrankung durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Barlow (im Jahre 1883), der aber auch erkannte, dass sie identisch war mit jener früher beschriebenen „acuten Rachitis“. — Er legte dar, dass es sich nicht um einen acut entzündlichen, sondern um einen hämorrhagischen Vorgang in Knochen und Knochenhaut handelte, der mit Rachitis nichts zu thun habe, aber allerdings durch das gleichzeitige Bestehen dieses Leidens begünstigt werde. Nachdem ich in den Jahren 1889—1891 vier sehr frappante Fälle dieser Art gesehen hatte, versuchte ich im oben genannten Jahre die Aufmerksamkeit auf diese der Gesammtheit der deutschen Aerzte noch so gut wie unbekannte Krankheit zu lenken. Ihr Wesen erschien mir damals noch so unklar, und namentlich die Frage, welche Beziehungen zwischen der hämorrhagischen Erkrankung und der Rachitis beständen, noch so offen, dass ich den in solcher Lage wohl gerechtfertigten Ausweg ergriff, die Erkrankung zunächst mit dem Namen desjenigen Autors zu versehen, der bis dahin am meisten zur Aufklärung des krankhaften Vorganges beigetragen hatte. Seitdem hat man in Deutschland diese Bezeichnung ziemlich allgemein adoptirt, wenn auch einzelne Schriftsteller, wohl um der historischen Gerechtigkeit Genüge zu thun, den Namen Möller's, oder auch Förster's hinzugefügt haben. — Inzwischen ist der pathologisch-anatomische Vorgang im Knochen bei unserer Krankheit durch sehr gründliche Untersuchungen von Naegeli, von Schoedel und Nauwerck, von Schmorl, von Jacobsthal viel eingehender dargelegt worden, als es Barlow gelungen war. Freilich hat auch dieses Studium seine Veranstalter noch nicht zu einer

einheitlichen Auffassung geführt, insofern als gerade von den obengenannten Autoren zwei für, zwei gegen das Bestehen von Beziehungen zwischen der scorbutischen Erkrankung und der Rachitis sich äussern.

Jedenfalls ist aber die praktische Bedeutung der Erkrankung durch die immer grössere Frequenz ihres Vorkommens im Steigen. Ich persönlich verfüge nunmehr über 65 eigene Beobachtungen, die sich in folgender Weise über die Jahre und Orte vertheilen

	Jahr	beobachtete Fälle
Leipzig (bezt. sächs. Orte)	1876	1
	1889	1
	1891	2
	1892	1
	1893	2
	1894	3
	1895	2
Berlin	1896	5
	1897	2
	1898	4
	1899	4
	1900	3
	1901	15
	1902 erste Hälfte . . .	20
		65

Es kommen also auf die erste Hälfte des vorigen Jahres beinahe die gleiche Anzahl von Beobachtungen wie auf die sieben ersten Jahre meiner Berliner ärztlichen Thätigkeit. Die plötzlich emporschnellende Zahl der beobachteten Fälle beginnt mit dem Jahre 1901¹⁾.

Das allein von mir beobachtete Material ist so gross, dass ich nun aus eigener Erfahrung über eine Reihe von Punkten der Aetio-
logie und Pathologie zahlenmässig zu berichten im Stande bin.

Bevor ich hierzu schreite, gestatten Sie mir, im Interesse derjenigen Herren Collegen, die die Krankheit noch nicht aus eigener Anschauung kennen, auf diejenigen hauptsächlichsten krankhaften Erscheinungen aufmerksam zu machen, die sozu-

1) Anmerkung bei der Correctur. Hierzu kommen noch 14 Fälle aus der 2. Hälfte des Jahres 1902, so dass sich meine persönliche Erfahrung einschliesslich einer Reihe von Beobachtungen im laufenden Jahre auf über 80 Fälle erstreckt.

sagen ihren eisernen Bestand bilden und stets den Verdacht auf ihr Vorhandensein wecken sollen.

Es handelt sich stets um junge Kinder, um Säuglinge. Man kann unsere Affection ruhig als Säuglingskrankheit bezeichnen, denn wenn sie auch einzelne ihrem Alter nach nicht mehr der Säuglingszeit angehörige Kinder noch befällt (das älteste ist wohl von Schödel-Nauwerck beobachtet, 2 Jahre 11 Monate beim Tod), so darf man doch auch diese mit Rücksicht auf ihre immer sehr zurückgebliebene Entwicklung jener Lebensperiode zurechnen.

Zuweilen sind verschiedenerlei Erkrankungen, namentlich Verdauungsstörungen, Magendarmkatarrhe, Appetitverminderung, grosse Neigung zu Verstopfung oder auch Infectionskrankheiten, Keuchhusten, Lungenentzündung, Vaccination, Varicellen oder dergl., vorangegangen; in der Mehrzahl der Fälle aber ist das Kind bis zur Erkrankung ganz gut gediehen, kann sogar ein Gewicht über dem Durchschnitt erlangt, rechtzeitig die Zähne bekommen, gegen das Jahresende bereits Steh- und Gehversuche gemacht haben.

Mit einem Male fängt es an zu kränkeln, wird verdriesslich und unleidlich und zeigt verminderten Appetit. Dazu kommt in vielen, aber nicht in allen Fällen ein fahles, blasses, manchmal fast kachectisches Aussehen. Vor Allem aber äussert es heftige Schmerzen bei Berührung, besonders der unteren Extremitäten. Wenn es trocken gelegt, wenn es gebadet, wenn es von der Mutter aufgenommen wird, um getragen zu werden — alles Vornahmen, bei denen es früher eher Lustgefühle äusserte — fängt es jedes Mal heftig zu schreien an und zieht die Beine an den Leib. Diese Lage hält es auch mit Vorliebe ein, wenn es in Ruhe gelassen wird. Sonst aber verliert sich der Missmuth und das Geschrei gewöhnlich ziemlich rasch, sowie das Kind wieder ruhig auf dem Rücken liegt, und der Gesamteindruck kann dann der eines gesunden Kindes sein. Da nun die Empfindlichkeit beim Berühren und Aufheben dem Praktiker ein bekanntes Symptom beginnender Rachitis ist, so stellt er, wenn er mit der Barlow'schen Krankheit nicht vertraut ist, gewöhnlich die Diagnose auf jene Krankheit und leitet eine Behandlung mit gewissen diätetischen Vorschriften, ferner mit Phosphor oder Kalk, Soolbädern oder dergl. ein.

Aber der auf Grund sonstiger Erfahrungen erwartete Erfolg bleibt aus. Im Gegentheil wird das Kind immer bleicher, seine

Musculatur schlaffer, sein Fett weicher und das Körpergewicht nimmt nicht mehr zu. — Jetzt kommen aber zu den Schmerz Anschwellungen; wieder vorwiegend an den unteren Extremitäten, die in der Gegend der Gelenke sitzen, und deshalb vielfach die falsche Diagnose eines acuten Gelenkrheumatismus veranlassen, besonders wenn, was gar nicht so selten, Fieberbewegungen die Anschwellungen begleiten. Wer aber genauer hinsieht, überzeugt sich, dass die Anschwellungen gar nicht die Gelenke selbst, sondern die angrenzenden Epiphysen, am häufigsten die Knieepiphyse des einen oder auch beider Oberschenkel betreffen und sich oft weit herauf bis in die Mitte der Diaphyse erstrecken. Die Haut über der Anschwellung ist etwas gespannt und nimmt oft eine glänzende Beschaffenheit wie bei manchen Oedemen an. Allmählich treten auch an der Tibia, an den Armen ähnliche Epiphysenschwellungen hinzu. Jetzt kommt man vielleicht auf den Gedanken von multiplen Osteomyeliten (alle diese Fehldiagnosen sind mir mehrfach seitens tüchtiger Collegen begegnet). Ater nun lenkt bei Kindern, die schon Zähne besitzen, ein neues Phänomen die Aufmerksamkeit auf sich: das ist die blutige Suffusion des Zahnfleisches, die an den Schneidezähnen am häufigsten beobachtet wird, aber auch Backzähne und Eckzähne nicht verschont.

Dicke blauröthe, leicht blutende Wülste begrenzen die weiss sich abhebenden jungen Milchzähne und schieben sich oft bis zur Hälfte auf ihre Flächen vor. Es ist merkwürdig, dass dieser frappanten Erscheinung, obwohl sie bemerkt wird, sowohl von den Eltern als manchmal sogar von den Aerzten kaum soviel Gewicht beigelegt wird, dass man sie überhaupt der Erwähnung für nöthig hält. Hier spielt, wie es scheint, die alteingewurzelte Tradition von der Ungefährlichkeit oder Unvermeidlichkeit der Zufälle bei der Zahnung noch eine halb unbewusste Rolle. Jedem, der einmal in seinem Leben echten Skorbut gesehen, drängt sich aber bei solchem Anblick sofort die Analogie mit diesem Leiden auf. — Es gehört aber zu deren Auftreten eine unerlässliche Bedingung: dass bereits Zähne vorhanden, oder wenigstens im Durchbruch begriffen sind. Selbst sehr kräftig modellirte sogenannte Zahnpillen pflegen aber meist frei von dieser hämorrhagischen Veränderung zu bleiben, so lange der Zahn noch innerhalb des Kiefers verborgen liegt, beiläufig eine Thatsache, die noch der Erklärung ermangelt.

Auf die weiteren das Krankheitsbild vervollständigenden

Symptome komme ich nachher zurück: hier kam es mir zunächst darauf an, die mit der Krankheit Unbekannten auf ihre diagnostischen wichtigen Anfangsercheinungen hinzuweisen. Also man denke an die Barlow'sche Krankheit, wenn die Unterextremitäten auffällig schmerzhaft werden. Bei der Rhachitis klagen die Kinder viel gewöhnlicher, wenn sie am Thorax berührt, gehoben werden, viel seltener über die Beine! Also bei diesem Symptom gebe man Acht und suche nach den übrigen geschilderten Erscheinungen.

Wenn ich die Krankheit oben als Säuglingskrankheit bezeichnet habe, so mag das durch die folgende Zusammenstellung gestützt werden. In meinen 65 Fällen konnte ich 54 Mal die Zeit ermitteln, zu welcher sich die ersten Erscheinungen der Erkrankung bemerkbar gemacht hatten; dies geschah

während des 5. Lebensmonates	1 Mal,
" " 6.	" 3 "
" " 7.	" 4 "
" " 8.	" 11 "
" " 9.	" 8 "
" " 10.	" 9 "
" " 11.	" 7 "
" " 12.	" 5 "
" " 13.	" 2 "
" " 14.	" 3 "
" " 15.	" 1 "

Also drei Viertel der Fälle entwickelten sich in den letzten 4 Monaten des ersten Lebensjahres ein Viertel zu ziemlich gleichen Theilen in den beiden Vierteljahren vor und nach der genannten Periode. Am häufigsten unter den einzelnen Lebensmonaten war der achte als Krankheitsbeginn auserlesen.

In den 11 Fällen, wo der Beginn nicht sicher zu ermitteln war, handelte es sich grösserentheils um Kinder im 1. Lebensjahre, 5 Mal aber um 15 bis 19 Monate alte Kinder. Die Angaben lauteten hier meist so, dass man annehmen konnte, die Krankheit bestehe schon recht lange, oder sei rückfällig geworden.

Das Geschlecht anlangend, befanden sich die Knaben in erheblicher Majorität; — 39 Knaben und 26 Mädchen bildeten die Gesamtzahl, also genau $\frac{3}{5}$ männliche, $\frac{2}{5}$ weibliche Kinder.

Da der echte Skorbut in der kalten nassen Jahreszeit mit Vorliebe aufgetreten sein soll, so habe ich mein Material auch

auf diesen Punkt geprüft, indem ich den Zeitpunkt des Beginns der Krankheit hierzu benützte. Danach lieferten das späte Frühjahr und die späten Herbstmonate das grösste Contingent — Der Beginn der Symptome war in 6 Fällen nicht genau zu ermitteln. Von den übrigen 59 machten sich die ersten Erscheinungen fünfzehnmal im Mai, also im 4. Theil der Fälle geltend; je 7 Fälle kamen im März, April und Juni zum Vorschein. also im Frühjahr im Ganzen 36. Auf den December fielen 7, auf Oktober und November je 4 Fälle; also auf den Spätherbst 15 Fälle. — Die übrigen 5 Monaten hatten nur je 1 bis 2 Fälle aufzuweisen.

Sehr frappant hat sich auch in meiner Casuistik ganz die nämliche Erfahrung geltend gemacht, die bisher von der Mehrzahl der Autoren betont worden ist: nämlich das scheinbar paradoxe Verhältniss zwischen der Krankheit und der äusseren Lebenslage der Betroffenen. Keine einzige meiner Beobachtungen stammt aus der Poliklinik, vielmehr alle bis auf eine (in der Klinik zur Entwicklung gekommene) aus der consiliaren Praxis, also aus Kreisen, die in auskömmlichen und sogar meist guten Verhältnissen lebten. Allerdings weiss ich nur wenige Fälle aus der eigentlich reichen Bevölkerung zu citiren, vielmehr war es der gut situirte Mittelstand, wo meine Kranken in der Hauptsache vorkamen. Diese Regel hat allerdings ihre Ausnahmen, so gehörten die im Dresdener und Chemnitzer Krankenhaus verstorbenen Kinder, die den Pathologen Schmorl und Nauwerek und ihren Schülern die Unterlagen für ihre sorgfältigen Studien lieferten, ohne Zweifel den ärmsten Schichten der Bevölkerung an. Aber die Regel bleibt doch das zuerst betonte Verhalten, auf das schon vor nahezu einem Vierteljahrhundert Cheadle hingewiesen hat.

Es führt dies zu einer weiteren ätiologischen Frage nach den äusseren Bedingungen in der Lebensweise und Ernährung, denen die Krankheit etwa ihren Ursprung verdanken möchte. Bei einer Erkrankung, die eine so grosse Aehnlichkeit mit dem Skorbut besitzt, sucht man mit Recht nach analogen Mängeln besonders in der Ernährung, wie sie etwa diese Krankheit nach alter Tradition hervorrufen sollte. Mit besonderer Aufmerksamkeit habe ich gerade die Ernährungsfrage in den letzten zwei Jahren, wo das starke Anschwellen der Zahl der Kranken sich geltend machte, zu verfolgen gesucht.

Es ergab sich da Folgendes. Fast durchweg waren die

Kinder unter guter ärztlicher Ueberwachung nach den jetzt allgemein gültigen Regeln genährt worden, und größere Abweichungen von den wichtigen Grundsätzen, bei deren Erfolgen die künstliche Ernährung im Allgemeinen die normalen Resultate erzielt, waren nur ausnahmsweise zu verzeichnen. Auch waren die meisten Kinder bis zu dem Zeitpunkte, wo die Krankheit ausbrach, gewöhnlich gut gediehen. — Aber allerdings handelte es sich ausnahmslos um künstlich genährte Kinder. Kein einziges von allen erkrankten Kindern lag an der Brust, als es erkrankte und wenn auch einzelne während der ersten Monate des Lebens der natürlichen Ernährung theilhaft geworden waren, so lagen doch seitdem immer mehrere Monate künstlicher Ernährung dazwischen. Nicht einmal Allaitement mixte war in den Fällen, über die ich Notizen besitze, vorausgegangen.

Es sind deren 55 von den 65 beobachteten. Hier lagen die Verhältnisse im Einzelnen wie folgt:

In 13 Fällen waren die Kinder mit verschiedenerlei Milchsorten, zum Theil aus den besten Kuhställen Berlins in der üblichen Verdünnung unter Zusätzen von Graupenschleim oder Lahmann'scher Pflanzenmilch oder nur Zuckerwasser ernährt worden, ohne Benützung des Soxhlet'schen Apparates, also auch ohne zu langes Kochen. In einem Falle war das Kind zeitweilig zu reichlich ernährt worden ($1\frac{1}{2}$ Liter Milch pro Tag), in anderen aber scheinbar ganz regelrecht. In einem Falle von Erkrankung im 13. Lebensmonate hatte das Kind schon vom 9. Monat an gemischte Diät erhalten (Fleischbrühe, geschabten Schinken, Ei), aber allerdings keine „frische“ Nahrung. — Endlich in dem in meiner Klinik erkrankten Falle hatte ein seit 6 Monaten schon bei uns befindliches Kind mit mächtigem Hydrocephalus, aber guter Musculatur und reichlichem Fettpolster eine Ernährung mit kurze Zeit sterilisirter Liebig'scher Suppe, später mit $\frac{2}{3}$ Milch unter Zusatz von Soxhlet's Malzzucker, nebenher ab und zu Ei erhalten. Es hatte meist keinen besonderen Appetit, und nahm eher zu wenig als zu viel, hatte gegelte Verdauung.

In 12 Fällen war ebenfalls Kuhmilch aus verschiedenen, zum Theil besten Berliner Musterställen in den üblichen mässigen Verdünnungen, aber im Soxhlet-Apparat meist eine Viertelstunde und darüber gekocht, dargereicht worden.

In 19 Fällen, etwa in der Hälfte der während der letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre beobachteten Fälle, war die Milch aus der grössten

Berliner Meierei, die pasteurisirte Milch liefert, bezogen und zum Theil im Soxhlet-Apparat, zum Theil auch ohne diesen gewöhnlich nochmals gekocht worden, alle in rationeller Verdünnung und nicht zu reichlicher Dosirung.

In 7 Fällen waren Milchpräparate monatelang verabreicht worden (Condensirte Milch, Albumosenmilch, Somatosenmilch, Fettmilch).

In 4 Fällen endlich waren die Erkrankten mit einer überwiegend mehrlreichen Nahrung (Kindermehlsuppen, theils mit, theils ohne Milch) längere Zeit gefüttert worden.

Man kann nicht sagen, dass aus dieser Zusammenstellung ein Schluss zu ziehen wäre, der ein helleres Licht auf die Entstehung unserer Krankheit zu werfen geeignet wäre. Denn bei allen diesen verschiedenen Methoden von künstlicher Ernährung wie sie in meinen Fällen vor dem Ausbruch der Krankheit zur Anwendung gelangt waren, gedeihen doch Dutzende und Hunderte von Kindern ganz gut und regelrecht und z. B. die Erkrankung des Falles in meiner Klinik ereignete sich unter der nämlichen Form der Nahrung, die bei anderen unter ganz gleichen äusseren Verhältnissen befindlichen Kindern auch Monate lang verabreicht worden war.

Gerade diejenigen Ernährungsformen, die man am meisten geneigt ist mit der Entstehung der Störung in Zusammenhang zu bringen, die vorwiegende Mehlnahrung und die mit künstlichen Präparaten tritt — mit 7 beziehentlich 4 Fällen — gegen die sonstigen rationellen Bereitungen der Nahrung in den Hintergrund.

Dass in einer grossen Anzahl der Fälle, die in den beiden letzten Jahren beobachtet wurden, der Bezugsort der Milch immer derselbe war, erweckte den Argwohn, ob nicht etwa diese Milch irgend eine Schädlichkeit habe enthalten können, die auf die Entstehung der skorbutähnlichen Erkrankung habe Einfluss ausgeübt. Aber dieser Schluss erweist sich bei näherer Ueberlegung meines Erachtens nicht als hinreichend begründet. Er würde erst dann gerechtfertigt sein, wenn man die Zahl der aus den einzelnen Milchereien der Stadt Berlin ihre Milch beziehenden Familien kennen würde. Ganz zweifellos steht in dieser Beziehung die betreffende Meierei allen anderen Productionstellen weit voran. Wenn nun von dieser z. B. 500 Familien täglich ihre Milch bezogen hätten, von einer anderen 50, so wäre ein Urtheil zu Ungunsten jener nicht statthaft, wenn 20

mit deren Milch und nur 2 mit der aus einer anderen Meierei stammenden Milch ernährte Kinder erkrankt wären. So lange also diese Verhältnisszahlen unbekannt sind, so lange kann ein Urtheil nach der einen oder anderen Richtung nicht mit Sicherheit gefällt werden. Ich halte es für wahrscheinlich, dass gerade die Bevölkerungsschichten, aus denen meine Beobachtungen stammen, zu einem vielleicht noch grösseren Procentsatze der pasteurisirten und nochmals gekochten Milch für ihre Säuglinge sich bedient haben.

Eines ist allerdings allen meinen Fällen gemeinsam: dass die Nahrung bis zum Sieden erhitzt worden ist. Dabei war es aber, wie die erste Categorie meiner Fälle zeigt, nicht nöthig, dass die Erhitzung längere Zeit fortgesetzt wurde, sondern bei einer Reihe von Kindern hat sogar die einfache Abkochung der Milch, wie sie im Haushalt üblich, hingereicht, diejenige Veränderung hervorzubringen, die zur Krankheit in Beziehung zu bringen ist. In der Majorität der Fälle dürfte die Milch allerdings wohl 10 Minuten lang gekocht worden sein.

Dass aber allein im Momente der Erhitzung die Schädlichkeit gelegen sein musste, die zur Erkrankung führte, dürfte wohl ohne Einspruch aus der Thatsache gefolgert werden, dass in allen Fällen, deren Weiterverfolgung mir zugänglich war, der Ersatz der gekochten Nahrung durch ungekochte eine überraschend schnelle Besserung der Krankheit hervorrief — um so eklatanter, je ausschliesslicher diese Ernährung war, um so langsamer, je fragmentärer. — Also ein bedeutungsvolles ätiologisches Hilfsmoment muss das Abkochen der Nahrung (nicht nur das „Sterilisiren“) darstellen; wengleich es nicht als hinreichender Grund für das Zustandekommen der merkwürdigen Erkrankung angesehen werden kann. Denn sonst würde es nicht zu verstehen sein, warum sie erst jetzt in zunehmendem Maasse auftritt, während doch seit etwa 15 Jahren bereits Hunderte und Tausende von Kindern nach den Vorschriften von Soxhlet und noch zahlreichere von jeher mit gekochter Milch ernährt worden sind, ohne der Krankheit zu verfallen. Es ist der Procentsatz der Erkrankenden unter den selbst mit recht lange gekochter Milch ernährten Kindern zu gering, um in diesem Umstand allein die Erklärung zu finden.

Vielmehr bleibt wohl vor der Hand nichts übrig, als anzunehmen, dass die Milch durch das Kochen eine Einbusse erleidet, die von den meisten Kindern durch die eigene Verdau-

ungsarbeit (im weitesten Sinne des Wortes gemeint) in genügender Weise gedeckt wird, die aber ein Theil der Säuglinge nicht auszugleichen im Stande ist. Die Thatsache übrigens, dass die Barlow'sche Krankheit auch bei weiterer Verabreichung von gekochter Milch, wenn auch langsamer, heilen kann, wenn nur andere nicht der Erhitzung ausgesetzte Nahrungsmittel nebenher gereicht werden, beweist, dass die Ersatzstoffe nicht nur in der Milch, sondern auch in anderen, sogar vegetabilischen Nahrungsmitteln enthalten sein können.

Was aber nun eigentlich durch das Kochen an Werth verloren geht, darüber lässt sich bestimmtes zur Zeit meines Erachtens nicht aussern. Manche Autoren sind sehr geneigt, an fermentartige Körper zu denken, deren ja die Frauen- wie die Thiermilch nachweislich eine ganze Reihe enthält. Wäre dem so, so müsste man annehmen, dass der grosse Procentsatz der gesund bleibenden Kinder aus den eigenen Körperzellen jene Substanzen ersatzweise zu bilden im Stande sind, die an Barlow Erkrankenden dagegen nicht. — Aber der Haken könnte auch in anderen Veränderungen der Milch durch das Kochen verborgen sein. Neuere, allerdings nur erst vereinzelte, Versuche lassen es wahrscheinlich erscheinen, dass z. B. die Kalkresorption und -retention bei manchen (nicht allen) Säuglingen leidet, wenn sie mit lang gekochter Milch genährt werden. — Volle Klarheit indess lassen die bis jetzt bekannten Thatsachen noch nicht gewinnen.

Dass aber die Zahl der Erkrankungen in den letzten Jahren absolut so erheblich angestiegen ist, das möchte wohl mit dem rapiden Abnehmen der natürlichen und Anwachsen der künstlichen Ernährung der Säuglinge in Zusammenhang zu bringen sein. Vielleicht ist hier ein Mene Tekel für uns Aerzte zu erblicken, diesem immer mehr um sich greifenden Zeichen einer Degeneration der Frau nicht mit verschränkten Armen zusehen. —

Wende ich mich jetzt zur Pathologie, so ist zunächst hervorzuheben, dass eine Reihe von nach meiner Auffassung zugehörigen Fällen nicht den gesammten oben beschriebenen Symptomencomplex dargeboten hat. Unter meinen 65 Beobachtungen waren bei 44 sowohl Zahnfleischveränderungen wie Knochen-schwellungen und -schmerzhaftigkeit, kachektisches Aussehen sowie eine Reihe weiterer gleich zu besprechender krankhafter Erscheinungen vorhanden. In 6 Fällen fehlten die Blutungen

am Zahnfleisch, obwohl die Zähne schon vorhanden waren, dafür waren entweder anderweite Blutungen (Niere, Haut) vorhanden, oder die Knochenanschwellungen so charakteristisch, dass ein Zweifel über die Natur der Krankheit nicht möglich war. In 10 Fällen fehlten die Zähne, und dementsprechend die Zahnfleischblutungen, aber die sonstigen Erscheinungen oder Blutungen in anderen Organen gewährten genügend sichere Anhaltspunkte für die Diagnose. Endlich in 5 Fällen ist nichts über die Zähne notirt unter diesen befindet sich ein rudimentärer Fall, der nur durch häufige Schmerzhaftigkeit der Knieepiphyse ohne erhebliche Schwellung ausgezeichnet war, aber nach dem ganzen Eindruck den er machte, auch zu unserer Krankheit zugerechnet werden durfte.

Diejenige Stelle, wo die Schwellung und der Schmerz der Knochen am häufigsten und stärksten ausgebildet waren, betraf in meinen Fällen die unteren Epiphysen der Oberschenkel. Unter 54 Fällen wo eine deutliche Schwellung nachweisbar war (mehrfach wenn die Beine ungleich stark ergriffen waren, durch das Centimetermaass), waren 33 mal nur die Oberschenkel, 14 mal Ober- und Unterschenkel, 7 mal nur die Unterschenkel ergriffen. Meist war eine schon von der Mitte der Oberschenkel nach dem Knie zu gleichmässig zunehmende Anschwellung vorhanden, die zum Theil der Haut und Muskulatur angehörte aber hauptsächlich doch von dem in der Tiefe als deutlich feste Masse durchfühlbaren Knochen oder Periost gebildet wurde. — Wo die Unterschenkel afficirt waren, bot die Anschwellung einen mehr cylindrischen Charakter dar, die Epiphysenschwellung trat nur etwa an dem unteren Ende der Tibia etwas stärker hervor. In der ganzen Ausdehnung des Unterschenkels war sehr häufig eine gleichmässige oder gegen die Knöchel hin zunehmende teigige Schwellung der Haut von der in der Tiefe vorhandenen Schwellung der Knochenhaut zu unterscheiden. Wesentlich seltener waren die schmerzhaften Anschwellungen der Vorderarme und der Rippen.

Nicht immer war übrigens die Epiphyse die am stärksten geschwollene Partie des Oberschenkels, sondern mehrmals fand sich der grösste Umfang der Geschwulst in der Mitte der Diaphyse, so dass der ganze Oberschenkel eine spindelförmige Gestalt bekam. In einem solchen Falle war die schmerzhaftige Geschwulst so kolossal, dass ein zugezogener chirurgischer College ein Osteosarkom diagnostieirt und die Amputation vorgeschlagen

hatte. Glücklicherweise sah ich dem todtenbleichen Kind in den Mund und entdeckte die charakteristischen Veränderung des Zahnfleisches an den Schneidezähnen. —

In einem sehr intensiven Falle war schon vor meiner Zuziehung eine Epiphysenlösung an den untern Epiphysen der beiden Femora und den oberen der Tibiae diagnosticirt, aber auf Osteomyelitis zurückgeführt worden. Die blutige Suffusion des Zahnfleisches klärte aber den wahren Charakter der Affection auf.

Ausser an den Extremitäten habe ich auch in meinen Fällen am Schädel das Auftreten hämorrhagischer Anschwellungen beobachtet: einmal an dem Schädeldach, dieses betraf meinen ersten im Jahre 1876 beobachteten Fall und viermal in der Orbita. Die Affection dieser Knochenpartie wurde allerdings nur aus dem Verhalten des betreffenden Bulbus erschlossen, den ich in den erwähnten Fällen vorgetrieben fand, mit ödematösen oder blutig suffundirten Augenlidern. —

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, dass die klinisch am allerhäufigsten beobachtete hämorrhagische Knochenperiostkrankung die Oberschenkel betraf, nämlich 47mal, nahezu ebenso häufig ist die Kiefererkrankung, 44mal.

Dass auch hinter dem blutig afficirten Zahnfleisch eine ähnliche hämorrhagische Abhebung des Periostes vom Knochen steckt, wie dieses an den langen Röhrenknochen sicher ist, geht aus einer directen Beobachtung von Schoedel und Nauwerck¹⁾ hervor und kann ausserdem daraus erschlossen werden, dass die Zahnfleischblutungen nur dort beobachtet werden, wo Zähne durchgebrochen oder im Durchbruch begriffen sind, wo also ein in lebhafter Apposition begriffenes Periost unter dem Zahnfleisch liegt. Wie eigene Studien mich gelehrt haben, geht mit dem Durchbruch der Zähne Hand in Hand und diesem etwas voraus eine bedeutend erhöhte Thätigkeit des Periostes in deren Umgebung, insofern erst um diese Zeit der Aufbau der Alveolarfortsätze, die den Zahn umschliessen, sich vollzieht²⁾. Wo die Zähne noch innerhalb ihrer Fächer im Kiefer liegen, sind sie theilweise gar nicht, theilweise nur spärlich von Knochensub-

1) Untersuchungen über die Möller-Barlow'sche Krankheit. *Jena* 1900, S. 96.

2) Vergl. auch Henke in Gerhardt's Handbuch. I. 2. Aufl. S. 139: die Alveolen wachsen in die Höhe mit den aus ihnen sich hervorschiebenden Zähnen.

stanz umgeben und ist das Periost offenbar in viel geringerer Thätigkeit als nachher. An solchen Stellen finden sich aber auch niemals Blutungen in das Zahnfleisch hinein.

Ueber die pathologische Anatomie dieser merkwürdigen Vorgänge an den Knochen des Säuglings vermag ich aus meinen Beobachtungen nichts beizubringen, da mir nur ein einziger tödtlicher Ausgang bekannt geworden ist, im Jahre 1891; er betraf ein in einer kleineren Stadt Sachsens nur einmal von mir gesehenes Kind; die Diagnose wurde erst hinterher aus der Analogie mit anderen Fällen gemacht, eine geeignete Therapie war nicht eingeschlagen worden. —

Die von dem englischen Arzte Barlow vor 20 Jahren gegebene schöne Darstellung der anatomischen Veränderungen ist im Laufe der letzten Jahre durch die Untersuchungen mehrerer Anatomen von Fach, besonders Schmorl und Nauwerck ergänzt und vertieft worden. Ihre Ergebnisse (ebenso wie die von ihren Schülern Schoedel, Fischer, sowie von Jacobsthal und Naegeli) stimmen sämmtlich in Bezug auf die wesentlichsten Befunde überein und dürfen jetzt wohl als feststehend angesehen werden.

Es handelt sich danach in der Hauptsache

1. um eine eigenartige Ernährungsstörung mit Wachstumsbehinderung und Baufälligwerden im Knochensystem,
2. um eine Neigung zu Blutaustritten aus den Gefässen, die wieder vorwiegend das Gebiet des Knochenmarkes und Periostes betrifft, aber doch auch auf nicht knöcherne Körperorgane (Haut, Schleimhäute, Nieren) übergreifen kann.

Die Knochenerkrankung erstreckt sich sowohl auf das Mark wie auf den wachsenden Knochen selbst. Das Mark geht eine ganz eigenthümliche Degeneration aus dem lymphzellenreichen saftigen Gewebe in eine lockere, verödete, gefässarme, dem embryonalen Bindegewebe ähnliche ganz zellenarme Substanz ein, die von Schoedel und Nauwerck als Gerüstmark bezeichnet wird.

Die Markzellen verlieren die Fähigkeit, sich in Osteoblasten umzuwandeln und so hört der Knochen auf, zu wachsen. An Stelle der Spongiosa tritt ein mürbes, leicht zerbrechliches und verschiebliches Gewebe und da auch das periostale Wachstum mangelhaft ist, so wird auch die Corticalis dann atrophisch, osteoporotisch. Dadurch entstehen besonders an den Ossificationsgrenzen der Epiphysen allerhand Infracraktionen, Fracturen,

Verschiebungen und Verwerfungen, die aus der Spongiosa ein ganz unregelmässiges Trümmerfeld zu machen im Stande sind. Hier entstehen nun die Haemorrhagien, die sowohl das Mark imprägniren wie namentlich in grosser Mächtigkeit zwischen Periost und Corticalis der Diaphyse sich ergiessen und so zur Geschwulstbildung führen. —

Uebrigens scheint aber die Blutung, namentlich in der Ausdehnung, wie wir ihr bei der Barlow'schen Krankheit begegnen, keine nothwendige Folge dieses Knochenschwundes zu sein. Vor kurzem hat Ziegler¹⁾ unter der Bezeichnung *Osteotabes infantum* eine Krankheit des Säuglings beschrieben, deren histologischer Charakter in mehr als einer Beziehung demjenigen bei der Barlow'schen Krankheit analog ist, bei der es aber gar nicht zu periostalen, und, wie es nach der Darstellung scheint („ich habe Blutungen im Knochenmark gesehen“), nur vereinzelt zu Markblutungen gekommen war. —

In meinen Beobachtungen kam es ausser am Knochen in folgenden Organen zu Blutungen.

7mal beobachtete ich Hautblutungen; theils in Gestalt von purpuraartigen Flecken (1mal), theils von blutigen Suffusionen — so wurden in einem Falle nur die frischen Impfnarben hämorrhagisch, während die ganze übrige Haut frei blieb, — theils in Gestalt von Blutblasen, die sich an einer oder mehreren Stellen entwickelten. Einmal z. B. war nur eine Blutblase entstanden, an einem Daumen, an dem das Kind zu lutschen pflegte. Einmal war das Ohrfläppchen blutunterlaufen.

6mal kamen Schleimhautblutungen vor; zweimal sah ich diese an der Schleimhaut der Zungenspitze und Zungenränder in Gestalt sehr kleiner punktförmiger Hämorrhagien, einmal in der Conjunctiva, einmal war Nasenbluten vorhanden (13 monatliches Kind), zweimal wurden blutige Stuhlentleerungen beobachtet.

Endlich wurde — ebenfalls 6mal — hämorrhagische Nephritis festgestellt. In einem dieser Fälle war auf chemischem Wege Blut und Eiweiss im Urin nachgewiesen, in den übrigen fünf wurde ausserdem die mikroskopische Untersuchung vorgenommen und wurden reichliche Blutkörperchen, hyaline und granulirte Cylinder, amorphe Blutgerinnsel, sowie Cylindroide im Sediment aufgefunden.

1) Centralblatt für allg. Pathol. Anatomie. Jena 1901. Nov. 21.

Ueber Tagesmenge und sonstige Eigenschaften kann, da immer nur kleine Proben zur Verfügung standen, nichts ausgesagt werden.

Hydropische Anschwellungen wurden nicht beobachtet; mit der Abheilung des Grundleidens verschwand auch immer die Nephritis. — Einmal wies neben der Nephritis nur die Druckschmerzhaftigkeit der Oberschenkel auf das Grundleiden hin.

In den weitaus meisten Fällen wurde das schwere Allgemeinleiden durch den Habitus und namentlich die Farbe sofort dem ersten Blicke offenbart. Graue, graugelbliche Gesichtsfarbe, in schweren Fällen fast leichenhafte Blässe und eine ausserordentliche grosse Mattigkeit im ganzen Dahinliegen waren die frappantesten Erscheinungen, die in einem auffälligen Contrast zu dem meist recht reichlichen Fettpolster der kleinen Patienten standen. Nur in fünf Fällen habe ich mir das Vorhandensein einer natürlichen Hautfärbung notirt.

Obwohl die Beine, besonders die Oberschenkel, bei Druck wie bei Bewegungen immer schmerzhaft waren, sodass die Kinder in jämmerliches Geschrei ausbrachen, waren sie in der Ruhe meist schmerzfrei, und der Contrast zwischen dem oft fast behaglichen Gesichtsausdruck, sobald man das Kind ruhig hingelegt hatte, und der vorherigen Scene wilden Schmerzes war oft sehr in die Augen fallend.

Der Verlauf der Krankheit ist immer ein sehr chronischer, so lange nicht die geeignete Behandlung einsetzt. In einem Falle hatte ich Gelegenheit, dieses selbst zu constatiren. Ich wurde im Januar wegen eines Kindes, das seit Wochen nicht zugenommen hatte, consultirt, und notirte mir die Erkrankung als zweifelhaften Morb. Barlow. Die Beine waren schmerzhaft, das Zahnfleisch nur eine Spur verfärbt. Meine Anordnungen wurden nicht befolgt. Da das Kind die Malzsuppe nicht nahm, die ich zunächst rieth, so wurde auch der frische Fruchtsaft nicht gegeben, sondern zur früheren Ernährung zurückgekehrt. Zwei Monate später wurde ein anderer Arzt consultirt, der die Krankheit als schweren Scorbut bezeichnete. Nun fragte man mich wieder um Rath. Ich fand, dass die Affection nur sehr wenig Fortschritte gemacht hatte, das Zahnfleisch war kaum viel stärker verfärbt, die Oberschenkel vielleicht etwas stärker geschwollen. Die nunmehr verordnete ungekochte Nahrung brachte die Affection in kürzester Zeit zur Abheilung.

Ueber die Natur der eigenthümlichen Erkrankung aus meinen

Beobachtungen einen fördernden Beitrag zu liefern, bin ich leider nicht in der Lage. Das eigentlich pathogenetische Band, was die künstliche Ernährung mit gekochter Milch und diese Ernährungsstörung verknüpft, bleibt noch im Dunkel.

Auf einen Punkt aber möchte ich hinweisen, über den ich mich mit grösserer Bestimmtheit glaube äussern zu können, als vor 10 Jahren: das ist das Verhältniss der Barlow'schen Krankheit zur Rachitis. Es liegt sehr nahe, an eine innigere Beziehung zwischen beiden Zuständen zu denken, schon deshalb, weil auch die Rachitis in der nämlichen Zeit des Säuglingsalters sich zu entwickeln pflegt, wie die Barlow'sche Krankheit und weil zweifellos auch dieser Entwicklungsstörung in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle Fehler und Mängel in der Art der Ernährung vorangegangen sind.

Aber schon die anatomische Betrachtung der durch die Barlow'sche Krankheit gesetzten Störungen lehrt, dass es sich hier um etwas völlig Anderes als um Rachitis handelt. Und meine eigene gegenüber meiner ersten Mittheilung beinahe um das 20fache gewachsene klinische Erfahrung führt auch mich zu dem Ergebniss, dass die Erkrankung in keinem Zusammenhange mit der Rachitis steht. Leider habe ich mir nicht in allen (zu einem erheblichen Theile in der Sprechstunde beobachteten) Fällen Notizen über das Verhalten der Knochen in Bezug auf rachitische Veränderungen gemacht.

Von 19 Fällen aber besitze ich Notizen, und von diesen boten nur zwei stärkere Grade von Rachitis dar, 15 zeigten nur höchst geringfügige Veränderungen am Thorax und Vorderarmen und zwei liessen überhaupt keine klinischen Zeichen von Rachitis wahrnehmen. Ich möchte noch hervorheben, dass, wo solche Zeichen da waren, hier die sogenannten Wucherungsvorgänge an den Epiphysen im klinischen Bilde ihren Ausdruck fanden, während die eigentlich charakteristischen Deformitäten überhaupt fehlten. — Auch die anatomischen Untersuchungen Naegeli's und Schmorl's beweisen, dass die rachitischen Veränderungen am Knochensystem gänzlich fehlen können und der Letztgenannten Zurückweisung der Meinung von Schoedel und Nauwerck scheint mir durch die klinische Erfahrung gut gestützt zu werden. Erwägt man nämlich den sonstigen Zustand der an Barlow'scher Krankheit leidenden Kinder, die schwere Erschütterung ihres Allgemeinbefindens, die tiefe Ernährungsstörung, der sie anheimgefallen sind, so würde man nach allen

sonstigen Erfahrungen meinen, sehr hochgradige rachitische Veränderungen erwarten zu dürfen. Und man ist eigentlich mehr erstaunt, nur diese geringen Andeutungen von rachitischen Knochenveränderungen anzutreffen.

In einem Falle war ein Kind, 9 Monat alt, nach vorangegangenen langwierigen Darmkatarrhen von jener Combination der Eclampsie, Tetanie und des Laryngospasmus befallen worden, wie wir sie so häufig im Gefolge tieferer Ernährungsstörung sich entwickeln sehen. Es war aber nicht, wie gewöhnlich, rachitisch, sondern bekam wenig später alle Erscheinungen der Barlow'schen Krankheit mit hämorrhagischer Nephritis. Möchte man sich nicht versucht fühlen, hier vielmehr an eine Gabelung der einzelnen Fälle nach der einen oder anderen Richtung, als an eine gegenseitige Beziehung zueinander zu denken? In dem Sinne, dass eine für das betreffende Individuum ungeeignete Ernährung in einer grossen Zahl von Fällen zur Entstehung der Rachitis, in einer kleineren Anzahl zur Entstehung der Barlow'schen Krankheit führt?

Hier ist es nun von grossem Interesse, dass diese dem Kliniker sich aufwerfende Frage mit einer eigenartigen pathologisch-anatomischen Auffassung beider Processe sich begegnet, die vor Kurzem Ziegler (l. c.) vorgetragen hat. Er unterscheidet innerhalb des Knochenmarkes zwei ganz verschieden werthige Gewebe: das eigentliche lymphoide Mark und ein faseriges, den Knochenbälkchen dicht anliegendes, die Osteoblasten und Osteoklasten erzeugende Gewebe, das er als inneres Periost oder Endost bezeichnet. Bei der Barlow'schen Krankheit soll das Primäre in jener auch von Schmorl u. a. beschriebenen Atrophie des lymphoiden Markes, die auch erst wieder die Anämie und Hämophilie zur Folge habe, gelegen sein, während das Wesen der Rhachitis in einem Wucherungsvorgange des Endostes zu suchen sei mit reichlicher Production osteoiden Gewebes, dem aber die Fähigkeit zu verkalken abgehe — so würden also hier zwei physiologisch ganz von einander getrennte, aber in engem Gebiete dicht benachbarte Gewebe unabhängig von einander erkranken können, und zu sehr verschiedenen Symptomen führen. — Es muss natürlich abgewartet werden, in wie weit diese interessanten Anschauungen durch weitere Forschungen werden gestützt und bekräftigt werden.

Wenn aber die Krankheit mit der Rachitis nichts zu thun

hat, sind wir deshalb berechtigt, sie als Skorbut zu bezeichnen? Liest man die alten Schriften durch, deren Beschreibungen sich in der Hauptsache um die Erkrankungen von Matrosen und in Festungen eingeschlossenen Soldaten drehen, so scheint ein Vergleich mit unserer Säuglingskrankheit zunächst etwas gewagt. Man liest zwar davon, dass auch junge Leute, ja Kinder von der Krankheit nicht verschont worden seien, selbst von einer Vererbung des Skorbutus auf die Nachkommen ist bei einigen Schriftstellern die Rede, aber einen Fall von Säuglingskorbut habe ich in den Schriften der früheren Jahrhunderte nicht aufzufinden vermocht. Andererseits ist es freilich bemerkenswerth, dass schon die ersten Schriftsteller über Skorbut im 16. Jahrhundert als die zwei charakteristischsten Zeichen des Skorbut bezeichnen: das „fauligte Zahnfleisch“ (aus dem blutiginfiltrirten hervorgehend) und „die Anschwellung der Schenkel“¹⁾ und häufig wird noch hinzugefügt, „das krummgezogene Knie“. Also Symptome, die ohne Zweifel auch bei unserer Säuglingskrankheit die häufigsten und hervorstechendsten sind. Ja die Analogie geht noch weiter: schon im Jahre 1699 fand der Pariser Arzt Poupert bei einer grösseren Reihe von Sectionen, die er ausführte, Epiphysenlösungen, Trennungen der Rippen von den Knorpeln, Zerfressensein der knöchernen Theile. „Bei allen jungen Leuten unter 18 Jahren waren die Epiphysen zum Theil vom Körper der Knochen getrennt, weil das ätzende Wasser in ihre Substanz gedrungen war“²⁾. Merkwürdiger Weise ist allerdings von Blutungen um die Knochensubstanz nicht die Rede. — Immerhin sind also doch auch schon vor 200 Jahren beim echten Skorbut analoge Störungen am Knochen beobachtet worden, wie sie bei der Barlow'schen Krankheit die Regel sind. Und endlich ist eine ganz ähnliche Therapie wirksam, wie seiner Zeit bei dem Skorbut der Seeleute und Krieger und wieder 1870/71 während der Pariser Belagerung (Delpsch).

Aber es sind doch auch starke Unterschiede vorhanden: vor allem führt bei den Säuglingen der hämorrhagischen Process an dem Zahnfleisch nicht zur Nekrose, es tritt keine Geschwürsbildung und faulige Abstossung auf. Und sodann fehlen die Erkrankungen aller anderen Lebensalter, die doch früher gerade in der Majorität sich befanden, wenigstens viel häufiger und

1) Salomon Albertus, *Historia scorbuti*, 1598.

2) s. Lind, *Abhandlung vom Scharbock*. Aus dem Englischen von Pezold. Riga und Leipzig 1775. S. 895.

schwerer erkrankten, als junge Kinder. Kurz trotz vieler Analogien kann man es doch nicht als feststehend erklären, dass unsere Erkrankung mit dem Skorbut der Autoren identisch ist. — Die wenigen Fälle von Skorbut Erwachsener die ich selbst vor Jahren zu sehen Gelegenheit hatte, waren durch rasch eintretende stinkende Nekrose des blutigen Zahnfleisches und viel stärkere und ausgebreitetere Haut- und Muskelblutungen ausgezeichnet, als ich sie jemals beim Säugling gesehen. —

Endlich sei noch erwähnt, dass Kühn¹⁾ im Jahre 1880 während einer Skorbutendemie 13 Krankheitsfälle im Säuglingsalter beobachtet hat, die er als Skorbut anspricht — in keinem dieser Fälle wurden Zahnfleischblutungen oder schmerzhafte Schwellungen der Knochen oder Gelenke wahrgenommen, die doch das wichtigste Zeichen unserer Erkrankung darstellen.

So unklar also noch immer die Natur der Barlow'schen Krankheit erscheint, so klar ist doch erfreulicher Weise eine Seite der Frage, und zwar die wichtigste: die therapeutische. Es giebt wenig gleich dankbare Erkrankungen für den inneren Arzt, wie die Barlow'sche Krankheit.

In 28 unter meinen 65 Fällen habe ich über den weiteren Verlauf der Erkrankung Nachricht erhalten. Unter diesen befand sich der eine schon erwähnte Todesfall, bei dem eine diätetische Behandlung nicht eingeleitet worden war. Zweimal trat eine Besserung nicht sofort ein, es waren diess Fälle, in denen ich neben Fruchtsäften Malzsuppe verordnet hatte. In einem dieser Fälle wendete sich die Erkrankung binnen wenigen Tagen zum Guten, nachdem ungekochte Milch als Hauptnahrung verordnet war. In einem zweiten Falle brachte die Mutter das Kind 2½ Wochen nach dem ersten Besuch wieder in die Sprechstunde. Unter der Ernährung mit Malzsuppe hatte die hämorrhagische Zahnfleischerkrankung bei dem 1½jährigen Kinde auf einen zweiten Backenzahn übergegriffen. Es wurde nun ebenfalls ungekochte Nahrung verordnet, das Kind aber nicht wiedergebracht.

In 25 Fällen aber war die Besserung der bis dahin wochen- und monatelang bestandenen Erkrankung eine ganz überraschend schnelle und endgültige. Binnen wenigen Tagen schwand in den nicht sehr hochgradigen Fällen der Schmerz und im Verlauf von 14 Tagen war das Zahnfleisch wieder normal und waren die Schwellungen in vollem Rückgange.

1) Deutsches Archiv für klin. Medic. Band XXV. S. 115.

Noch in meinem vorletzten Falle, den ich nur einmal im Concil gesehen, schrieb mir der Vater, der sein Kind für verloren hielt, 15 Tage danach: „das Kind hat sich in gradest frappirender Weise gebessert“.

Um diese Besserung zu erzielen, genügen ganz allein diätetische Vorschriften. Kein Tropfen einer Medicin ist erforderlich. Es ist weiter nichts nöthig, als dass die bis zum Zeitpunkt der Vorstellung gewöhnlich ganz monoton gehaltene Ernährung mit länger gekochter Milch oder mit Milchpräparaten aufgegeben wird und an deren Stelle die Ernährung mit möglichst kurz oder noch besser gar nicht gekochter Milch gesetzt wird.

Bis zum Jahre 1898 habe ich in meinen ersten 20 Fällen die erste Methode angewandt, die Milch nur ganz kurz mal aufwallen lassen und dann jede einzelne Mahlzeit nur erwärmen. — Daneben aber wurde immer der Saft von rohem Fleisch und von ungekochten Früchten verordnet.

Seit 1898 an aber, also in über 40 Fällen, habe ich mit wenigen Ausnahmen ungekochte Milch verordnet. Zum ersten Male geschah dieses in dem schwersten Falle, den ich gesehen, wo die Amputation des Oberschenkels vorgeschlagen worden war. Dieses Kind hat monatelang ungekochte Milch erhalten. Ich habe es seitdem 4 Jahre lang unter Augen, es ist von seiner Krankheit völlig geheilt, aber entwickelt sich psychisch langsam. Es hat niemals Zeichen von Darmstörungen dargeboten. Seitdem habe ich diese Verordnung beibehalten, und finde, dass die Raschheit, mit der der Umschlag der Krankheit erfolgt, eine grössere ist als vorher. — Allerdings lasse ich die Milch aus einer Molkerei beziehen, deren Leiter ich kenne und deren Einrichtungen tadellos ist, auch in der Beziehung, dass der Infection des Productes mit pathogenen Keimen nach Möglichkeit vorgebeugt ist.

Es ist besonders bemerkenswerth wie der gewöhnlich schwer darniederliegende Appetit der Kleinen sich fast augenblicklich hebt, wenn ihnen an Stelle ihrer vorherigen faden Nahrung die ungleich besser schmeckende ungekochte Milch geboten wird. — Die Qualität der Zufuhr richtet sich nach dem Alter des Kindes. Ich lasse in der Regel, da es sich gewöhnlich um Kinder im 2. Lebenshalbjahre handelt, die Milch gar nicht verdünnen und in 5 Mahlzeiten $\frac{3}{4}$, bis 1 Liter täglich verabreichen. Wo die reine Milch nicht gut vertragen wird, mag man sie mit einer 5- bis 7proc. Lösung von Soxhlet's Nährzucker oder Soxhlet's

Liebigsuppenpulver oder Mellins food zu einem Drittel oder zur Hälfte verdünnen. Man erwärmt Milch und Lösung auf Körpertemperatur und mischt nachher. — Erforderniss ist, wenn man die Milch ungekocht giebt, dass die Flasche, in der der Tagesvorrath aufgehoben wird, ununterbrochen in Eis steht. Es sind das alles deshalb leicht erfüllbare Anforderungen, weil die Eltern, wie oben hervorgehoben, fast immer in den Verhältnissen sind, um auf einige Wochen oder auch Monate die nöthigen Aufwendungen zu machen.

Ausser der Milch erhält das Kind 3mal täglich 2 bis 3 Theelöffel frisch ausgepressten Fleischsaft. Man braucht jedesmal 40 bis 50 Gramm rohen Rindfleisches dazu. Ebenso oft — immer im Anschluss an die 2., 4. und 5. Mahlzeit — einen Theelöffel Apfelsinen- oder Kirsch-, Himbeer-, Erdbeersaft, aus dem rohen Material ausgepresst.

Endlich Kindern, die über 9 Monate alt sind, kann man zur 3. Mahlzeit noch einige Theelöffel Kartoffelmus, Spinat, Mohrrübenmus, Saft von rothen Rüben oder dergl. verabreichen.

Stellt sich einmal etwas Durchfall auf die eine oder andere Verordnung ein, so giebt man einige Tage nur Milch, die mit Mehlsuppe irgend welcher Art verdünnt wird.

In den meisten Fällen wird aber die Diät zur Ueberraschung der Eltern ganz gut vertragen, und führt in kurzer Zeit zu einer totalen Umänderung des Befindens. Dass diese sich so schnell vollzieht, das scheint mir dafür zu sprechen, dass die Ernährungsstörung bei der Barlow'schen Krankheit, so böse sie aussieht, doch keine allzuschwere ist, und z. B. weniger tief geht, als die rachitische. —

Freilich, wenn die Krankheit misskannt wird, und nicht die geeignete diätetische Behandlung erfährt, dann kann sie auch eine tödtliche Wendung nehmen, wie das eine ganze Reihe von Mittheilungen darthun. In dem Nägeli'schen Falle trat der Tod nach 5wöchentlichem Bestehen der Krankheit plötzlich ein. Die pathologischen Anatomen werden wohl Recht haben mit der Annahme, dass die Veränderung des Knochenmarkes eine immer schwerere, schliesslich lebensgefährliche Anaemie zur Folge hat. Doch bringen wohl auch wohl oft secundäre Erkrankungen dem geschwächten Organismus Verderben.

Je frühzeitiger der Hausarzt auf die Störung aufmerksam wird und ihre wahre Bedeutung erkennt, um so sicherer wird er diese üblen Wendungen zu verhindern im Stande sein.

XI.

Die Messung des Harnfarbstoffs und ihre diagnostische Verwerthbarkeit.

Von

Prof. G. Klemperer.

Bei meinen Studien über die Farbstoffe des Harns¹⁾ kam mir der naheliegende Gedanke, die von der Niere in einer Zeiteinheit ausgeschiedene Farbstoffmenge als Maassstab der Nierenfunction zu verwerthen.

Bekanntlich sind im menschlichen Urin mehrere ziemlich gut charakterisirte Farbstoffe enthalten; im normalen Urin kommt aber nur ein Farbstoff in Betracht, das Urochrom. Die andern Farbstoffe, Urobilin, Uroerythrin, Urorosein, Hämatorporphyrin sind in der Norm nur in Spuren vorhanden und nur in gewissen pathologischen Zuständen vermehrt. Ihr Vorhandensein im Urin ist leicht daran zu erkennen, dass sie bestimmte Absorptionstreifen im Spectrum liefern, während die Lösung des Urochrom für alle Strahlen des Spectrum gleich durchlässig ist; in der That zeigt die spectroscopische Untersuchung des normalen Urins keine Streifen oder Bänder.

Das Urochrom kann man nach Garrod d. J. aus dem Urin rein darstellen, wenn man denselben mit schwefelsaurem Ammon in der Wärme sättigt — in den entstehenden Niederschlag gehen alle Farbstoffe ausser Urochrom über — und den über dem Ammonsulfat stehenden Urin mit mehrfachen Mengen absoluten Alkohols ausschüttelt. Das Urochrom geht in den Alkohol über, welcher nun im Vacuum bei 40° abdestillirt wird. Den Rückstand nimmt man mit Wasser auf, sättigt wieder mit Ammon-

1) Verhandlungen des Congresses f. innere Med. 1902. S. 226.

sulfat, extrahirt von Neuem mit Alkohol und dampft nochmals im Vacuum ein; danach wird zur Entfernung des Indicans mit Essigäther extrahirt, der Rückstand mit warmem, absolutem Alkohol gelöst und mit Aether gefällt. — Schneller und wohl auch mit weniger Verlust erhält man ein reines Urochrom, wenn man die Eigenschaft der feingepulverten Thierkohle benutzt, alle Farbstoffe zurückzuhalten. Es wird also der Urin mit Thierkohle bis zur Farblosigkeit geschüttelt, filtrirt, und die Thierkohle mit Wasser gut ausgewaschen, wobei nur die Farbstoffe zurückgehalten werden, während Indican ausgewaschen wird. Die Thierkohle wird getrocknet und im Soxhlet'schen Apparat mit Alkohol extrahirt. Der Alkoholextract wird nach Garrod weiter behandelt, indem er mit Wasser verdünnt, wiederholt mit Ammonsulfat gesättigt wird, im Vacuum eingedampft, mit absolutem Alkohol aufgenommen und, nach Concentration, mit Aether gefällt wird. Schliesslich erhält man einen braunen Niederschlag, der im Vacuumexsiccator über Schwefelsäure getrocknet wird.

Das so dargestellte Urochrom ist ein braunes, an der Luft zerfliessendes Pulver, welches in Wasser ohne Rückstand leicht löslich ist. Auf dem Platinblech verbrennt es ohne Rückstand. Der N-Gehalt dieses Urochrom ist 4,2 pCt. Es ist frei von Eisen. In 2 proc. wässriger Lösung giebt das Urochrom eine braunrothe, in 1 proc. Lösung dunkel braungelbe Färbung; eine 0,2 proc. Lösung ist strohgelb, eine 0,1 proc. Lösung hellgelb mit einem Stich ins Grünliche. Die concentrirteren Lösungen sind nicht lichtbeständig und verändern sich sehr schnell. Um nun die im Urin enthaltene Menge von Urochrom zu messen, war es nothwendig, die Farben der verschiedenen Concentrationen zu fixiren.

Die Farben direkt auf Papier festzuhalten und also eine colorimetrische Scala zu erhalten, gelang mir nicht, da ich natürliche Farben in den entsprechenden Nüancen nicht fand. Urochrom selbst färbt Fliesspapier nur sehr mangelhaft. Einen Farbstoff aber, der wie das Urochrom so auffallende Farbenschwärze bei der Herstellung verdünnter Lösungen gezeigt hätte (von schwarzroth durch braunroth in strohgelb bis grünlich gelb) konnte ich nicht ausfindig machen.

Dagegen konnte ich haltbare Farblösungen herstellen, welche den sehr verdünnten Urochromlösungen absolut farbgleich waren. Hierzu eignete sich ein von Leitz bezogener Farbstoff: Echtgelb G. Wenn man 0,1 g trockenes Echtgelb-Pulver auf 1 Liter Wasser löst und von dieser Lösung 5 cem mit Wasser auf 90 cem

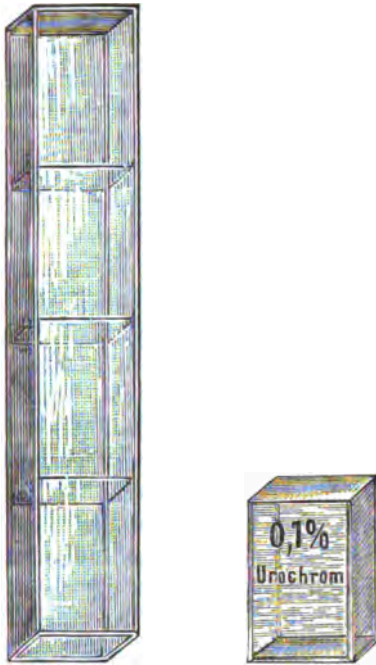
bringt, so erhält man eine hellgelbe Farblösung, welche von einer 0,1 proc. Lösung von Urochrom optisch absolut nicht zu unterscheiden ist. In stärkerer Concentration ist die Echtgelblösung nicht zum Vergleich mit Urochromlösung geeignet, weil die erstere dann eine Orangefärbung zeigt, die der letzteren ganz fremd ist. Um die beiden Farbstofflösungen in verwerthbarer Weise vergleichen zu können, muss man sie natürlich unter denselben optischen Bedingungen betrachten; sie müssen in vollkommen identischen Glasgefässen enthalten sein, die in Dicke und Schlif der Wandungen, sowie der Entfernung derselben von einander durchaus gleich sind. Zur praktischen Ausführung der Messung des Harnfarbstoffs brauche ich zwei planparallelwandige Glasylinder, deren Wandungen identische Stärke und Entfernung von einander haben¹⁾. Der niedere der beiden Cylinder nimmt die empirisch gestellte Testlösung von Echtgelb auf; der höhere Cylinder ist durch Marken in gleiche Theile von je 2 ccm getheilt. Ich fülle nun von dem zu untersuchenden Urin 2 ccm in den Messcylinder und verdünne den Urin so lange, bis er genau die Farbe der Testlösung angenommen hat. Mit der Verdünnungszahl muss ich 0,1 multipliciren, um den Procentgehalt an Urochrom in dem untersuchten Urin festzustellen (s. Figur).

Bei allen Urinen, welche keine Absorptionsstreifen im Spectrum zeigen, kann man durch dies colorimetrische Verfahren mit Sicherheit den Farbstoffgehalt messen. Zeigt ein Urin das Spectrum des Urobilins oder Hämatoporphyrins, so giebt die eben beschriebene Methode nur annähernd verwerthbare Resultate. Bei Urobilinurinen ist der Fehler übrigens nicht gross, weil dieser Farbstoff bekanntlich als Chromogen ausgeschieden wird und erst im Licht Färbekraft erhält; selbst dann ist dieselbe im Vergleich zum Urochrom nur gering; sie erhält ihre prachttvolle Intensität erst durch die Behandlung mit Chlorzink und Ammoniak. Man darf also von der direkten Colorimetrie auch in der Mehrzahl der pathologischen Fälle gute Resultate erwarten.

Bevor ich die von mir bei Harnfarbstoff-Messung erhaltenen Resultate berichte, will ich auf die Frage eingehen, woher das Urochrom stammt und wo es gebildet wird.

Nach der Analogie der Herkunft des Urobilin sollte man meinen, dass das Urochrom aus dem Darme stamme, in welchem es aus Gallenfarbstoff entstehen könnte. Garrod giebt an, das

1) Zu beziehen von Schmidt und Haensch, Stallschreiberstr.



er Urochrom aus Fäces dargestellt habe. Diese Angabe kann ich bestätigen. Wenn man frisch entleerte Fäces mit gesättigter Ammonsulfatlösung verreibt und das Filtrat mit Alkohol extrahirt, den alkoholischen Extrakt im Vacuum einengt, mit Wasser aufnimmt und nochmals mit Ammonsulfat behandelt und alkoholisch extrahirt, so erhält man eine braungelbe Farblösung, die alle Eigenschaften des Urochrom darbietet. Der naheliegenden Annahme, dass dies Darm-Urochrom ins Blut diffundirte und durch die Nieren ausgeschieden werde, steht aber die Thatsache gegenüber, dass im Blutserum absolut nichts von gelbfärbender Substanz zu finden ist. Und wenn man vielleicht den Einwand machen wollte, dass die ausserordentliche Verdünnung im Blutserum den Nachweis verhinderte, so bleibt die andere Thatsache unwiderlegt, dass auch in urämischen Zuständen, in welchen schliesslich jede durch die Niere auszuscheidende Substanz im Blutserum nachweisbar ist, dieses niemals eine auch nur geringe Gelbfärbung zeigt. Ich möchte also bis auf Weiteres annehmen, dass der urochromartige Stoff des Darminhalts mit dem Nierenurochrom nichts zu thun hat. Es ist jedenfalls ein Transport

von Urochrom aus dem Darm oder einem andern Organ in die Niere nicht nachzuweisen.

Es wäre nun weiter möglich, dass eine andere Farbsubstanz zur Niere gebracht würde, die daselbst in Urochrom verwan delt würde. Dabei denke ich an das Urobilin, welches in einfachen chemischen Beziehungen zum Urochrom steht. Wenn man eine Lösung des letzteren mit Aldehyd versetzt¹⁾, so erhält man eine fluorescirende Farblösung, die die Absorptionsbänder des Urobilin zeigt. Nach der Angabe von Riva soll man auch aus Urobilin durch Oxydationsmittel Urochrom erhalten, doch kann ich dies nicht bestätigen. Immerhin wäre möglich, dass das Urochrom in der Niere aus Urobilin entsteht. Doch sprechen sehr wesentliche Gründe gegen diese Annahme. Vor allen Dingen ist der Urochromgehalt in keiner Weise vermindert, wenn das Urobilin vom Transport zur Niere gänzlich abgeschlossen ist. Dies ist bekanntlich der Fall, wenn der Gallenfarbstoff, die Muttersubstanz des Urobilin, nicht in den Darm gelangen kann. In einem Fall von Carcinom des Duodenums mit vollkommenem Verschluss des Choledochus und ganz gallefreien Fäces fällt es aus dem stark icterischen Urin mit Barythydrat das Bilirubin: der Urin enthielt nunmehr noch vollkommen normale Mengen von Urochrom. Schon dieser Versuch beweist die Unabhängigkeit des Urochroms vom Urobilin. Hierzu kommt die klinische Erfahrung, dass in den Fällen reichlicher Urobilinausscheidung, z. B. nach Apoplexien eine erhöhte Menge von Urochrom nicht zu constatiren ist.

Danach möchte ich mich vorläufig der Annahme zuneigen, dass der normale Harnfarbstoff als ein direkter Abkömmling des Blutfarbstoffs von der Niere selbst gebildet wird. Zu dieser Annahme stimmt auch die Thatsache, dass das Urochrom sehr colloidalen Natur ist. Von einer concentrirten Lösung des Farbstoffs diffundirt keine Spur in 24 Stunden gegen fließendes Wasser. Es ist aber nicht anzunehmen, dass eine so hochmoleculare Substanz durch die gesunde Niere hindurchtrete, die doch sonst nur krystalloide Substanzen diffundiren lässt.

Mag man nun meiner These von der Erzeugung des Harnfarbstoffs in der Niere zustimmen, oder wegen des Fehlens entscheidender Beweise doch noch der Meinung zuneigen, dass es

¹⁾ Nach brieflicher Mittheilung von A. Garrod muss man ein älteres Aldehydpräparat verwenden, welches dem Licht und der Wärme ausgesetzt war.

sich nur um die Ausscheidung einer im Blut präformirten Substanz handle, in jedem Falle sind wir berechtigt, die Ausscheidung des Harnfarbstoffs als eine Arbeitsleistung der Niere zu betrachten. Diese Arbeit würde als eine intensivere zu betrachten sein, wenn der Harnfarbstoff in der Niere gebildet wird; aber auch im Falle blossen Diffundirens können wir die Menge des ausgeschiedenen Farbstoffs zur Leistungsfähigkeit der Niere in Proportion setzen, da ja nur eine gesunde Niere die harnfähigen Substanzen diffundiren lässt, während die erkrankte sie mehr oder weniger zurückhält. So finden wir ja auch die Ausscheidung des Harnstoffs, der Harnsäure etc. in Nierenkrankheiten vermindert und benutzen die Herabsetzung dieser Ausscheidungen als Maassstab der Intensität der Nierenerkrankung.

Um nun die Messung des Harnfarbstoffs als ein Mittel der functionellen Diagnostik zu begründen, habe ich mit dem eben beschriebenen Instrument an verschiedenen gesunden und kranken Menschen die Urochrommenge gemessen. Zu diesem Zweck wurde stets die 24stündige Urinmenge sorgfältig gesammelt und in einer Probe der Farbstoffprocentgehalt festgestellt.

Die folgende Tabelle zeigt die erhaltenen Werthe.

Es ergab sich also bei 9 Nierengesunden, dass dieselben in 24 Stunden 0,8—2,7 gr Urochrom ausschieden. Bei den einzelnen Individuen ist die Menge verschieden, so dass die einen 0,8—1,4 gr, die andern 2,1—2,7 liefern. Die Schwankungen betragen nicht über 0,6 gr pro Tag. Uebrigens sind die Patienten in der Flüssigkeitsaufnahme nicht beschränkt worden, so dass die Urinmengen sehr wechselnd waren und demgemäss auch die Ausscheidung der wasserlöslichen Substanzen von Tag zu Tage schwankte. Eine Abhängigkeit der Farbstoffausscheidung von der Diät war nicht zu constatiren. Keiner der von mir untersuchten Gesunden hat weniger als 0,8 gr Urochrom in 24 Stunden ausgeschieden.

Von Interesse ist übrigens ein Vergleich der erhaltenen Zahlen mit den in früherer Zeit von Vogel angegebenen. In vielen klinischen Laboratorien ist noch die Vogel'sche Farbenskala in Gebrauch, welche zugleich die Mengen des Farbstoffs für die betreffende Färbung angiebt. Ein Vergleich mit meinen Ergebnissen zeigt, dass die Vogel'schen Zahlen viel zu hoch gegriffen sind.

Von Bedeutung erscheint mir auch der Hinweis, dass hier in einer complexen Verbindung N zur Ausscheidung gelangt,

Name, Alter und Krankheit	24-stündige Menge	Diät	Urochrom		Bemerkungen
			pCt.	Menge	
K., 87 J., gesund	2100 1680	gemischte Kost	0,08 0,09	1,68 1,47	—
T., 25 J., gesund	1420	—	0,15	2,18	—
Fr., 22 J., gesund	1460 1680	—	0,15 0,15	2,19 2,45	—
Fr. Gr., Herzneurose	620 1860 720 850	Milchdiät do. Fleischkost do.	0,2 0,12 0,14 0,09	1,24 1,68 1,01 0,77	—
Fr. H., Aorteninsuff., reichlich Alb.	570	viel Milch, wenig Beikost	0,3	1,71	hat sich erholt
W., 14 J., Aorteninsuff., chron. Nephrit.	230	Milch, wenig Beikost	0,15	0,35	ist bald da- nach gestorben
J., 22 J., pernic. Anämie	780 810 1060	gemischte Kost	0,16 0,15 0,12	1,25 1,22 1,27	—
E., 81 J., Darmneurose	900 1020 980 1210 1200	gemischte Kost	0,8 0,26 0,22 0,17 0,15	2,7 2,65 2,16 2,06 1,8	—
Fr. H., 29 J., allg. Neurasth.	950 910 2060 1260 1540 1020 1300	gemischte Kost	0,15 0,1 0,06 0,09 0,05 0,09 0,05	1,4 0,9 1,2 1,1 0,8 1,2 0,7	—
Frl. G., Asthma	610 790 640 450 420 600	gemischte Kost	0,2 0,18 0,15 0,18 0,25 0,16	1,22 1,42 0,96 0,81 1,05 0,96	—
S., 85 J., Magenneurose	720 890 1180 1300 1600	gemischte Kost	0,15 0,09 0,1 0,08 0,09	1,1 0,8 1,2 1,0 1,4	—
K., Schrumpfniere	600 500	Milchkost	0,07 0,07	0,42 0,35	bald gestorben

welcher natürlich in letzter Linie der Nahrung entstammt, ohne doch gerade ein Zerfallsproduct des in den letzten 24 Stunden zugeführten Eiweisses zu sein. Es ist hieraus wie aus manchen

anderen Erfahrungen zu sehen, dass bei den Untersuchungen des Gesamtstoffwechsels der Urin-N durchaus nicht ohne Weiteres dem Nahrungs-N rechnungsmässig gegenübergestellt werden darf.

An Nierenkranken habe ich leider nur 8 Bestimmungen machen können, da ich in meiner Privatklinik im letzten Jahre nicht mehr zu behandeln Gelegenheit hatte. Zwei von diesen hatten hellen aber spärlichen Urin und lieferten nur 0,3—0,4 gr Urochrom in 24 Stunden; sie sind beide gestorben. Ein dritter hatte Stauungsalbuminurie aus Herzschwäche; der Urin war spärlich aber dunkel, und die 24 stündige Menge enthielt 1,7 gr Urochrom; der Patient hat sich wieder erholt.

Mein stationäres Material ist zu gering, um entscheidende Schlüsse zu gestatten. Ich würde es mit Freude begrüßen, wenn an einem grossen Krankenmaterial mit der angegebenen Methode weitere Zahlen gewonnen würden. Inzwischen zeigen meine wenigen Zahlen, dass beim Veröden des Nierengewebes die Farbstoffproduction auf Zahlen heruntergeht, wie sie bei gesunden Nieren nicht gefunden werden.

Die zahlenmässige Bestimmung der 24 stündigen Harnfarbstoffmenge hat ihren wissenschaftlichen Werth. Für die klinische und praktisch-ärztliche Betrachtung ist aber selbstverständlich der Apparat und die Zahl nicht nothwendig. Hier genügt die einfache Schätzung der Harnfarbe im Vergleich zur Harnmenge. Jeder kennt die goldgelbe Farbe normalen Harns, von dem etwa 1500 ccm in 24 Stunden entleert werden; diese normale Harnfärbung entspricht etwa 0,15 pCt. Urochrom. Wird durch reichliches Trinken die Harnmenge vermehrt, so wird selbstverständlich die Farbe heller und blasser. Wird andererseits durch Dürsten oder Schwitzen, durch Diarrhoen oder Ansammlung von Transsudaten oder Exsudaten die Urinmenge vermindert, so wird die Harnfarbe dunkel, braunroth bis schwarzroth; sie entspricht dann 0,3—0,4 pCt. Urochrom. Diese dunkle Farbe des Harns aber ist ein Beweis hinreichender Leistungsfähigkeit der Nieren.

Die ärztliche Erfahrung lehrt, dass in schweren Nierenkrankungen der Urin spärlich wird, ohne dunkler zu werden. Je heller ein spärlicher Urin ist, desto schwerer erkrankt ist die Niere. Von ganz besonderer Bedeutung ist die Betrachtung der Harnfarbe bei Herzkranken. Herzschwäche mit hochgradiger venöser Stauung liefert einen dunkeln Urin, so lange die Niere einigermaassen leistungsfähig ist. Bei dunkeln

Urin eines cyanotischen und dyspnoischen Herzkranken neige ich mich, wenn es irgend angeht, zu günstiger Prognose, weil ich noch auf die Arbeit der Nieren hoffen darf. Wenn aber ein Herzkranker nur noch spärlichen hellen Urin zu liefern vermag, so heisst das, dass seine Nieren versagen und damit ist gewöhnlich die schlechte Prognose besiegelt.

Die Beachtung dieser Grundsätze hat mir bei der Beurtheilung zahlreicher Kranker erheblichen Nutzen gebracht. Da ich bei vielen Gelegenheiten gesehen habe, dass der Betrachtung der Harnfarbe von den Aerzten nicht die gebührende Wichtigkeit beigemessen wird, so schien es mir wichtig an dieser Stelle darauf hinzuweisen.

XII.

Zur conservativen, nicht operativen Behandlung von Frauenleiden.

Von

Dr. A. Pinkuss, Frauenarzt in Berlin.

Zur Anregung der Resorption von chronischen para- oder perimetritischen Entzündungsproducten, wie sie so häufig als Folgen von Parametritiden oder pelveoperitonitischen Processen, sei es im Anschluss an einen Abort oder ein fieberhaftes Wochenbett, sei es als Folge von ascendirender gonorrhöischer Infection zurückbleiben und für die davon betroffenen Frauen so häufig eine Quelle unerträglicher Beschwerden sind, auch zur Beseitigung von chronischen metritischen Zuständen, Residuen von Haematocele und dergl., (— die hierher gehörenden Erkrankungsstände sollen im speciellen an späterer Stelle erörtert werden —), sind im Verlaufe der letzten Jahre mannigfache Behandlungsmethoden erfunden worden, mit denen nach Angabe der Autoren oft hervorragende Erfolge erzielt worden sind. Ich erinnere an die verschiedenen Arten der Belastungstherapie, der Schrotbelastung (Auvard, Freund, Funke, L. Pincus), Quecksilberbelastung (Schauta, Halban), Staffeltamponade, Luftkolpeurynterbehandlung (L. Pincus), der vaginalen Kolpeuryntermassage, der Behandlung mit Termophorobturator, der Heissluftbehandlung, wie sie jüngst aus der Greifswalder und Giessener Klinik (Polano), desgl. aus der Bonner Klinik (Kehrer), ferner von Thommsen aus Odessa empfohlen worden ist und Anderes. Alles dies ist ein Beweis, dass ein Bedürfniss für dieses conservative therapeutische Vorgehen im Gegensatz zu operativen Massnahmen von den Gynäkologen empfunden wurde.

Indess haben alle diese Methoden den Nachtheil, dass sie zum Theil nur von ärztlicher Seite beständig ausgeführt werden können, der permanenten sachverständigen Controle bedürfen, zum Theil so complicirt sind, dass sie bequem nur in Heilanstalten vorgenommen werden können, jedenfalls nicht allein von den Kranken in ihrer Behausung mit längerem Befreitsein von ärztlicher Berathung — ein Umstand, der bei entfernt Wohnenden so oft schwer ins Gewicht fällt — angewandt werden können. Ich bin weit entfernt davon, von der Anwendung obiger Behandlungsmethoden abzustehen, resp. abzurathen, im Gegentheil, ich bin überzeugt, dass die Erfolge derselben ganz hervorragende sein müssen und stehe nicht davon ab, diese oder jene in geeigneten Fällen zur Anwendung zu bringen. Ihrer allgemeinen Anwendung stehen aber öconomische resp. sociale Bedenken entgegen. In einer grossen Stadt, wie z. B. Berlin, wo die oben bezeichneten Krankheitsfälle jedem einigermaßen beschäftigten Gynäkologen in der Praxis geradezu massenhaft begegnen — konnte ich doch unter einer Serie von 200 neuen Fällen, die meine Poliklinik besuchten, feststellen, dass etwa 45 pCt. wegen Beschwerden, die mit den oben berührten Leiden in Zusammenhang standen, mich consultirten — müssten ja ganze Krankenhäuser zur stationären Behandlung mit diesen Methoden gegründet werden, oder, was z. B. die Kolpeurynterbelastungstherapie anbetrifft, so müssten für diese immerhin kostspieligen Apparate bei ambulatorischer Behandlung grosse Geldausgaben verwandt werden. Und wenn wir selbst davon absehen würden, in wie vielen Fällen ist es den Frauen überhaupt nicht möglich, den Arzt zur ambulatorischen Behandlung täglich oder übertäglich viele Wochen lang zu besuchen, in privater Behandlung sicherlich; aber auch bei der unentgeltlichen poliklinischen Behandlung würde dies zutreffen; denn der Zeitverlust, der mit dem Besuch der Poliklinik erklärlicher Weise so oft verbunden ist, die durch die Behandlung selbst erforderte Zeitversäumniss, infolgedessen Unfähigkeit, ihre häuslichen oder Arbeitsobliegenheiten zu erfüllen, und ähnliche sociale Gesichtspunkte dürften der weiteren Anwendung dieser immerhin complicirteren Behandlungsmethode im Wege stehen. Nicht zu vergessen ist auch das Moment, dass durch die häufig nothwendige ärztliche manuelle Behandlung bei manchen Individuen eine Steigerung der allgemeinen nervösen Beschwerden verursacht wird, die zu vermeiden jeder Gynäkologe in erster Reihe zu

berücksichtigen hat. Ueberdies fällt die Behandlung dieser, in der Grossstadt so häufig vorkommenden Leiden nicht nur dem Specialisten, sondern jedem praktischen Mediciner zu, der aber seinerseits in Anbetracht seiner vielseitigen Beschäftigung kaum in der Lage sein dürfte, Zeit und Gelegenheit zur Ausführung der obigen complicirteren Heilverfahren zu finden.

Alle diese Bedenken sprechen also für die Nothwendigkeit einer einfacheren Methode zur Erzielung einer Erhöhung der Temperatur der Beckenorgane, damit verbundenen passageren Hyperämie mit nachfolgender Anämie, sodass durch die gesteigerte Blutz- und Abfuhr die Resorption in gesteigerten Gang gebracht wird. Man muss daher immer wieder auf die altbewährte Methode zurückkommen, durch möglichst heisse Douchen, z. Th. mit heilsamen Bademitteln versetzt, per vaginam auf den Krankheitsherd einzuwirken und dort die Resorption in ähnlicher Weise anzuregen, wie es an äusseren Stellen durch heisse Bäder, heisse Umschläge und dergl. oft mit so grossem Erfolge geschieht. Die Erkenntniss der oben angeführten Mängel hat denn auch immer wieder neuere Methoden gezeitigt, welche in bequemer und angenehmer Weise die Heissdouchenbehandlung praktisch durchzuführen ermöglichen resp. erleichtern sollen. Der Hauptnachtheil, der von Anfang an dem vaginalen Heisswasserspülungsverfahren anhaftete, bezog sich auf die Beschwerden, welche theils durch chemische, theils durch thermische, theils mechanische Reize auf die Vagina und besonders die Vulva und deren äussere Umgebung den Kranken verursacht wurden. Bei den mechanischen Reizen handelt es sich darum, dass nur bei hohem Einlaufdruck in gewissen Fällen die zu treffende Stelle auch richtig getroffen werden kann (bei weiten Vaginen, schlussunfähigem Introitus), und dieser hohe Druck andererseits oft bedeutende Beschwerden verursacht, ganz abgesehen von dem zu schnellen und dadurch praktisch unzweckmässigen Durchlauf der Flüssigkeit; der thermische und chemische Reiz betrifft die Schmerzen, welche durch Herabfliessen der heissen eventl. mit salzigen Medicamenten vermischten Wassermenge über die Vulva und deren Umgebung entstehen. Ich denke dabei z. B. an die hierdurch auftretenden, so lästigen Ekzeme um den Anus, deren spätere Beseitigung sowohl für Arzt wie für Kranke oft eine wahre Crux wird und oft sich lange hinzieht, sodass die heilbringende Douchenmethode meist gleich

im Anfang unterbrochen werden muss, um ein erst durch sie veranlassenes Leiden durch längere locale Behandlung zu beseitigen. Um alle diese Nachtheile, die dieser Methode also anhaften, zu verhindern resp. beseitigen, wurden die verschiedensten Mittel zum Schutz der Vagina und Vulva erdonnen. Zum Theil sollte der Schutz geschehen, indem die Wände der Vagina bezw. die Vulva durch Bedeckung mit sog. Badespeculis resp. ähnlichen Instrumenten (z. B. das Hartgummispeculum von Stratz, Centralbl. 1899, No. 6, welches mit einem langen Stiel die Vulva schützt) geschützt wurden, sodass über das Bedeckungsmedium das Wasser frei ein- und ausläuft. Diese Mittel konnten aber nie voll und ganz ihren Zweck erreichen: es mussten individuelle Unterschiede, verschiedene Grössen bestimmt werden; bei zu kleinen Speculis lief das Wasser über den seitlichen Rand, sodass der Schutz illusorisch wurde, und ähnliche Nachtheile. Praktischer war die Idee, Apparate zu ersinnen, die als Bedeckungsmittel und zugleich als Ein- resp. Auslaufsapparate für das Wasser dienen sollten. Zu diesem Zwecke wurden die mannigfachsten Apparate erdonnen, und bevor ich den von mir, jetzt seit längerer Zeit erprobten, beschreibe, muss ich in Kürze auf einige bisher angewandte Apparate und die ihnen anhaftenden Mängel hinweisen.

1. Hierher gehört das sog. Laveur-Speculum nach Jeauru, das in Frankreich, besonders in Paris, allgemein eingeführt ist; dasselbe ist, wie hier ersichtlich, nach Art der vorderen Hälfte eines Röhrenspeculum aus Metall hergestellt, die äussere Umrandung ist zum Schutze der Vulva nach oben und unten weiter ausgeschweift; die innere Höhle ist durch eine Platte, die ein Zu- und ein Abflussrohr durchlässt, abgeschlossen. Die Nachtheile dieses Apparates bestehen darin, dass es nur für Frauen mit nicht geweiteten Introitus (durch Entbindungen, Scheidendammschlaftung) ringsum abschliessend wirkt, dass seine Beschaffenheit aus Metall nicht genügend die Hitzewirkung auf die seitliche Umgebung verhindert, auch zu längerem Gebrauch mit metallangreifenden medicamentösen Spülungen (z. B. Sublimat) ungeeignet ist, dass es ferner in seiner Zusammensetzung zu complicirt und schliesslich zum Gebrauch für Jedermann zu kostspielig (ca. 10 M.) ist. 2. Sodann sind es Apparate, die in verschiedener Form die Vulva und den Introitus vaginae durch einen Gummipfropfen oder eine Gummiplatte bedecken resp. verschliessen, die für ein Ein- und ein Auslauf-

Scheidenrohr durchbohrt ist: einfach gewiss, aber erstens nutzt sich der Gummi mehr oder weniger mit der Zeit ab, sodann ist er nur mechanisch zu reinigen, was in Anbetracht der häufig vorhandenen schleimigen resp. eitrigen Secretion aus der Vagina oder Urethra oder Vulvadrüsen misslich ist; ferner kann so ein Apparat auch stets nur für eine Person angewandt werden, während für klinische Institute Apparate wünschenswerth sind, die streng aseptisch gereinigt, für mehrere Personen nebeneinander oder in späterer Reihenfolge anwendbar sind. Der feste Verschluss hört mit der Abnutzung auf, resp. verdirbt der Gummipfropfen nach längerem Nichtgebrauch oder beim öfteren Herausziehen der Glasröhren zum Zwecke der Reinigung werden die Bohrlöcher geweitet und dadurch unbrauchbar; oft wirkt auch der Gummi direkt reizend auf die Vulva; dazu kommt, dass diese Apparate auch nicht gerade billig sind. 3. Andere diesen ähnliche aus Hartgummi hergestellte Apparate können wiederum nicht ausgekocht werden, und solche aus Hartgummi hergestellte Apparate, die den später zu beschreibenden Apparaten ähneln, z. B. der hier demonstirte Walzer'sche Hartgummiapparat, sind ebenfalls wegen ihrer Undurchsichtbarkeit (mangelnden Desinfectirbarkeit) nicht brauchbar. Es drängte also Alles darauf hin, den obigen Erfordernissen entsprechende Apparate aus Glas zu construiren. 4. Den zuerst in Betracht kommenden Apparat, der noch jetzt vielfach in Gebrauch ist, zeigt die nebenstehende Figur 1.

Mitten durch eine Glasbirne, die in den Introitus vaginae so weit eingeführt wird, dass sie möglichst allseitig fest anliegt, läuft ein Wasser zuführendes Scheidenrohr, sodass die Hitze des einzuführenden Wassers durch den schlecht leitenden Luft- und Glasmantel von der Umgebung ferngehalten wird. Das zurücklaufende Wasser läuft aber durch die ganze Höhle der Birne zum oberen Ausflussrohr hinaus, sodass das Rückflusswasser durch den äusseren Glasmantel hindurch den oben gerügten thermischen Reiz verursacht. 5. Während der Apparat also seinen Zweck nur halb erfüllt, ist der von Hasse im Centralbl. für Gynäkol. 1900. No. 36 beschriebene Glasapparat nahezu ideal zu nennen, da er mitten durch die Glasbirne Ein- und

Figur 1.

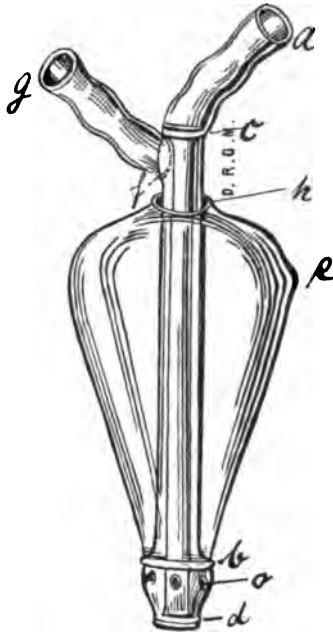


Abflussrohr zusammen durchführt, sodass die das Heisswasser leitenden Röhren, von dem Luft- und Glasmantel umgeben, die äussere Umgebung nicht schädigen. Diesen Apparat habe ich längere Zeit benutzt; ihm resp. der mit ihm bezweckten Behandlungsmethode noch anhaftende Mängel veranlassten mich zu verschiedenen Verbesserungen dieses Modells. Die Mängel bestehen in gleichmässig weiten Ein- und Ausflussmündungen, die gleichmässig lang sind, sodass das zufließende Wasser bei mässigem Druck sogleich wieder zurückläuft. Sodann passt der in einer Grösse gearbeitete Apparat nicht für alle Fälle; dazu kommt, dass der Preis desselben nicht zu ermässigen war (mit Verpackung ca. M. 4,—). Der Hasse'sche Apparat ist ja auch hauptsächlich construirt zum Zwecke aller möglichen Scheidenspülungen, die die Vagina selbst betreffen; seine Empfehlung als Heisswasserspüler geschah erst in zweiter Stelle.

Untenstehende Figur 2 stellt nun den von mir benutzten und seit vielen Monaten erprobten Apparat dar:

In eine Hartglasbirne von 19—20 cm grösster Peripherie (die Hasse'sche beträgt nur 17 cm) und 12—13 cm Länge führt ein Rohr a b, das durch die Mitte der ganzen Birne hindurchgeht und ca. 19 mm vor dem Ende der Birne aufhört. Bei c ist in dieses ein engeres Rohr eingeschmolzen, sodass das bei a einfließende Wasser durch das Rohr c hindurchläuft. Das Ende des bei c beginnenden Rohres ist unten mit dem Ende der Birne d verschmolzen, sodass am Ende der Birne das Wasser, das bei a einläuft, herausläuft; der Rückfluss geschieht durch nicht zu weite Löcher o in der unteren, einem Mutterrohrende gleichenden Olive d b. Das Wasser läuft nun durch den engen Canal zwischen Rohr a b und c d zurück und am oberen Ende dieses Canals zum Ausflussrohr f g hinaus. Zur bequemeren Handhabung ist an der grössten Peripherie der Glasbirne der Buckel e angebracht, der sich deutlich durch das Gefühl betasten lässt und beim Einführen nach oben stehen soll, ein Zeichen dafür, dass bei a der Zuflusscanal beginnt. Nach angestellten Proben mit mannigfachen Weiten hat sich als practische Durchschnittsweite 19—20 cm Peripherie erwiesen. Für gewöhnlich reicht der Apparat mit dieser Weite aus; falls eine derartige Erschlaffung des Introitus da sein sollte, dass die gewöhnliche Weite noch nicht genügt, oder für Fälle, wo die Vagina so kurz ist, dass die Einführung der Birne bis nahe an den Buckel e durch An-

Figur 2.



stoss an die Portio vag. resp. das hintere Fornix ihre Anwendung illusorisch macht, hat sich als practisch erwiesen, einen Mayer'schen Gummiring von 8—8½—9 cm über die Birne zu streifen, der dann für ersteren Fall eine Verdickung der oberen dem Introitus sich anschliessenden Wandung, also einen passenden Abschluss desselben, resp. bei dem letzteren Falle schon in den schmaleren Theil der Birne eine zum Abschluss passende Verdickung derselben bewirkt, so dass die Birne nicht so tief eingeführt zu werden braucht. Die Birne selbst ist aus hartem Glas gemacht, sodass sie bei einigermaassen verständiger Behandlung eine gute Haltbarkeit besitzt; eine Erneuerung der Birne bei unglücklicherweise eingetretenem Bruch dürfte übrigens Jedem der mässige Preis von M. 2,— erlauben. Sodann ist dieselbe nicht nur mit allen chemischen Desinfectionsmitteln zu reinigen, sondern vor allem auskochbar. Einzelne durch den Rückfluss eingeschleppte Blut- oder Schleimpartikel sind unter Wasserleitungsdruck auszuspülen; auch das Innere der Birne kann durch die Oeffnung bei h ausgespült werden; etwa darin angesammeltes Wasser schadet nicht, dasselbe kann durch Aus-

schwanken bald entfernt werden. Die Vorzüge des neuen Apparates gegenüber dem Hasse'schen bestehen also zunächst in seiner Form. Er passt besser für alle Weiten, stösst nicht an, und die Birne läuft unten nicht so lang resp. so spitz aus, sodass bei weiten Vaginen durch zu tiefes Einführen des Apparates und Anstossen an die Portio der Abfluss verhindert ist. Durch die passendere Form meiner Birne wird ein exacterer Abschluss geschaffen, durch den Unterschied zwischen Zuflussrohrmündung und hinter dieser zurückliegenden Abflussolivenlöcher wird der Abfluss verlangsamt, sodass im Fornix vaginae eine permanente Wassersäule, die nicht nur thermisch, sondern auch mechanisch wirkt, sich etabliren kann. Dazu kommt, dass der Apparat in seiner später noch näher zu schildernden Anwendungsweise jede Druckregulirbarkeit ermöglicht. Ein nicht zu unterschätzender Vortheil des allzeitig den Introitus vaginae abschliessenden Apparates ist ferner der, dass bei seinem Gebrauch die von den Frauen so oft gertigte, durch medicamentöse Spülwasser (z. B. Moorlaugespülung) verursachte Beschädigung der Wäsche vermieden wird.

Im Vergleich zu dem demonstrirten Modell des Laveur-Speculum besitzt er noch den Vorzug, dass nur seine Einführung ad maximum, d. h. also bis zu dem Buckel e (was doch nicht in jedem Fall erforderlich ist), 10 cm Länge beträgt, während jenes stets 10 cm tief eingeführt werden muss.

Die Anwendung dieses Apparates geschieht nun in der Weise, dass bei a der Schlauch angefügt wird, der zum zuführenden Wassergefäss (für gewöhnlich Irrigator) führt; dieser Schlauch hat gewöhnliche Irrigatorschlauchlänge von 1 m; bei g wird ein Gummischlauch angefügt, der etwa 1—1½ m lang ist; bei Fällen, wo ein ganz besonders langsamer Abfluss erwünscht ist, kann im oberen Abschnitte dieses zweiten Gummischlauches ein noch engerer Glasrohrabschnitt eingefügt werden, sodass die Abflussgeschwindigkeit noch mehr verlangsamt wird.

Die Kranke legt sich nun nach vorheriger Entleerung von Blase und Mastdarm wie gewöhnlich lang ins Bett; der Sicherheit halber hat sie als Unterlage unter das Gesäss eine Gummistoffunterlage, welche event. mit einer weissen Stofflage bedeckt ist, gelegt. Das Unterschieben eines Steckbeckens ist nicht erforderlich, wiewohl es in manchen Fällen für den bequemeren Abfluss zur Vermeidung von Abknickung des Gummischlauches

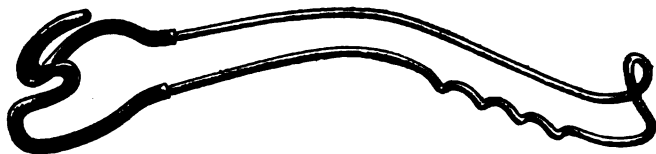
dienen mag. Ca. $\frac{1}{2}$ m höher als die Bettmatratze steht auf einem daneben stehenden Tisch das zuführende Gefäss (Irrigator), das mit dem Apparat bei a schon verbunden ist. Die Kranke führt jetzt mit einer Hand die Birne sich in die Vagina ein, bis sie fest sich anlegt (zuerst ganz tief hinein, dann zweckmässig etwas wieder zurückziehen); der bei g angefügte Schlauch läuft über die Unterlage hinweg unter dem etwas in Beugstellung befindlichen Oberschenkel in ein neben dem Bett stehenden Eimer hinein. Das Einführen der Birne, die zweckmässigerweise vorher etwas nass gemacht worden ist (Fett ist nicht nöthig), geschieht in der Regel mehr von unten nach oben, richtet sich aber je nach dem Stand der Portio, der vorher vom Arzt festzustellen ist (z. B. bei Retroflexio uteri hochstehende Portio!).

Die Kranke hält nun mit der einen Hand den Apparat fest angepresst; wo dies unbequem erscheint, z. B. bei starkem Fettabauch, Hängebauch, bei kurzen Armen, wählt man einen Apparat mit Glaskragenvorrichtung bei h (siehe Fig. 3), um die ein durch Biegen je nachdem veränderbarer Apparathaltergriff (siehe Fig. 4) die Birne umfasst, sodass die Hand bequem das obere Ende des Griffes in entsprechender Richtung festhält (siehe Fig. 5). Während die Frau also den Apparat fest angepresst hält, öffnet sie mit der anderen Hand den Irrigatorschlauchhahn. Eine daneben stehende Person (Ehemann, Dienstmädchen, Kind) füllt nun immer von Neuem den Irrigator je nach der

Figur 3.



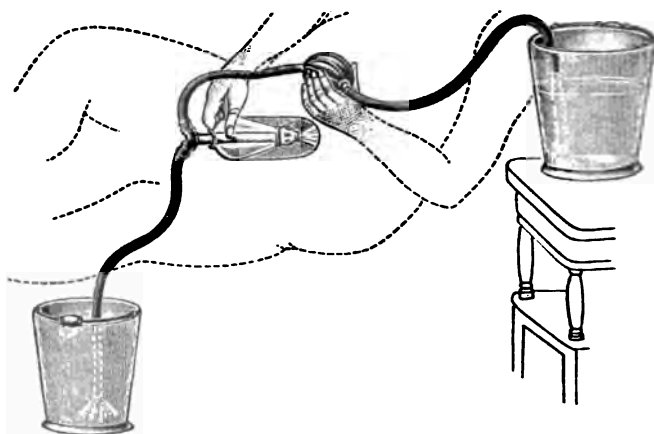
Figur 4.



Figur 5.



Figur 6.



verordneten Quantität. Da das Einführen der Birne unter der Bettdecke geschehen kann, so ist für grösstmögliche Decenz gesorgt. Noch practischer ist es, wie untenstehende Figur 6 illustriert, und dann bedarf die Kranke garnicht der Hülfe einer zweiten Person, wenn sie auf den Tisch einen Eimer oder sonst ein grosses mehrere Liter fassendes Gefäss stellt, das

die gesammte verordnete Quantität Wasser enthält; in dieses Gefäss taucht dann der bekannte Heberrschlauch, der an seinem unteren Ende, also bei a angefügt ist; nach Einführen der Birne genügt also ein mehrmaliger Druck auf den Gummiballon des Heberrschlauches, um eine beliebig ausgedehnte Douche ohne jedwede weitere Hilfe in Gang zu bringen. Nach Auslaufen der der gesammten zugeführten Wassermenge soll mit dem Herausnehmen des Apparates noch einige Secunden gewartet werden, dann erst wird der Apparat einige Male gesenkt und wieder gehoben, damit alles noch zurückgebliebene Wasser herausläuft. Sodann wird der Apparat langsam herausgezogen und mit einem bereit gehaltenen Tuch oder einem Stück Watte etwa noch vorhandene Restflüssigkeit aufgefangen, bevor sie über die äussere Haut läuft und dieselbe event. noch reizt.

Was nun die specielle Anwendungsweise der heissen Vaginaldouche anbeht, so rathe ich mit 45° C. anzufangen und täglich um 1° bis auf 50° C. zu steigern; in Fällen, wo durch die hohen Hitzegrade irgendwelche Unbequemlichkeit sich zeigt, muss natürlich die Temperatur wieder erniedrigt werden, um allmählich wieder gesteigert zu werden; auch hier gilt der Grundsatz: Probiren geht über Studiren. Das Gleiche gilt betrefis des langsamen Anfanges für die anzuwendende Wassermenge. Ich fange für gewöhnlich an mit 2 Liter, steige jeden 2. Tag um 1 Liter bis auf ca. 6—8 Liter (ein Eimer enthält gewöhnlich 6—10 Liter); in einzelnen Fällen lasse ich aber auch bis 12 Liter, ja bis 20 Liter pro Sitzung zur Anwendung bringen, sodass die Zeitdauer der Anwendung zwischen 10—30 Minuten für gewöhnlich schwankt. Gerade die prolongirte langsame Irrigation, das permanente Bestehen einer Heisswassersäule im Fornix ist zweckmässig, und deshalb lasse ich auch keinen hohen Druck (nur $\frac{1}{2}$ m Höhe), wie aus meiner obigen Beschreibung hervorgeht, anwenden. Da, wo ich mir von hohem Druck Vortheil verspreche, ermögliche ich denselben einmal durch Höherstellen des Irrigationsgefässes, sodann durch die oben geschilderte durch Zwischenschieben eines engeren Glasrohres gesteigerte Verlangsamung des Abflusses.

Einen länger anhaltenden permanenten Druck, wie er durch die Kolpeurynterbelastungs-Therapie erstrebt wird, erziele ich durch Abklemmen des Abflussschlauches mit einem Quetschhahn oder einer anderen Sperrvorrichtung und Erhöhung des Irri-

gationsgefäßes mit entsprechender Vermehrung der Wassermenge.

Je nach der Nothwendigkeit resp. Möglichkeit lasse ich diese Douche 2—3 Mal am Tage wiederholen, für gewöhnlich nur Morgens und Abends, und zwar lasse ich die morgentliche für gewöhnlich mit geringerer Quantität, die abendliche prolongirter vornehmen, da Abends mehr Ruhe und ja die nachfolgende Betruhe vorhanden ist.

Jedenfalls muss die Kranke nach jeder Irrigation mindestens 1 Stunde im Bett ausruhen. In Fällen, wo eitriger Cervixkatarrh vorhanden ist, lasse ich die prolongirte Irrigation mit einer nicht zu concentrirten Kalium permanganicum-Lösung machen; selbstverständlich können hier auch andere Desinficientia angewandt werden, indes ist das Kalium permanganicum wegen seiner Billigkeit und relativ geringen Giftigkeit in Anbetracht der grossen Lösungsmengen vorzuziehen. Sonst verwende ich Auflösung von Kochsalz, reinem Seesalz, Kreuznacher oder Sulzser Mutterlauge, Mattoni's Moorlauge; Stassfurter Badesalz widerrathe ich wegen der häufigen Unreinlichkeit desselben. In Fällen, wo Reizung der Vagina schon vorhanden oder auftritt, lasse ich das Salz weg, da das reine heisse Wasser allein dann immer noch vertragen wird, evtl. lasse ich zwischendurch am Tage mehrmals mit kühler Lösung von Liq. Plumbi subacetici oder Liq. Aluminiumi acetici oder Solutio Alsoli gewöhnliche Scheidenspülungen machen. Auf diese Weise können wir zur Behandlung solcher Erkrankungen alle Heilfactoren einer Kreuznacher Cur mit Erfolg anwenden, ohne den direkten Curaufenthalt erforderlich zu machen. Prolongirte Sitzbäder mit Laugezusatz und prolongirte Spülungen sind das Hauptprincip der dortigen Behandlungsmethode, und wer kennt nicht die wunderbaren Erfolge einer solchen Kreuznacher Cur, wenn in geeigneten Fällen vorgenommen.

Wenn ich nun im Allgemeinen auf die Indication für die heisse Vaginaldouche und die Modification der einzelnen Verordnung zu sprechen komme, so empfehle ich dieselbe eben bei allen Fällen, wo durch Steigerung des Stoffwechsels die Resorption entzündlicher Massen begünstigt werden soll, jedoch stets erst nach Ablauf des acuten resp. Exacerbationsstadiums. Diese Methode ist also nicht so ohne Weiteres anzuwenden, sondern der Arzt muss erst durch Controlirung von Puls und Temperatur, von Empfindlichkeit der

zu behandelnden Unterleibsorgane durch bimanuelle Untersuchung, event. unter Zuhilfenahme der Untersuchung auf die sog. vermehrte Leukocytose oder auf die Jodreaction, die Indication für den Beginn dieser Behandlungsmethode stellen. So lange noch die geringste Temperatursteigerung vorhanden ist, bei übermässiger Empfindlichkeit des Uterus oder seiner Anhänge, bei noch ausstehender Eindickung des Exsudates resp. Infiltrates rathe ich noch mit dem Beginn etwas zu warten, wie ich denn überhaupt im acuten oder subacuten Stadium solcher Erkrankungen durch vollständige Ruhebehandlung, Unterlassen jeglicher Manipulation stets die besten Erfolge erziele; jede vaginale Untersuchung, Einführen von Tampons, Ausspülung ist im acuten Stadium zu vermeiden; kalte Umschläge, event. Eisblase auf den Leib, im Nothfall Opiumsупpositorien stellen die zweckmässigste Behandlung dar. Deshalb kann ich auch dem Vorgehen von Stratz (Zur Behandlung der Beckenperitonitis, Centralbl. f. Gynäk., 1899, No. 6) nicht folgen, der selbst bei acuten Fällen mit heissen Vaginalirrigationen gute Erfolge erzielt haben will. Aus meiner Erfahrung kann ich nur das Gegentheil behaupten und möchte als Beweis hierfür einen vor nicht langer Zeit in meiner Klinik beobachteten Krankheitsfall anführen:

Journ. 114. Frau V., 88 Jahre alt. Aufn. 18. VI. wegen acuter Perisalpingo-Oophoritis exsudativa. Unter Eis und Umschlägebehandlung fieberfrei am 22. VI. Am 25. VI. Beginn mit warmen Spülungen, sofort wieder Anstieg der Temperatur bis 39°, Pulsbeschleunigung bis 110, grosse Empfindlichkeit. Wieder passive Behandlung, sofort Temperatur- und Pulsabfall, Freisein von Schmerzen. Am 30. VI. auf Drängen wieder Beginn mit Resorptionscur, sofort wieder Anstieg von Temperatur und Puls und Schmerzhaftigkeit. Darauf völlige Ruhebehandlung 12 Tage lang, nach denen dann kein Anstieg mehr eingetreten. Bei dieser Patientin handelte es sich nicht etwa um einen ganz frischen Fall, sondern um die Exacerbation eines schon lange bestehenden Processes. Jetzt nach Verlauf mehrerer Wochen ist durch die richtig eingeleitete Resorptionscur die Adnexerkrankung bis auf geringe Residuen geschwunden.

Mit den übrigen Ausführungen von Stratz betreffs der Resorptionsbehandlung von chronischen Adnexerkrankungen stimme ich völlig überein. Die Resorptionscuren bei chronischen Adnexerkrankungen haben ebenso wie Stratz auch vielen Anderen nur günstige Resultate gezeitigt; daher soll auch der Versuch der Heilung auf operativem Wege immer mehr als ultimum refugium hinausgeschoben werden. Mit dem oben beschriebenen Apparat habe ich in den letzten Monaten etwa 100 dazu geeig-

nete Fälle behandelt mit denkbar bestem Erfolge; in manchen Fällen war schon die Radikaloperation beabsichtigt gewesen. Die einzelnen Fälle, zum Theil in der Klinik, zum Theil ambulatorisch in der Poliklinik oder Privatpraxis beobachtet, mit ihren Krankengeschichten anzuführen, erübrigt sich.

Selbstverständlich habe ich auch die anderen resorptionsbefördernden Mittel in geeigneten Fällen nebenbei angewandt: Tamponbehandlung, Massage u. A.

Was vor Allem die Massagebehandlung anbetrifft, so soll dieselbe wirklich nur in wohl geeigneten Fällen angewandt werden.

Olshausen hat in seinem Aufsatz „Zur gynäkologischen Massage“ (Centralbl. 1901. No. 1) uns eine so musterhafte Indikationsstellung gegeben, dass ich, um hier meinen Standpunkt in dieser Frage zu kennzeichnen, mich darauf beschränken könnte, diese kurz zu referiren.

Gerade die gynäkologische Massage, insbesondere im Zusammenhang mit der Thure-Brandt'schen Massagemethode hat in dem letzten Jahrzehnt sowohl in ärztlichen wie auch in Laienkreisen eine so weit ausgebreitete Bedeutung erlangt, dass es thatsächlich nothwendig ist, ihre Anwendungsmöglichkeit auf das ihr wirklich zufallende Gebiet zu beschränken, wie es Olshausen so präcise gethan hat. Es werden mit dem Worte „Massage“ mannigfache Anwendungsweisen benannt, die gar nichts mit der wahren Massage zu thun haben, und die sog. Massage wird in so mannigfachen Fällen angeblich eingeleitet, in denen sie, wenn nicht contraindicirt, so doch jedenfalls zwecklos ist. Olshausen, der sich durchaus nicht als absoluten Gegner der Massage bekennt, sagt so richtig: „Dass aber noch heute, wie vor 10—12 Jahren schon, die Massage von manchen Seiten viel zu ausgedehnt angewandt wird, grossentheils in Fällen, wo sie ganz irrationell ist und unmöglich etwas nutzen kann, ja, dass bis jetzt in viel zahlreicheren Fällen durch die Massage geschadet als genützt wird, das ist meine Ueberzeugung heute, nach zahlreicherer Beobachtung anderswo massirter Kranken noch weit mehr als früher.“ Insbesondere beruht die Thure-Brandt'sche Heilmethode, die vielfach von Kurpfuschereie ohne direkte Kenntniss derselben mit entsprechender Reklame angepriesen wird, auf einem ganz augenscheinlichen Widerspruch bei der Anwendung auf gynäkologischem Gebiete. Wenn Thure-Brandt und seine Anhänger von zu- und ableitenden Massage-

Bewegungen sprechen, so steht dem entgegen, dass die von der Beckenwand nach medianwärts gerichtete Massagebewegung und die dadurch verursachte Steigerung der Blutzufuhr entgegenwirkt dem nach lateralwärts sich bewegenden Lymphstrom. Eine Anwendungsform, die aber mit der wahren Massage, also der Petrisage und der Effleurage und der sog. *Massage à friction garnie* nichts zu thun hat, indess in den uns hier interessirenden Erkrankungsfällen oft sich bewährt, insbesondere in Verbindung mit unserer resorbirenden Cur, ist die sog. Dehnungsmassage bei pathologischen Lagerungsveränderungen des Uterus, sowohl durch hintere Fixation, als auch besonders durch Verkürzung der seitlichen Ligamente; stets aber ist sie durch entzündliche Adnexerkrankungen contraindicirt, überhaupt auch nur da anwendbar, wo der Uterus bezw. der Fundus uteri von aussen gut und sicher umgreifbar ist. Ohne mich hier näher auf die vielfach als erfolgreich gerühmte Anwendung der Massage bei *incomplirter Retroflexio uteri* oder Prolaps, die sich zumeist als eine trügerische erweist, einzulassen — ich verweise gerade hierbei auf die Auseinandersetzungen Olshausen's — lasse ich die wahre Massage, also die methodischen Bewegungen des Klopfens und Streichens, nur gelten bei alten parametritischen Exsudaten, seien es puerperale, seien es postoperative, oder Folgeerscheinungen von abgelaufenen Tubenerkrankungen, deren acutes Stadium schon weit zurückliegt, und wo die Resorption der Residuen bereits zu einem völligen Stillstand gekommen ist; Bedingung hierbei ist, dass die Exsudatresiduen bequem der äusseren Hand zugänglich sind; nur die residuale Bindegewebsinfiltration und völlig abgelaufene Tubenerkrankungen, vorausgesetzt, dass diese Tubentumoren überhaupt nur noch kleinere, härtere Verdickungszustände darstellen, sollen durch Massage in Angriff genommen werden, und wenn Olshausen einen Fall von Hydrosalpinx erwähnt, in dem er durch Massage eine Entleerung nach dem Uterus zu erzielt hat, so gehört dieser sicherlich zu den allergrössten Seltenheiten; ich selbst habe in einer mehrjährigen Praxis bei ziemlich umfangreichem Material einen derartigen Fall noch nicht kennen gelernt.

Eine Contraindication der Massagebehandlung, selbst in Fällen, wo sie sonst Erfolg versprechen würde, besteht dann, wenn es sich um hysterische oder eretische Frauen handelt, bei denen jeder manuelle Eingriff sich wegen Hyperästhesie oder Eintritt von sexuellen Reizen von selbst verbietet; gerade in

solchen Fällen ist dann die Heissdouchenbehandlung das einzig rationelle. Soviel über die Massage.

Wenn uns nun auch in manchen Fällen von hierher gehörenden gynäkologischen Erkrankungen nicht immer die anatomische Restitutio ad integrum gelingen wird, so werden wir gleichwohl noch in einem grossen Procentsatz den Erfolg der völligen Beseitigung der subjectiven Beschwerden erzielen und mit diesem Resultat der Hauptaufgabe des heilbeflissenen Arztes gewiss zufrieden sein können. Wie oft erkennen wir an Fällen, wo die schweren Veränderungen der Para- oder Perimetritis, von Hämatocele, Salpingitis, Oophoritis nicht ganz zum Verschwinden gebracht werden konnten, dass die betreffenden Patienten nicht die geringste Empfindung von den pathologischen Zuständen ihrer Unterleibsorgane haben, dass die Beschwerden, wegen deren sie den Arzt später wieder aufsuchen, nicht die Adnexveränderungen sind, von denen sie nichts mehr empfinden, sondern andere zufällige Leiden, wie Vaginalfluor, Cystitis oder dergl. Wenn wir also durch solche einfache Heilmethode die pathologischen Veränderungen in dieses Stadium der Schrumpfung und Empfindungslosigkeit bringen können, so werden wir auch mit diesem relativen Erfolg gewiss zufrieden sein können; denn auch mit operativem Heilbestreben werden wir nicht immer reines Feld schaffen oder eine neue Stumpferkrankung verhüten können. Ich bin selbstverständlich weit entfernt davon, mich gegen jede operative Behandlung von chronischer Pelveoperitonitis bezw. Adnexerkrankung auszusprechen; da, wo sichere Anzeichen von eitriger Erkrankung (remittirendes Fieber u. A.) beständig vorhanden bleiben, wo trotz Anwendung der Resorptionsmethode keine Heilungstendenz eintritt, wo eine Auflockerung von Adhäsionsbildungen nicht zu erzielen ist, wo die schmerzhaften Empfindungen in demselben Grade weiter fortbestehen, da sind operative Heilbestrebungen sicher am Platze. Und wenn ich insbesondere an die manchmal hartnäckigen Erkrankungsformen der Para-Perimetritis posterior denke, so möchte ich bei dieser Gelegenheit nur für die Vornahme der hohen Ventrofixatio uteri, wie sie Broese in seinem Vortrage in der Berliner gynäkol. Gesellschaft (10. 5. 1901) empfohlen hat, eintreten, ebenso wie es auch schon Kehrer (Centralbl. 1901. No. 52) gethan hat, gerade im Gegensatz zu den Ausführungen von Holz (Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 34), der nach Vornahme von Kolpeuryntermassage in solchen Fällen die

Alexander-Adam'sche Fixationsmethode vornimmt; trotz seiner empfehlenden Beschreibung dieser Allen bekannten Operationsmethode wird die Fixation des Uterus durch diese Verkürzung der Ligamenta rotunda nie dem schweren Gegenzug der erkrankten Ligamenta cardinalia oder sacro-uterina — und nur in solchen schweren Fällen wäre die Vornahme einer Operation erlaubt — genügend entgegenwirken können. Die Alexander-Adam'sche Operation ist stets nur bei ganz mobilem Uterus am Platze — wird doch sogar oft der Erfolg der Ventrofixatio uteri wieder durch den kräftigeren Gegenzug der erkrankten Ligamente vereitelt. Wo, wie oben erwähnt, bei chronischen Uterus- und Adnexerkrankungen beständige Eitersymptome u. A. vorhanden sind, da soll auch radikal operirt werden, je nachdem, vaginal oder abdominal; wenn eben dann die Operation helfen soll, dann kann es nur durch radikale Totalexstirpation geschehen, sei es des Uterus im Zusammenhang mit den Adnexen, sei es der Adnexe allein, die ja doch zumeist doppelseitig in solchen Fällen erkrankt zu sein pflegen; denn sonst dürfte es bei solchen Fällen wiederholter operativer Maassnahmen bedürfen. Und doch soll sich der Arzt zu solehem Operationsentschluss nur schwer leiten lassen, besonders bei Frauen in jugendlicherem Alter. Frauen, die nur kurze Zeit arbeitsunfähig sein können, die darauf angewiesen sind, möglichst schnell und radikal ihre Arbeitsfähigkeit wieder zu erlangen, nur die sollen in Fällen, wo eine resorbirende Behandlungsmethode nur zweifelhaften Erfolg verspricht, gewiss auf operativem Wege zu heilen versucht werden. Und doch, wie oft verschwinden die Beschwerden selbst nach gelungener Operation nicht in dem erhofften Maasse, weil dieselbe Ursache für die anfängliche Erkrankung weiter vorherrscht. Es ist stets zu bedenken, dass in Fällen von chronisch entzündlicher Beckenerkrankung hin und wieder Exacerbationszustände durch schwere Arbeit, durch Excesse in venere, psychische Erregungen allgemeiner Natur u. A. veranlasst werden. Diese Momente auszuschalten, wird Aufgabe des Arztes an erster Stelle sein, und es wird ihm dann oft noch gelingen, die Patientin in Verbindung mit der entsprechenden lokalen Behandlung von ihren Beschwerden zu befreien und sie vor operativen lokalen Eingriffen zu bewahren. Ein anderer Fall bedarf auch der Berücksichtigung. Wo irgend ein accidentelles körperliches Leiden eine mit chronischer Beckenerkrankung behaftete Frau befällt und ihren Kräftezustand in

erheblichem Maasse herabsetzt, wird auch oft eine Verschlimmerung der Beschwerden seitens des Unterleibs als des *Locus minoris resistentiae* eintreten, ja oft wird scheinbar subjectiv auf diese Körperregion in solchen Fällen das Hauptleiden sich concentriren. Die Erkennung eines solchen Falles wird den erfahrenen Arzt stets anhalten müssen, sich nicht zur Vornahme einer Operation, selbst wenn solche von der Kranken herbeigewünscht wird, verleiten zu lassen, da er weiss, dass mit der Hebung des allgemeinen oder anderweitigen lokalen Leidens auch die verursachte Exacerbation der Beckenerkrankung schwinden wird. Also Hebung der anderweitigen Erkrankung, Beseitigung ursächlicher Momente für Exacerbationszustände, wie oben erwähnt, Einführung einer anderen geeigneten Arbeitsthätigkeit u. s. w. werden recidivirende Beckenerkrankung nach Möglichkeit verhindern. Hierbei möchte ich mit wenigen Worten darauf hinweisen, wie nothwendig neben der lokalen resorbirenden Behandlungsweise auch die Einleitung einer allgemein roborirenden und tonisirenden Behandlung zur Wiederherstellung des Gesundheitszustandes erforderlich ist. Die blosse lokale Unterleibsbehandlung wird, wenn sie noch so exact und sachgemäss ausgeführt wird, nie voll zum Ziele führen. Neben ihr wird man stets in dem Heilplane zu beachten haben: allgemeine therapeutische Maassnahmen wie kalte Waschungen, kalte Abreibungen, nebst leichter allgemeiner Körpermassage, Halb- und Vollbäder, Soolbäder. Bei dieser Gelegenheit möchte ich nicht unterlassen zu erwähnen, dass ich in vielen solchen Fällen durch die gleichzeitige Anwendung von kohlen-sauren Bädern gute Erfolge erzielt habe. Sei es die allgemeine Einwirkung des kohlen-sauren Bades auf die Hautcirculation, sei es ihr günstiger ja vielfach erprobter Einfluss bei allerlei nervösen resp. neuralgischen Zuständen, sei es die günstige Beeinflussung der Herzaction — kurzum etwa 2 mässig temperirte Bäder in der Woche, abwechselnd mit anderen hydrotherapeutischen Maassnahmen, haben mich oft in der Behandlung solcher Kranken, die neben ihren lokalen Unterleibsbeschwerden auch über schmerzhaft empfindungen in anderen Körpergegenden — sei es als direkte Fortleitung, sei es als Reflexwirkung — zu klagen hatten, recht vortheilhaft unterstützt.

Was im Speziellen die Herstellung der kohlen-sauren Bäder in der eigenen Behausung anbetrifft, so habe ich hierbei eine

neue Methode¹⁾ in vielfachen Versuchen schätzen gelernt und empfehle dieselbe angelegentlichst. Diese hat vor den anderen Methoden den Vorzug, dass an Stelle der Mineralsäuren, Schwefel- oder Salzsäure, eine auf ein hohes specifisches Gewicht durch Sättigung mit Chlorcalcium gebrachte Essigsäure verwendet wird, und dass etwaige bei Bereitung des Bades im Badewasser frei vorhandene Essigsäure im Gegensatz zu den bisherigen mit Salz- oder Schwefelsäure bereiteten Bäder den Körper nicht angreift, ganz abgesehen davon, dass sogar im Gegentheil etwa vorhandene Essigsäurelösung als günstiges Hautpflegemittel erprobt ist; ferner bedarf es zur Herstellung des Bades keines Apparates. Die beschwerte Essigsäure sinkt auf den Boden der Wanne, trifft dort das auf demselben befindliche Natr. bicarb., und so findet vom Boden aus eine gleichmässige Kohlensäureentwicklung statt; ein weiterer Vorzug der Essigsäureverwendung ist der, dass in derselben verschiedene Medikamente, wie z. B. Fichtennadelextract, Menthol, gelöst werden können, und dass dieselben gewissermaassen in Statu nascendi der Kohlensäure im Badewasser vertheilt werden, eine Anwendungsform, die eine besonders günstige Anregung auf die Hautnerven hervorruft.

Zur Vervollständigung des allgemeinen Heilplanes gehört ferner: Einführung einer zweckentsprechenden leichten und nahrhaften Diät, eventl. Verordnung einer mehr vegetabilischen Diät im Vergleich zur bisher mehr animalischen; gesundheitsgemässe Aenderung in der Bekleidung (Corsets!); hygienische Einrichtung des Schlafrumes; wo angängig, Sorge für entsprechenden Luftwechsel durch tägliches ruhiges Spazierengehen, Reise; Regelung des sexuellen Verkehrs; erst jüngst erlebte ich einen Fall, wo ich bei einer 29jähr. jungen Frau, bei der die lokale Behandlung ihrer chronischen Beckenerkrankung zwar erfolgreich gewesen, aber wiederholte recidivirende Erkrankung sich einstellte, erst nach Monate langer Beobachtung das Moment des fast täglichen Coitus interruptus als Hauptursache der wiederholten Exacerbationszustände erkennen konnte und durch Beseitigung dieses Momentes völlige Heilung herbeiführte.

Die eben skizzirten allgemein hygienisch-diätetischen Maassnahmen lassen sich bei jeder Frau, in jedem Stande, selbst bei noch so mangelhaften äusseren Verhältnissen mit unserer oben geschilderten einfachen Resorptionscur bequem vereinigen — einer

1) Von Kopp und Joseph, Apotheker- und Droguengeschäft, Potsdamerstr. 122c.

Procedur, die in jeder Lebenslage durchzuführen jede Frau in der Lage ist, ohne besondere Opfer an Zeit und Geld zu bringen. Selbstverständlich wende ich, wo es angängig ist, in geeigneten Fällen auch die Combination der intravaginalen und abdominalen Belastungstherapie, der Schrotbehandlung, Heissluftbehandlung an; Einpackung, zweckentsprechende Sitzbäder, elastische Einwicklung des Abdomens, Auflegen von Thermophorkissen, Fango-, Moor-, Ichthyoldunstumschläge verwende ich je nach der einzelnen individuellen Möglichkeit und Nothwendigkeit. So habe ich oft durch solche Behandlung schöne Erfolge erzielt bei Frauen, die schon kurz ante operationem, noch durch irgend ein äusseres Moment veranlasst, dem Versuch der conservativen Behandlungsweise sich unterzogen resp. zu unterziehen in der Lage waren und kann nur Straatz (l. c.) beistimmen, der in seinem oben erwähnten Aufsatz erklärt, dass durch die Resorptionsmethode manche gefährliche Operation wird vermieden werden können.

Um noch die speciellen Indicationen für die Resorptionscur, wie ich sie erprobt habe, zu berühren, so ist dieselbe zunächst angezeigt zur Resorption extra- und intraperitonealer Exsudate, wie sie oft als Folge fieberhafter Wochenbettserkrankungen oder nach Aborten, oder auch nach peritonealen Operationen als Stumpfexsudate zurückbleiben. selbstverständlich nachdem sie erst sich eingedickt haben, also hart geworden sind. In seltenen Fällen, wo continuirliches oder remittirendes Fieber noch das Vorhandensein eines Eiterherdes, der die operative Entleerung erfordert, anzeigt, wird zur Beschleunigung der Erweichung resp. Verflüssigung des Exsudates hehufs baldiger Incision die heisse Vaginaldouche förderlich sein: übrigens eine Indication, auf die schon Polano bei Empfehlung seiner Heissluftbehandlung (Centralbl. f. Gyn. 1901. No. 30, 34 und 1902. No. 37) hingewiesen hat, die aber wohl im Allgemeinen eine seltene bleiben dürfte. Ferner ist diese Behandlungsmethode dienlich zur Beschleunigung der Resorption von alten Hämatoce len oder Hämatomen nach Extrauterin graviditäten. Nächstdem ist sie indicirt bei den häufigen Fällen von chronischer Perimetritis, Parametritis, Oophoritis, Perioophoritis, Salpingitis, Perisalpingitis; allerdings ist bei Fällen von entzündlichen, zum Theil cystischen Tubo-ovarialtumoren, Hydrosalpinx, besonders aber von altem Pyosalpinx (von frisch entstandenem resp. noch nicht lange bestehendem

Pyosalpinx kann hier selbstverständlich nicht die Rede sein) diese Behandlungsmethode mit besonderer Vorsicht anzufangen, sowohl was Druck, als auch was Temperatur der Douchen anbetrifft; erst ein vorsichtiges Versuchen, ob nicht Exacerbationserscheinungen auftreten, wird hierbei erforderlich sein; sowie solche ausbleiben, dann kann die Wassermenge und die Temperatur allmählich gesteigert werden; bei zu forschem Vorgehen könnten sonst Exsudate von Neuem entstehen, und das Nihil nocere gilt doch überall als hauptsächlichster Grundsatz. Täglich mehrmalige Temperatur- und Pulsmessung wird dabei also erforderlich sein; dennoch wird dazu nur selten klinische Beobachtung nothwendig sein, da einer einigermaßen intelligenten Patientin oder deren pflegender Umgebung die Beobachtung etwaiger Temperatursteigerung selbst anvertraut werden kann.

Recht gute Erfolge habe ich auch bei Fällen von chronischer Metritis, die durch atypische Metro- resp. Menorrhagien sich kennzeichneten, Beschwerden der Völle im Leib, Drängen nach unten hervorriefen, gehabt. Oft habe ich die profusen unregelmässigen Blutungen infolge metritischer resp. perimetritischer Erkrankung selbst hierdurch beseitigt resp. abgekürzt, oft auch den pathologischen Zustand des Uterusinfarctes zu beheben resp. verringern vermocht; in einzelnen Fällen habe ich diese Douchen schon vom 4. Tage der Menstruation begonnen, da, wo erfahrungsgemäss die Menstruation 8—10 Tage, und zwar stark, seit langer Zeit anzuhalten pflegte. Gleich gute Erfolge sah ich bei Anwendung bei starker Blutung post partum oder post abortum infolge von Subinvolutio uteri. Selbstverständlich bin ich weit entfernt davon, die heisse Douche als Mittel bei jeder Meno- oder Metrohagie empfehlen; da wo eine Endometritis bei nicht vorhandener perimetritischer Erkrankung die Abrasio erfordert, oder aus besonderem Grund eine mikroskopische Untersuchung der abradirten Mucosa erforderlich erscheint, versäume auch ich keine Zeit mit etwaigen Douchen; andererseits wirken dieselben oft nach vorangeschickter Abrasio und trotzdem noch zurückbleibender Blutung oft blutstillend. Ueberhaupt möchte ich vor der unbeschränkten Anwendung der heissen Douchen bei Uterusblutungen, wie sie oft von Hebeammen oder kurpfuschenden Laien ohne Weiteres angewandt werden, warnen: die Behandlung einer Uterusblutung ist stets Sache des sachverständigen Arztes, der je nach der Ursache auch die entsprechende Behandlungsweise einzuleiten verstehen wird.

Ferner unterstützen bei Retroflexio oder Retroversio fixata die heissen Vaginaldouchen zweckmässig die üblichen lokalen Dehnungsversuche, und in Fällen, wo dann ein Pessar den Uterus nur mit grossem Widerstand in der richtigen Lage erhält, lasse ich die Douchen noch monatelang anwenden mit dem häufigen Dauererfolge, dass die hinteren Fixationen sich immer mehr lockern, und das Pessar bequemer sitzt und mit der Zeit keine Beschwerden mehr verursacht.

Sodann möchte ich noch die guten Erfolge hervorheben bei Fällen, wo im Anschluss an chronisch entzündliche Beckenerkrankung typische Ischiasschmerzen aufgetreten waren und völlig unter dieser Behandlung in Verbindung mit den anderen hydrotherapeutischen Maassnahmen schwanden. Ausserdem möchte ich erwähnen, dass nach Entleerung von Exsudaten mittelst Incision die residualen Infiltrationen, ferner die nach peritonealen Operationen entstandenen Stumpfinfiltrate, besonders die oft nach den jetzt so vielfach geübten vaginalen Operationsmethoden (Vag. Coeliotomie, Vaginofixation) restirenden Infiltrate in den Parametrien durch die heisse Douche günstig beeinflusst werden. Ich kenne Fälle, wo bei Pelveoperitonitis chron. die Kolpotomie resp. die Vaginofixation gemacht und dennoch trotz guten Gelingens die neue Lageveränderung Zug- und Druckbeschwerden verursachte, die durch die heisse Douchemethode beseitigt wurden.

Um es aber zum Schluss nochmals zu wiederholen, so betone ich, dass ich kein absoluter Gegner der operativen Heilungsbestrebungen bin, wie sie durch Ventrofixation, scharfe Lösung von Verwachsungen, Exstirpation von erkrankten Adnexen auf vaginalem oder abdominellem Wege sich bewährt haben. Was ich beanspruche, ist, dass in all den geeigneten Fällen erst richtig und ausgiebig die hier empfohlene Resorptionskur angewandt werde. Erst wenn vorsichtige und zweckentsprechende Versuche dieser Methode die Erfolglosigkeit derselben oder ihre Contraindication zeitigt haben, dann werden auch all die anderen conservativen, aber mehr complicirten Methoden, wie ich sie oben kurz erwähnt habe, nichts ausrichten und dann wird der Operationsweg mit vollem Recht beschritten werden. Ich darf mir wohl erlauben darauf hinzuweisen, dass wir auf diese Weise der so häufigen kurpfuscherischen Reklame, die ihre nichtoperativen

Heilungserfolge bei derartigen Erkrankungen so sehr betont, die Spitze abbrechen werden, je mehr die leidenden Frauen zur Einsicht gelangen, dass auch wir Aerzte erst alles andere versuchen, ehe wir zum Messer greifen¹⁾.

Der Glasapparat, der unter Musterschutz steht, ist bei der Firma Heinrich Loewy, Dorotheenstr. 92, oder dem Medicinischen Waarenhause resp. der Medicin.-Polytechn. Union zu dem Preise von Mk. 2,00—2,50 zu haben; für gleichzeitige Anschaffung mit Apparathaltergriff, Heberschlauch und anderen dazu gehörigen Utensilien sind auch Vorkehrungen getroffen.

1) Kurz nach Fertigstellung der Arbeit (im September 1902) die das Resultat einer fast einjährigen Erprobung darstellt, ersah ich aus einem kurzen Referat über die Verhandlungen der vor wenigen Tagen stattgehabten Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad, dass daselbst Eisenberg-Wien in einem Vortrage ebenfalls auf die günstige Anwendung der heissen Vaginaldouche zur conservativen Behandlung von Frauenkrankheiten hingewiesen hat.

XIII.

Ueber Hermaphroditen.

Nebst einigen Bemerkungen über die Erkenntniss und die rechtliche Stellung dieser Individuen.

Von

Dr. Theodor Landau.

Unter wahren Zwitterthum (Hermaphroditismus verus) versteht man das gleichzeitige Vorhandensein der männlichen und der weiblichen Geschlechtsdrüse in einem Individuum. Schon lange ist dieses wahre Zwitterthum bei vielen niederen Thieren, z. B. gewissen Eingeweidewürmern als eine physiologische Thatsache bekannt, während sie bei Säugern und speciell dem Menschen zu den allergrössten Seltenheiten gehört. Freilich liegt eine Reihe von Mittheilungen über Hermaphroditismus verus bei Menschen vor, jedoch giebt es bis heute nur zwei Beobachtungen, welche auch schärfster Kritik Stand halten. Der erste Fall dieser Art ist von Ernst Salén (Stockholm) beobachtet, der zweite jüngst von Garré in der Deutschen medicin. Wochenschrift beschrieben worden (No. 5, 1903, S. 77 und 78). Durch die grosse Liebenswürdigkeit unseres Freundes Salén bin ich heute in der Lage, Ihnen drei seiner Präparate zu zeigen (Demonstration); er selbst behält sich die ausführliche Publication vor, die, wie er uns mittheilt, in Ziegler's Beiträgen zur pathologischen Anatomie demnächst erfolgen soll. Zwei der Schnitte, die mit Thionin gefärbt sind, lassen schon für das blosse Auge eine deutliche Zweitheilung in einen helleren und dunkleren Abschnitt erkennen. Die Abgrenzung zwischen beiden Feldern ist scharf. Mikroskopisch — ich will

nur das Wesentlichste hervorheben — erweist sich der dunkle Abschnitt als ganz typische Ovarialsubstanz, d. h. dichtzelliges Rindenstroma ist sichtbar mit Graaf'schen Follikeln und zahlreichen grossen und kleinen Corpora candidantia: ein sicherer Beweis für die stattgehabte Function dieses Eierstockgewebes. In dem helleren Theil findet sich ein mehr lockeres, kernärmeres Bindegewebsstroma und hier in unmittelbarer Nachbarschaft von typischem Ovarialgewebe dichtstehende, ebenso typische Hodencanälchen, allerdings ohne Spermien. Daneben noch in unzweideutiger Ausbreitung das Rete testis. Einer der Schnitte ist mit der bekannten Weigert'schen Färbung auf elastische Fasern behandelt. Sie sehen auf den ersten Blick die elastische Tunica der Hodencanälchen in vollendeter Norm. — Für diejenigen Herren, die sich für den Salén'schen Fall interessiren, sei bemerkt, dass bereits Ziegler (Freiburg) vor 3 $\frac{1}{2}$ Jahren in der patholog. Section der Naturforscherversammlung in München (1899) Abbildungen der entsprechenden Präparate demonstrirt hat. Klinisch nur so viel, dass es sich um ein Individuum handelte, bei dem Salén wegen Uterusmyom die abdominelle Panhysterectomie vornahm. Auf einer Seite fand sich ein Eierstock, auf der anderen der hier im Schnitt demonstrirte Körper. —

Von dem wahren Zwitterthum hat die Wissenschaft schon lange das falsche, unechte (Hermaphroditismus spurius) geschieden. Man versteht darunter Missbildungen, bei denen die Genitalien und sonstige körperliche Anlagen in einem Individuum solche Abweichungen von der Norm zeigen, dass erstere theils dem einen, theils dem anderen Geschlecht angehören, d. h. dass sich die gewöhnlichen männlichen und weiblichen Attribute in einem Individuum vereinigt finden, wobei allerdings nur eine Art der Geschlechtsdrüse — Hoden oder Eierstock — vorhanden ist. Je nachdem spricht man vom Pseudohermaphroditismus masculinus oder femininus. Dass dabei die allerseltsamsten Varietäten möglich und vorhanden sind, dass es zu dem wirrsten Durcheinander in der Ausbildung gerade der einzelnen Abschnitte der Genitalorgane kommt, ist hinreichend bekannt. Der Unterschied zwischen wahren und falschem Zwitterthum liegt also darin, dass beim wahren Hermaphroditismus beide Arten Keimdrüsen vorhanden sind, beim Hermaphroditismus spurius die eine oder die andere. So einfach diese Formel ist, so schwierig ist beim lebenden Individuum die Erkenntniss, welchem Geschlecht der einzelne Fall zuzurechnen ist, weil die Geschlechtsdrüsen

verborgen liegen und zudem gar nicht selten verkrümmert sind, sodass eine Untersuchung der spezifischen Organe resp. deren Secrete bei derart missbildeten Leuten auf die grössten Hindernisse stossen kann.

Der Fall, den ich Ihnen heute demonstriere, beweist die Richtigkeit dieser Behauptung von Neuem:

Anna S., 28 Jahre alt, Wittwe.

Eltern leben. Vater und Mutter sind blutsverwandt: Cousin und Cousine.

Pat. ist das dritte Kind von sechzehn Geschwistern, von denen zwölf gestorben sind. Angeblich sind alle Geschwister ohne Missbildung geboren. Pat. hat Pocken überstanden. Schon als Kind bemerkte die (?) sehr intelligente Patientin, dass ihre Geschlechtstheile anders wie die anderer Mädchen aussahen. Sie besuchte die Mädchenschule, war eine gute Schülerin.

Die Pubertätszeit ging ohne irgend welche Aenderung des Charakters der Pat. vor sich, und ohne dass irgend welche somatische Veränderungen auftraten. Niemals irgend welche Blutabsonderung oder Secretion aus den Geschlechtstheilen oder anderen Organen (vicariirende Menstruation). Anna S. hat auch nicht bemerkt, dass bei ihr monatlich oder sonstwie periodisch aufsteigende Hitze, Wallungen u. dgl. aufgetreten sind. Masturbation wird geleugnet. Im 20. Jahre heirathete Pat. den Mann, zu dem sie sich in Liebe hingezogen fühlte. In der Hochzeitsnacht Schmerzen und Blutungen — seit dieser Zeit keine Cohabitation mehr, da der Ehemann kurze Zeit nach der Hochzeit an Typhus starb.

Pat. behauptet, immer weibliche Neigungen gehabt zu haben: Vorliebe für Handarbeiten, Sticken, Stricken, Kochen — hat grossen Ordnungseinn, putzt sich gern mit schönen Kleidern und Schmuck. Pat. hat niemals zum weiblichen Geschlecht, nur zum männlichen sich hingezogen gefühlt, und ihre wollüstigen Träume beziehen sich stets auf männlichen Umgang.

Sie sucht unsere Klinik auf, um von ihrem „Gewächs“ befreit zu werden; sie will sich wieder verheirathen und fürchtet bei der Cohabitation durch den „Auswuchs“ behindert zu werden. Sie selbst hat niemals den geringsten Zweifel gehabt, dass sie ein Weib ist. Ich bemerke übrigens, dass die Angaben der Anna S. auf mich nicht einen zuverlässigen Eindruck machen; sie erscheinen alle so gefärbt, dass ihr Wunsch als Weib zu gelten, überall bemerkbar wird.

Status praesens: Männliches Aussehen, hohe Stirn, grobe, harte, ziemlich lange Kopfhaare. Oberlippen und Kinn rasirt. Supercilien auffallend stark und dicht.

Pat. ist 150 cm hoch. Starke Knochen, Muskulatur abgesetzt, geringer Panniculus adiposus. Hals lang, Schlüsselbeine hervorragend. Hände grob, breit und dick, keine Rundungen an den Extremitäten, männlicher Thorax.

Thoraxumfang über den Acromien 90, Thoraxumfang über den Mamillen 78 $\frac{1}{2}$. Pomum Adami vorspringend. Tiefe, rauhe Stimme. Mammae kaum angedeutet. Mamillae pigmentirt, umhaart, ebenso auf dem Sternum Haare.

Auf dem Abdomen dichte Behaarung, concentrisch um den Nabel.

Mons veneris fettreich, dicht behaart. Bruchpforten geschlossen.

Becken (Röntgenogramm) weit, geräumig, ausgesprochen weiblich.

Figur 1.



Figur 2.



Beckenmaasse: Grösster Cristaabstand . 26
Abstand der Spin. anter. 28
Conjugata externa . . 17.

Von den Genitalien sind die beiden grossen Labien gut entwickelt, aber fettarm, schlaff, leer. Die beiden kleinen Labien ziehen nach vorn an den hypertrophischen Kitzler, der $5\frac{1}{2}$ cm lang im Ruhestand, bei der Erection 8 cm lang wird. Seine Circumferenz beträgt 7 cm. Seine Glans liegt frei, ist nirgendwo durchbohrt; deutlicher Sulcus coronarius und ein zurückliegendes Präputium an der vorderen Wand, sodass der Kitzler einem nicht zu kleinen circumcidirten Penis gleicht. Die kleinen

wicklung von Brüsten, breite Hüften, hohe Stimme u. dgl. mehr so sind weibliche Individuen mit normalen Geschlechtsorganen nicht allzu selten, die durch einen kurzen Thorax, starke Knochen- und Muskelentwicklung, durch vorspringende gekrümmte Schlüsselbeine, mangelndes Fettpolster, Abwesenheit von Mammæ, durch grosse harte Hände, starke Füsse, derbe undurchsichtige Haut und borstige Haare etc. etc. auffallen. Genug, schon in der Norm sind unmerkliche Uebergänge in dem Aeusseren von einem Geschlecht zum anderen vorhanden; um wie viel mehr bei solch' misbildeten Individuen wie bei den Hermaphroditen!

Neben diesen mehr körperlichen Dingen hat man auf die gleichsam functionellen Eigenschaften der beiden Geschlechter bei der Beurtheilung der Zwitter einen gewissen Werth gelegt: man hat in dem einen Falle betont, wie sehr männliche Eigenschaften prävaliren, wozu wir galanterweise die Intelligenz nicht mitrechnen wollen, aber z. B. die Neigung zum Cigarrenrauchen, zu grober körperlicher Arbeit u. dgl. Im anderen Fall hat man den Hang zu Handarbeiten, zum Sticken, Stopfen, Häkeln erwähnt, die Freude an auffallendem Putz, pedantische Ordnungsliebe in der Kleidung, Coquetterie u. s. f. und hat so bald für das eine, bald für das andere Geschlecht präjudicirt, wobei man jedoch ganz ausser Acht gelassen hat, dass all' diese Eigenschaften wohl nicht, oder nicht immer angeborene, sondern erworbene Qualitäten darstellen. Dass ein Heracles aus der Weiberkutte springt und sich über die Schranken seiner Kleider hinwegsetzt, ist gewiss nicht nur für die Mythologie zutreffend: dass aber die Mehrzahl aller Menschen ihre Natur, ihre Lebensgewohnheiten und Neigungen durch die Art ihrer Erziehung modificiren, ist sicher nicht minder zuzugeben.

Endlich hat man auch darin ein Erkennungsmittel zu finden geglaubt, dass man je nach der Richtung des Geschlechtstriebes Kriterien suchte. Zeigen sich aber schon in einer Anzahl genital wohl gebildeter Menschen Varietäten der Sexualempfindung, die doch offenbar nicht allein vom Klima und den Sitten des Landes u. dgl., genug durch äussere Umstände bestimmt werden, sondern in der Anlage begründet sind, so ist schon a priori zu erwarten, dass sich bei Hermaphroditen Gleichgewichtstörungen in der Psyche finden, die ihr Sexualeben nicht nach dem Maasse normaler Leute messen lassen. Vielleicht könnte ich als einen Beweis für diese Behauptung erwähnen, dass der Autor, der mit ungleichlicher Gründlichkeit den Hermaphroditismus nach allen

Richtungen hin studirt hat, Franz Neugebauer-Warschau'), eine ganz erkleckliche Anzahl von Fällen zusammengestellt hat, in denen Zwitter mit männlichen Keimdrüsen als weibliche Prostituirte aufgegriffen wurden.

Sonach ergibt sich aus den eben gegebenen Darlegungen, dass wir thatsächlich oft nicht im Stande sind, bei Hermaphroditen aus irgend einem oder allen möglichen Zeichen genügende Unterscheidungsmittel zu finden, das wahre Geschlecht zu bestimmen.

Gesetzt aber auch, es gäbe thatsächlich spezifische Geschlechtskriterien, so würde unsere Entscheidung ihre Begrenzung im Wesen der Sache finden müssen. Denn war unsere stillschweigende Voraussetzung bisher, dass trotz aller Schwierigkeiten der Aufklärung doch jedes Individuum in letzter Linie der Keimdrüse nach männlich oder weiblich sei, so hat doch schon Virchow (Verhandl. d. Berl. med. Ges., Bd. XXIX, S. 50) mit vollstem Recht betont, dass es neben den monosexuellen und bisexuellen (wahren) Hermaphroditen Menschen giebt, die *neutrius generis*, also asexuell sind. Das Citat lautet wörtlich: „Man wird nicht umhin können zuzugestehen, dass bei einer gewissen Zahl von Hermaphroditen überhaupt keine ausgeprägte Geschlechtsdrüse vorhanden ist. Das ist der Fall, den ich wiederholt den Statistikern und den Juristen vorgehalten habe, dass wirklich ein Individuum neutraler Art existirt, ein Individuum *neutrius generis*. Man kann sich dabei anstellen, wie man will, so wird man eben doch nicht mit Sicherheit sagen können: es ist eine Frau oder es ist ein Mann.“

Da die Frage nach der Bestimmung des Geschlechts keine rein wissenschaftliche oder akademische ist, sondern bezüglich rechtlicher und socialer Fragen, z. B. Eherecht, Erbrecht u. s. w., actives und passives Wahlrecht u. dgl. m., und für das persönliche Empfinden des Individuums von weittragender Bedeutung ist, versteht man nicht, dass das Deutsche Bürgerliche Gesetzbuch nicht einmal den Ausdruck Zwitter erwähnt, geschweige denn bestimmte Vorschriften für diese Kategorie von Leuten giebt (s. darüber auch die einen früheren Fall, Wilhelm K. betreffende, aus unserer Klinik hervorgegangene Inaug.-Dissert. von

1) Fr. Neugebauer, Interessante Beobachtungen aus dem Gebiete des Scheinzwitterthums. (Sond.-Abdr. aus dem Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. IV. Jahrgang, 1902. Herausgegeben von Dr. M. Hirschfeld-Charlottenburg.) Leipzig. Verlag v. Max Spohr. S. 106 u. ff.

Johannes Kösters, Ein neuer Fall von Hermaphroditismus spurius masculinus. Berlin 1898. In den Motiven zu dem Entwurf des Deutschen Bürgerlichen Gesetzbuches werden die Gründe für diese Unterlassung angegeben, die den Gesetzgeber zum Stillschweigen veranlasst haben, während noch das preussische allgemeine Landrecht näher auf diese gewiss nicht theoretischen Fragen eingegangen ist. Diese Motive sind:

„Nach dem heutigen Stande der medicinischen Wissenschaft darf angenommen werden, dass es weder geschlechtslose noch beide Geschlechter in sich vereinigende Menschen giebt, dass jeder sogenannte Zwitter entweder ein geschlechtlich missgebildeter Mann oder ein geschlechtlich missgebildetes Weib ist.“

Thatsächlich treffen aber diese Voraussetzungen nicht zu und darum liegt eine offenkundige Lücke in der Gesetzgebung vor. In die Praxis übersetzt, bedeutet diese negative Gesetzesbestimmung, dass dem freien Ermessen des Arztes die Beurtheilung derartiger Fälle anheimgegeben ist. Dieser aber findet unüberwindliche Schwierigkeiten, die um so grösser sind, je jünger und je weniger zugänglich für unsere Untersuchungsmittel ein Hermaphrodit ist. —

Um zu sehen, wie die Juristen sich diesem durch die Einführung des neuen Bürgerlichen Gesetzbuches geschaffenen Dilemma gegenüber verhalten, war es nur nothwendig, die Bestimmungen zu controliren, die durch das Gesetz über die Beurkundung des Personenstandes und die Eheschliessung vom 6. Februar 1875 gegeben sind. Bekanntlich muss nach § 17 (Zweiter Abschn. Beurkundung von Geburten) jede Geburt eines Kindes innerhalb einer Woche dem Standesbeamten des Bezirks, in welchem die Niederkunft stattgefunden hat, angezeigt werden. Durch das am 1. Januar 1900 in Kraft getretene Bürgerliche Gesetzbuch ist das Gesetz über die Beurkundung des Personenstandes und der Eheschliessung dermaassen umgestaltet worden, dass die Vorschriften des Gesetzes in der vom 1. Januar 1900 an geltenden Fassung im Reichsjustizamt zusammengestellt werden mussten.

Wenn wir den bekannten Commentar: Die Führung des Standesregisters von A. v. Erichsen (in der VIII. vollständig neuen Auflage von O. Weisse, Berlin 1900, Verlag von Eugen Grosser) zu Rathe ziehen, so finden wir als Commentar zu § 22. 3 (Die Eintragung des Geburtsfalles soll enthalten: Geschlecht des Kindes) folgende Anmerkung (S. 57): „Bei Zwittern entscheidet

das nöthigenfalls durch ärztlichen Befund festzustellende vorwiegende Geschlecht. Nach § 19, Tit. I, Th. I des Preuss. Allg. Landrechts haben zwar die Eltern bezw. nach zurückgelegtem 18. Lebensjahre die betreffenden Personen (Zwitter) selbst zu bestimmen, zu welchem Geschlecht sie sich halten wollen, jedoch ist diese Wahl für die Rechte Dritter nach § 22, § 23 nicht präjudicirend; vielmehr haben die letzteren die Befugniss, auf Entscheidung durch den Befund von Sachverständigen anzutragen.

Da es sich bei der Geburtseintragung um die Feststellung der Geburt des Kindes eines oder des anderen, mithin des vorherrschenden Geschlechts und um einen gegen jedermann wirkenden Beweis über das Geschlecht handelt, und nicht um die Beurkundung der Wahl der Eltern, so kann hierbei nicht der Wille der letzteren bezw. des Zwitters selbst maassgebend sein, sondern nur der objective Thatbestand entscheiden. Sollte das Kind so missgebildet sein, dass das Geschlecht nicht durch ärztliche Untersuchung bestimmt werden kann, so müsste ein dahin lautender Vermerk im Geburtsregister gemacht werden⁴.

Offenkundig sind auch hier für den Commentator wieder die Voraussetzungen des Bürgerlichen Gesetzbuches maassgebender als die Thatsachen. Was ist „vorherrschendes Geschlecht“ bei einem Kinde? Es giebt männliche Individuen, es giebt weibliche Individuen und Individuen mit uncharakteristischen Geschlechtsdrüsen, wie ich eben auseinandergesetzt habe. In diesem Sinne kann kein Sachverständiger von einem vorherrschenden Geschlecht sprechen oder gar es bei einem Kinde feststellen. — Meint aber der Commentator unter vorherrschendem Geschlecht die Beurtheilung nach dem gesammten Geschlechtscharakter, d. h. einmal nach den äusseren Geschlechtsbildungen und zweitens nach den secundären Geschlechtscharakteren wie Stimme, Wuchs, Neigungen u. dgl., so erhellt von selbst, dass beim Kinde von den letztgenannten nicht die Rede sein kann und dass erstere gerade dasjenige Moment sind, welche den Zweifel erzeugt haben. — Ich glaube, dass der gewissenhafte Sachverständige bei vielen Missbildungen Neugeborener in der Majorität der Fälle auf den Appell der Eltern oder des Standesbeamten nicht entscheidend antworten kann. Der vom Commentator des Gesetzes erwähnte Verlegenheitsvermerk wird also vielleicht sehr gegen dessen Meinung die Regel bleiben müssen. Gerade insofern die Eintragung ein „gegen jedermann wirkenden

Beweis über das Geschlecht“ sein soll, ist unmöglich ein Sachverständigenurtheil, das nach Lage der Dinge doch nur auf arbiträren, persönlichen Momenten fussen kann, mehr werth als die Wahl der Eltern — oder des Neugeborenen.

Neben diesen „unmaassgeblichen“ Anschauungen des Commentators suchte ich in den vom Ausschusse des Bundesrathes für Justizwesen gegebenen Paradigmen zur Instruction für die Standesbeamten nach irgendwelchen Beispielen, die die hierhergehörige Frage betreffen konnten, und ich war sehr erfreut unter den neuen Musterformularen unter No. XVI eines zu finden, welches die gleichsam officiële Interpretation der Behörden einem Zwitter gegenüber festlegt.

Dieses Musterformular lautet wörtlich: VII. Eintragung über eine uneheliche Zwittergeburt.

No. 16.

Eberswalde, am 19. Januar 1901.

„Vor dem unterzeichneten Standesbeamten erschien heute, der Persönlichkeit nach durch Geburtsurkunde anerkannt, die angeblich seit 3. April 1896 rechtskräftig geschiedene Aufwartefrau Johanna Therese Dietrich, geborene Schiller, wohnhaft in Eberswalde, Kreis Oberbarnim, evangelischer Religion, und zeigt an, dass von der Anzeigenden selbst zu Eberswalde in ihrer Wohnung am zehnten Januar des Jahres tausend neun hundert eins Nachmittags um zwei drei viertel Uhr ein Zwitter geboren worden sei und dass das Kind einen Vornamen noch nicht erhalten habe, weil dessen vorherrschendes Geschlecht erst durch Sachverständige festgestellt werden soll. Der Standesbeamte.“

Ich habe mit grossem Interesse verfolgt, was aus diesem namenlosen Zwitter wird, um zu sehen, wie der Sachverständige sich aus dem Dilemma der Geschlechtsbestimmung geholfen hat. Ich brauchte nicht lange zu suchen; denn schon auf derselben Seite am Rande des Musterformulars findet sich unter einem 2 Tage späteren Datum:

„Eberswalde am 21. Januar 1901. Das nebenbezeichnete Kind ist vor Feststellung seines vorherrschenden Geschlechts und ohne Beilegung von Vornamen gestorben. Der Standesbeamte.“

Schade! Es ist sehr zu bedauern, dass schon nach zehn Tagen das Leben dieses Zitters zu Ende ging. Ich glaube, dass dieses Wesen unter Umständen 20 Jahre und noch viel älter hätte werden können, ohne dass sich ein Sachverständiger

gefunden hätte, welcher das Geschlecht dieses Individuums hätte bestimmen können. —

Wie soll sich also der Gutachter im gegebenen Falle verhalten?

Meiner Meinung nach so, dass er in denjenigen Fällen von Hermaphroditismus, in denen mit unseren Hilfsmitteln eine Entscheidung nicht angängig ist, im Sinne des Preussischen allg. Landrechts¹⁾ die Wahl des Geschlechts dem betreffenden Individuum nach Eintritt der Pubertät überlässt, damit in humaner Weise diese unglücklichen Leute vor Conflicten mit der eigenen Psyche und eventuell mit den Sitten- und Strafgesetzen verschont bleiben. —

Ausser dieser gutachtlichen Thätigkeit des Arztes kann noch eine rein praktische von ihm bei Hermaphroditen verlangt werden. Wenn in den Genitalien selbst, in der Configuration derselben ein offenkundiges Hinderniss liegt für die beim Hermaphroditen bestehende Eigenvorstellung des Geschlechts resp. für sein eheliches Verhalten, so wird man excessive Bildungen wie eine neben einer Scheide vorhandene penisartige Clitoris zu beseitigen haben, damit das unglückliche Wesen wenigstens durch keine äussere Missbildung in seiner Psyche bedrückt wird. Gerade in dieser Beziehung ist unser Fall lehrreich. Was wäre der Patientin mit der blossen ärztlichen Anerkennung als Frau und einem Heirathsconsens gedient? Aus dieser Indication habe ich die operative Abtragung des hypertrophischen Genitalorgans am 26. II. 1908 vorgenommen. Das dicht vor dem Ansatz der Corpora cavernosa an die Schambeinäste amputirte Organ ist im Präparat 7 cm lang. Heilung.

1) Preuss. allg. Landrecht. Titel I. Theil I. § 19. Wenn Zwitter geboren werden, so bestimmen die Eltern, zu welchem Geschlecht sie erzogen werden. § 20. Jedoch steht einem solchen Menschen nach zurückgelegtem 18. Lebensjahre die Wahl frei, zu welchem Geschlecht er sich halten will.

XIV.

Ueber Oesophagotomie, zugleich ein Beitrag zur Behandlung der periösophagealen Phlegmone.

Von

Privatdocent Dr. Pels-Lousden.

Die nachträgliche Veröffentlichung dieser meiner Demonstration halte ich aus verschiedenen Gründen für nothwendig. Zunächst soll dadurch der Sitzungsbericht der Berliner medicin. Gesellschaft vervollständigt werden. In diesem ist die an meinem Vortrag sich anschliessende Discussion in sehr ausführlicher Weise niedergelegt und würde ohne Kenntniss des Vorangegangenen zum Theil wenigstens unverständlich bleiben. Weiterhin ist aber der Fall von Heilung einer ausgebildeten, jauchigen, periösophagealen Phlegmone eine solche *rara avis*, dass er schärfer hervorgehoben zu werden verdient, wie dies in der Arbeit von Dobbertin¹⁾ geschehen ist. Im Uebrigen verweise ich auf diese Arbeit, wie ich es auch schon bei Gelegenheit meiner Demonstration gethan habe. Endlich bin ich auch noch in der Lage, meine damaligen Mittheilungen noch etwas zu vervollständigen.

Fall 1. Knabe, 8 Jahre alt. Aufnahme 9. XII. 1901.

Patient hatte vor 72 Tagen eine grosse, scharfrandige Blechmarke heruntergeschluckt. Versuche, dieselbe in den Magen binabzustossen, waren anscheinend gelungen, der Fremdkörper aber nicht mit dem Stuhl entleert. Da zeitweilig nach Aufnahme grösserer Bissen Erbrechen auftrat, Aufnahme mit Röntgenstrahlen durch Herrn Prof. Grunmach. Sitz des Fremdkörpers an sehr typischer Stelle in der Höhe des 2. Brust-

1) Dobbertin, Ueber Fremdkörper in der Speiseröhre. Archiv f. klin. Chir., Bd. 66, 1902.

wirbels constatirt. In der Klinik wurde von einem Versuche, die Marke per vias naturales zu entfernen, wegen deren relativer Grösse, ihrer scharfrandigen Beschaffenheit, der Möglichkeit schon vorhandener Dekubitalgeschwüre von vornherein mit Bedacht Abstand genommen. Zudem waren wir von der geringen Gefährlichkeit einer richtig vorgenommenen, und nachbehandelten Oesophagotomie aus Erfahrung überzeugt, sind auch in dieser Ueberzeugung bis jetzt nicht wankend geworden.

Ueber die Methode der Oesophagotomie, die Herr Geheimrath Koenig übt, cf. dessen Lehrbuch, XII. Auflage, Bd. I, S. 676. Die Auffindung der Speiseröhre wird durch Einführen einer elastischen Sonde sehr erleichtert. Die Wunde am Oesophagus wird in der Regel durch eine nach Art der Lembert'schen Darmnaht angelegte Naht verschlossen, während die äussere Wunde vollkommen offen bleibt. Es soll gleich hier bemerkt werden, dass die Oesophagusnaht fast nie vollkommen dicht hält, dass aber fast immer nur ganz geringe Menge flüssiger Speisen durch die Fistel entleert werden, und dass diese Fistel endlich niemals eine bleibende ist.

Die Operation, unmittelbar vor derselben überzeugten wir uns noch mittelst des fluorescirenden Schirmes, dass der Fremdkörper noch an seiner Stelle sass, gelang im vorliegenden Fall ganz leicht, die scharfrandige, 8 cm im Durchmesser haltende Blechmarke, welche in Fleischfasern so vollkommen eingehüllt war, dass kein Theil von ihr frei lag, wurde ohne Schwierigkeiten mit einer Kernzange entfernt. 86 Tage nach der Operation war der Knabe vollkommen geheilt. Er wurde nur so lange in der Klinik behalten, da er von auswärts stammte. (Vorstellung des Falles.)

Fall 2. Mann, 29 Jahre alt. Aufnahme 9. I. 1902.

Patient verschluckte beim Mittagessen — Hammelfleisch mit Bohnen — ein Knochenstück, welches im Halse stecken blieb. Heftige Schmerzen in der Höhe des Kehlkopfes. Patient kann nur mühsam und unter grossen Schmerzen etwas Flüssigkeit schlucken. Starke entzündliche Erscheinungen im Rachen. Auf Röntgenbild ein verwaschener Schatten unterhalb des Zungenbeins hinter dem Kehlkopf. Einführen einer dicken Sonde auch in Narkose unmöglich. Durch Oesophagotomie Entfernung eines äusserst spitzen und unregelmässig geformten, scharfrandigen, fest eingekleiten saashaft stinkenden (8,7 : 2,7 : 1,4 cm) Knochenstückes. Schlundsonde per os für 14 Tage. Patient 4¹/₂ Woche post operationem geheilt entlassen.

Die Entfernung des gewonnenen Knochenstückes — dasselbe wurde in der Sitzung vom 15. I. 1902 mit demonstrirt — per os wäre vollkommen unmöglich gewesen, da es unverrückbar festsass. Erst nach sehr ausgedehnter Spaltung des Oesophagus konnte es, obgleich man es in der Wunde mit Leichtigkeit zu fassen vermochte, herausgewälzt werden. Die dabei vorhandenen Schwierigkeiten vermag nur derjenige zu beurtheilen, der

dabei gewesen ist. Der aashafte Geruch aus dem Munde und die starken entzündlichen Erscheinungen im Rachen hatten den Gedanken an eine beginnende Phlegmone nahe gelegt und da wir damals noch unter dem frischen Eindruck des als 3. veröffentlichten Falles von durch Oesophagotomie geheilter periösophagealer Phlegmone standen, so war die Indication zur offenen Freilegung des Fremdkörpers gewiss gerechtfertigt. Ich muss das jetzt noch nachträglich betonen, und bemerke, dass von Hacker im Handbuch der praktischen Chirurgie in Bd. II, auf Seite 424 oben ausdrücklich bemerkt, „die Röntgendurchleuchtung wird besonders dann von Wichtigkeit sein, wenn die Oesophagoskopie contraindicirt ist, also bei Erscheinungen von Phlegmone u. s. w.“

Fall 3. Frau, 65 Jahre alt. Aufnahme 8. XII. 1901.

Die Frau hatte am 8. XII. 01 mit einem zusammengekochten Kohlgericht einen Schweineknochen verschluckt, der ihr in der Speiseröhre stecken geblieben war. Der Arzt versuchte vergeblich, den Knochen mit einer Schlinge oder Zange herauszubefördern, auch gelang es nicht, ihn in den Magen hinabzutossen. Danach konnte die Frau noch flüssige Speisen zu sich nehmen, klagte aber über dabei auftretende heftige Schmerzen in der oberen Thoraxapertur. Ausserdem hatte sie geringe Athemnoth, fühlte sich aber selbst schwer krank und war sichtlich stark heruntergekommen. Kein Fieber, Puls leidlich kräftig. Mit einer Olive-sonde gelangte man ca. 19 cm von der oberen Zahnreihe entfernt auf einen Widerstand, der erst nach Anwendung dünner Sonden (12 Charrière) passirt werden konnte. Beim Herausziehen roch der Sondenknopf jauchig, auch verbreitete die Patientin einen sehr üblen Geruch aus dem Munde. Liess man sie Wasser schlucken, so hörte man in der Höhe des II. Brustwirbels hinten ein lautes Zischen und Gurgeln. Das Röntgenbild gab keinen sicheren Aufschluss, immerhin sah man aber doch auf einem in linker Seitenlage aufgenommenen Bilde einen verdächtigen Schatten etwa in der Höhe des II. Brustwirbels. Von einer Entfernung des Fremdkörpers auf natürlichem Wege wurde auch in diesem Falle einestheils wegen des tiefen Sitzes und der Art des Fremdkörpers, andertheils wegen der zweifellos schon vorhandenen jauchigen Entzündung in der Nachbarschaft von vornherein Abstand genommen. (Gerade bei jauchigen Phlegmonen fehlt Temperatursteigerung ausserordentlich häufig.) Die Oesophagotomie machte keine besondere Schwierigkeiten; aber schon bei dem stumpfen Eindringen auf den Oesophagus fand sich, etwa dem Jugulum entsprechend links eine schmutzig-eitrige Gewebspartie. Die Entfernung des sehr spitzigen und scharfrandigen Knochenstückes gelang ohne grosse Schwierigkeiten. Danach fühlt der tastende Finger jederseits in der Speiseröhre eine grosse Perforationsöffnung und von der oben erwähnten schmutzig-eitrigen Gewebspartie gelangte man in eine zu beiden Seiten und hinter dem Oesophagus gelegene, reichliche Mengen dünne, jauchige Flüssigkeit enthaltende Höhle, eine intrathoraciale, periösophageale, jauchige Phlegmonenhöhle. In diese wurde ein dickes Drainrohr eingeführt und die Patientin zur Schaffung guter Abflussbedingungen nicht allein völlig horizontal im Bett gelagert, sondern das Fussende des

letzteren auch noch um ca. 25 cm erhöht. In den ersten beiden Tagen 2 mal täglich Einführung eines weichen Schlundrohres von der Wunde aus, vom dritten Tage an blieb dasselbe, da man mit ihm einmal seitlich zu einer der Perforationsöffnungen hinausgelangt war, bis zum 31. XII. dauernd liegen. Die Prognose wurde natürlich Anfangs als fast absolut ungünstig gestellt; aber die sehr vernünftige folgsame Patientin hielt sich sehr ruhig — nur bei und $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Fütterung wurde sie etwas im Bett hochgesetzt, im Uebrigen nahm sie die obige Lage ein und wurde nebenbei auch noch von Zeit zu Zeit über den Bettrand hinaus nach unten gebeugt, wobei regelmässig noch etwas retinirter Eiter abfloss — die Eiterung versiegte langsam, nachdem Anfangs massenhaft jauchige Flüssigkeit entleert war, so dass am 27. XII. das Drainrohr weggelassen werden konnte. Seit dem 6. I. 02 schluckt Patientin flüssige und zur Zeit der Vorstellung auch schon wieder feste Speisen. Zu Bougirungszwecken wurde einige Male noch eine weiche Sonde eingeführt. Am 24. I. 02 konnte Patientin in sehr gutem Ernährungszustande entlassen werden. Ende Januar 1908 gab sie auf Anfrage an, dass sie vollkommen gesund sei, nur beim Schlucken härterer Speisen etwas Schmerz empfinde, letzteres aber auch aus Sorge, die Wunde könne wieder aufreissen, vermeide.

Wenn wir uns auch bewusst sind, dass wir in diesem Fall sehr von Glück begünstigt worden sind — bis jetzt ist nur noch ein Fall von Heidenhain (cf. Dobbertin) geheilt worden — so glauben wir doch auch durch unsere Maassnahmen (cf. oben) sehr viel zu der Heilung beigetragen zu haben. Das Gefährliche in diesem Falle war ja nicht mehr der Fremdkörper, sondern die jauchige, periösophageale Phlegmone. Diese ist durch die Oesophagotomie aufgedeckt, nachdem sie durch die vorherige schonende Untersuchung vermuthet war, und durch die Drainage und Lagerung der Patientin zur Ausheilung gebracht worden. Man soll eben, wie Herr Geheimrath Koenig sich auszudrücken pflegt, dafür sorgen, dass das Wasser seiner Neigung, den Berg herunterzulaufen, folgen kann. Wesentlich um dieses unser Verfahren bekannt zu geben und nicht um etwa Stellung gegen die Oesophagoskopie im Allgemeinen zu nehmen, hatte die Vorstellung in der Berliner medicinischen Gesellschaft dienen sollen.

XV.

Ueber einen Fall von Struma endotheracica mit retrotrachealem Fortsatze.

Von

Dr. med. Paul Manasse, Berlin.

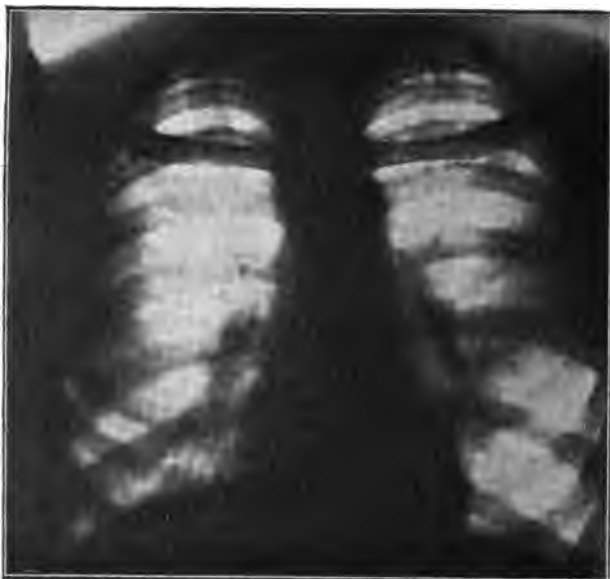
M. H.! Der Fall, über den ich Ihnen in Kürze berichten möchte, betrifft ein 58jähriges Fräulein, welches wegen seiner Kropfbeschwerden im December 1901 in meine Behandlung kam. Damals bestanden Störungen der Circulation am Kopf und Hals und Erscheinungen hochgradiger Athemnoth, welche sich beim Sprechen und bei leichten körper-

Figur 1.



Struma.

Figur 2.



Normaler Thorax.

lichen Anstrengungen, z. B. bei langsamem Gehen, in auffallenderweise steigerten. Besonders traten hervor: der laute, pfeifende, inspiratorische Stridor, die Cyanose und Gedunsenheit des Gesichts, der beiderseitige Exophthalmus, die Erweiterung und Schlingelung der Venen am Halse, und zwar rechts und in der Mitte, von denen die Vena jugular. extern. die Dicke eines kleinen Fingers erreichte. Kleinere, ausgedehnte Venectasien fanden sich auch auf der rechten Hälfte der vorderen Brustwand bis gegen die Brustwarze hin.

Die Struma ging vom Isthmus und dem rechten Seitenlappen der Schilddrüse aus, war über mannsfaustgross und hatte den Larynx und die Trachea nach links oben, die grossen Gefässe an der rechten Seite des Halses nach aussen, bezw. nach unten verdrängt. Mit ihren Seitenlappen reichte sie aufwärts bis über das Zungenbein hinaus, abwärts in die obere Thoraxapertur hinein, wo sie am stärksten entwickelt war und fest eingeklemt sass. Die Struma war in ihrem oberen Antheile seitlich verschiebbar. Sehr bemerkenswerth war folgende Erscheinung: Versuchte man die Struma in sagittaler Richtung von der Trachea abzuheben, so trat momentan Erstickungsgefahr ein; man hatte den Eindruck, als ob die Trachea dabei total zugedrückt oder abgeknickt wurde.

Eine Dämpfung bestand an der vorderen Brustwand nicht. Der Percussionsschall war hier laut, von tympanitischem Beiklange, das Athmungsgeräusch trug bronchialen Charakter. Trotz fehlender Dämpfung musste, nach dem klinischen Befunde, eine endothoracale Entwicklung des Kropfes als wahrscheinlich angenommen werden, und, um Klarheit hierüber zu erlangen, untersuchte ich die Patientin zusammen mit Dr. ImmeImann mittelst Röntgenstrahlen. Hierbei liess sich feststellen,

1. dass die Struma bis zum Arcus aortae hinabreichte, 2. dass sie trotz der Einkerbung in der oberen Thoraxapertur bei Hustenstößen doch eine gewisse Beweglichkeit zeigte. Sie entfernte sich dabei von dem Aortenbogen, soweit man es auf dem Schirm beurtheilen konnte, um etwa 1 cm.

Bei der Operation, welche ich am 8. I. 1902 ausführte, und wobei ich die Struma resezirte, ergab sich nun, dass letztere im Bereich des Brustkorbes zum Theil retrotracheal entwickelt war, indem ein etwa kleinapfelgrosser Fortsatz, ausgehend von dem rechten Seitenlappen der Schilddrüse, zwischen Trachea und Oesophagus sich hineingedrängt hatte. Dieser Befund erklärt es, warum bei dem Versuche der Dislocirung der Geschwulst in sagittaler Richtung Erstickungsgefahr eintrat. Bei dieser Bewegung wurde der retrotracheale Fortsatz und mit ihm die hintere Trachealwand gegen die vordere Trachealwand derartig angedrängt, dass das Lumen der Luftröhre völlig verlegt werden musste.

Die Patientin hat die Operation gut überstanden und ist wieder arbeitsfähig geworden. Das Präparat zeigt eine Struma gelatinosa mit vereinzelt Kalkkrustationen (Demonstration der Patientin und der Photographieen).

Der Fall erweist den diagnostischen Werth der Röntgenstrahlen für die endothoracal entwickelte Struma und bietet ausserdem Interesse dadurch, dass der retrotracheale Fortsatz des Kropfes einen besonderen klinischen Ausdruck fand.

Ueber ein vereinfachtes Verfahren der Röntgenphotographie mit Demonstrationen.

Von

Dr. med. Kronecker.

Ich bin mit Versuchen beschäftigt, das umständliche und sehr theure Plattenverfahren in der Röntgenphotographie durch Verwendung eines billigeren und leichter zu verarbeitenden Materials zu ersetzen. Es hat ja auch schon früher nicht an Bemühungen gefehlt, Aktinogramme direct auf Bromsilberpapier an Stelle der photographischen Platte aufzunehmen. Indessen lieferten dieselben keine befriedigenden Resultate, was wohl in erster Linie an der Grobkörnigkeit und mangelhaften Empfindlichkeit des verwandten Papiers lag. Man musste daher viel zu lange exponiren und die bestrahlten Theile kamen trotzdem unscharf heraus. Nun ist es in den letzten Wochen meinem Techniker, dem Herrn Photographen Engelmeyer und mir gelungen, mit einem besonders guten Material recht annehmbare Resultate zu erhalten, welche zu grossen Hoffnungen für die Zukunft berechtigen. Das von uns verwandte Bromsilberpapier stammt aus der Fabrik von Stolze in Westend-Charlottenburg, ist ausserordentlich feinkörnig und verhältnissmässig empfindlich, allerdings nicht ganz in gleichem Maasse, wie die photographische Platte. Es ist das „M“-Papier, welches extra für wissenschaftliche und zwar für meteorologische Zwecke fabricirt und nur an wissenschaftliche Institute abgegeben wird. Dasselbe ist, was auch ausserordentlich wichtig, sehr constant in seiner Güte und hat nie einen Fehler gezeigt; dagegen hat selbst die sehr theure Schleussner-Platte, das wissen alle die Herren, welche mit derselben arbeiten, in ihrer Güte und Brauchbarkeit

innerhalb der letzten Jahre erheblich nachgelassen. Sie zeigt häufig helle breite Streifen und andere Mängel. Diese absolute Gleichmässigkeit in Reinheit und Empfindlichkeit bei unserem Papier ist sehr hoch anzuschlagen und erspart viel Aerger und Enttäuschung. Der wichtigste Vorzug aber, den das Bromsilberpapierverfahren vor dem Plattenverfahren in der Röntgentechnik voraus hat, ist seine grosse Wohlfeilheit. Während nämlich eine Schleussner-Platte Format 40×50 M. 4.— kostet und die nicht ganz so empfindliche, aber nach meiner Erfahrung sehr viel sauberere Platte von Suck Nachf. Krause immer noch 2 M., wozu dann die Kosten des Abzuges mit ca. 2 M. treten, so betragen die Unkosten hier beim Bromsilberverfahren bei 40×50 Papierfläche nur 95 Pfg., so dass das ganze Bild fix und fertig auf Karton aufgezogen für ca. 1,20 M. herzustellen ist. Nun hat ja allerdings unser Verfahren auch seine Mängel: Einer der hauptsächlichsten ist der, dass der Verstärkungsschirm dabei nicht entbehrt werden kann. Es ist mir zwar schon gelungen, Bilder auch ohne Verstärkungsschirm auf Bromsilberpapier zu erhalten und zwar brauchbare Bilder, aber man muss sehr lange exponiren, nicht viermal solange wie beim Plattenverfahren, sondern etwa zehnmal so lange als mit Schirm. Ferner kommen die Aktinogramme hier lange nicht so kontrastreich heraus. Indessen der Verstärkungsschirm ist gewiss kein Hinderungsgrund für die allgemeine Einführung dieser wohlfeilen und einfachen Methode, denn man kann sich mit Verstärkungsschirmen geringerer Qualität begnügen; das Korn kommt dabei lange nicht so störend zum Vorschein wie etwa beim Plattenverfahren. Das ist namentlich bei dem in letzter Zeit von Stolze extra für die Röntgenphotographie präparirten Glanzpapier der Fall, von welchem ich heute auch Proben werde zeigen können. Ein fernerer Miasstand ist der, dass man etwas länger zu exponiren hat, als wenn man sich der Platte bedient. Indessen ist dies bei dem neuen sehr empfindlichen Glanzpapier nur in sehr beschränktem Maasse der Fall, man muss vielleicht $\frac{1}{2}$ länger belichten als beim Plattenverfahren. Dazu kommt nun der grosse Vortheil der Schnelligkeit, mit der das Bromsilberpapierbild in die Hände des Interessenten gelangt. Man exponirt entwickelt, wässert, trocknet, zieht das Papier auf Karton und das Bild ist fertig, so dass dasselbe bei einiger Uebung in einer halben Stunde aufgenommen und abgeliefert werden kann. Herr Ingenieur Rodde von der Firma Siemens & Halske war so

freundlich, einen transportablen Apparat im Demonstrationzimmer aufzustellen und diejenigen Herren, welche es interessirt, können ihn gleich arbeiten sehen. Es wird hier sofort das Bild aufgenommen und noch vor Schluss der Sitzung herumgereicht werden. Gewiss ein grosser Vortheil für wissenschaftliche Gesellschaften, wenn man bedenkt, dass die Fertigstellung des Abzuges eines auf Platte hergestellten Aktinogrammes oft tagelang auf sich warten lässt, namentlich, wenn man schlechter Witterungsverhältnisse wegen nur langsam zu kopiren in der Lage ist. Was nun die Technik anbetrifft, so ist dieselbe ausserordentlich einfach. Man schiebt das Papier mitsammt dem Schirm Schicht auf Schicht in eine lichtdichte Tasche, deren Rücken steif ist, damit, wenn man sie dem Rücken oder Brustkorb des Patienten anlegt oder ihn auf weichem Sopha auf die Tasche lagert, dieselbe nicht eingedrückt wird. Denn wenn sich das Papier an den Körper fest anschmiegt, so kommen natürlich Verzeichnungen heraus, und die müssen vermieden werden. Das Papier darf nur tangential dem Körper anliegen genau wie eine Glasplatte. Ferner ist zu beachten, dass sich nur mittelweiche kontrastreiche, sich gut theilenee Röntgenröhren für das Bromsilberpapierverfahren eignen. Am passendsten für unsere Zwecke habe ich die Gundlach'schen Röhren, die auch Siemens & Halske führen, gefunden und dann ferner die einfachen sogenannten therapeutischen von dem Glasbläser Herrn Ehrhardt hergestellten Röntgenröhren. Denn bei Wasserkühlung werden die Röhren meist schnell hart. Man braucht indessen nicht zu besorgen, dass das, was man an Platten spart, wieder an Röhren draufgeht, wenn man dieselben nur nicht durch Einschaltung einer zu grossen Unterbrechungszahl des elektrolytischen Unterbrechers überanstrengt und bei jeder Aufnahme wechselt. Jene weichen Röhren halten sich bei vorsichtigem Gebrauch sehr lange tadellos. Die Entwicklung geschieht mit dem Eisenoxalatentwickler: Oxalsaures Kali I zu Eisenvitriol V. Noch bessere Resultate liefert der neue Ortol-Entwickler, welcher folgendermassen präparirt wird: I.: 3 gr Ortol werden gelöst in 300 gr Wasser und hierzu 30 gr Natriumsulfid gefügt; II.: 10 gr Pottasche werden in 100 gr Wasser gelöst; III.: 300 gr Wasser I, II, III werden zu gleichen Theilen gemischt. Der Entwickler muss lauwarm verwandt werden. Der bei Platten übliche Rodinalentwickler ist dagegen für Bromsilberpapier nicht brauchbar. Als ein wesentlicher Vortheil dürfte auch der Umstand

gelten, dass unser Aktinogramm nach Ausentwicklung, Abspülung mit Wasser und Einlegen in das Fixirbad sofort in allen Details sichtbar wird, während man die Platte erst ausfixiren muss, bevor man im durchfallenden Licht erkennen kann, worauf es ankommt. Das Fixiren geht beim Bromsilberpapier sehr schnell von Statten. Dann hat man wenige Minuten unter kräftigem Wasserstrahl zu spülen und kann nunmehr sofort das Bild nass auf Karton ziehen, falls man sich des Glanzpapiers bedient hat. Mattpapier muss erst trocknen und hernach lackirt werden. Als Mangel des neuen Verfahrens hat ja schliesslich zu gelten, dass es bis jetzt noch nicht möglich ist, das Bromsilberpapierbild zu vervielfältigen, was ja bei der Platte in unbegrenztem Maasse geschehen kann. Wo es sich daher um einen sehr wichtigen Fall handelt, würde es sich empfehlen, das Bromsilberbild zu diesem Behufe noch einmal ev. verkleinert als Diapositiv zu photographiren. Meist dürfte es ja freilich genügen, 2 Bilder aufzunehmen, eines für das Kabinett und das andere für den Patienten oder Kliniker. Die Weichtheile, namentlich die Musculatur kommen bei dem neuen Verfahren erheblich besser heraus, als auf der Platte. Deutlich kontrastiren die einzelnen Muskelgruppen gegen den in seiner natürlichen Weise imponirenden Knochen einerseits und gegen die opalerscheinende Haut und das Fettgewebe andererseits. Hier sehen Sie Bilder meines Armes, den ich in verschiedenen Stellungen aufgenommen habe. Ich verfüge über einen ziemlich musculösen Arm, der auch in Bezug auf den Panniculus adiposus nichts zu wünschen übrig lässt. Jener Umstand, dass die Muskeln so deutlich sichtbar gemacht werden, dürfte von einiger Bedeutung sein für den Normalanatomen, sowie besonders für den Künstler-Anatomen, wenn er den Unterschied zwischen den Extremitäten z. B. eines Athleten, eines normalen Menschen und eines muskelschwachen Individuums zu demonstrieren wünscht. Hier sehen Sie beispielsweise den Arm einer schwächlichen Frau. Will man die Knochen besser haben, so braucht man nur länger zu exponiren. Sie sehen auf diesem Bilde noch einmal das Skelett meiner beiden Arme. Auf dem folgenden Aktinogramm sind die Knochen noch weit besser zu sehen; es handelt sich hier um einen hünenhaft gebauten jungen Menschen von 17 Jahren. Das Aussehen der Musculatur und der Knochen einer ganzen Extremität kann unter Umständen auch für den inneren Kliniker einiges Interesse haben. Ich zeige Ihnen hier einen Fall von Kinderlähmung, wo

ganz deutlich das Muskel- wie auch das Knochenwachsthum der gelähmten unteren Extremität im Vergleich zu der gesunden erheblich zurückgeblieben ist, ferner eine Klauenhand mit atrophischer Daumenmusculatur. Für die klinische Demonstration dürfte es auch wichtig sein, dass man die Knochen nach Fracturen in ihren Entwicklungsverhältnissen erkennt, wie beispielsweise hier der nach Fractur atrophirte Radius und daneben zum Vergleich der gesunde Arm. Interessant ist ferner, dass es bei unserem Verfahren gelingt, selbst Blutextravasate anschaulich zu machen. Hier z. B. sehen Sie einen Bluterguss in die Kapsel des Ellenbogengelenkes nach Distorsion. Dann habe ich noch einen Fall von Kinderlähmung bei einem 17jährigen Manne, wo Sie den Femur in seinem Wachsthum stark zurückgeblieben sehen und daneben zum Vergleich die Unterextremitäten eines 11jährigen gesunden Knaben. Fremdkörper lassen sich ebenso gut wie beim Plattenverfahren sichtbar machen; hier z. B. eine Nadel in der Hand und hier Eisensplitter auf dem Radius und auf der dritten Phalange des Zeigefingers liegend. Hier eine Sonde in dem Antrum Highmori. Von Fracturen will ich Ihnen im Folgenden einige Beispiele zeigen: Abspaltung eines Theiles der Trochlea des Ellbogens und Splitterfractur der Fingerphalangen durch Schrotschuss. Ferner noch einige ausgezeichnete Proben von Knochenbildern. Hier ein Fall von Resection des Talus, hier ein solcher von Resection des Humerus. Sie sehen aus diesen Aktinogrammen, dass auch die Structur der Epi- wie der Diaphyse des Knochens ebenso deutlich herauskommt wie beim Plattenverfahren.

Es würde zu weit führen, vor der grossen Versammlung alle Bilder in ihren Einzelheiten zu erläutern. Jenen Herren, welche sich für den Gegenstand näher interessiren, will ich gerne sowohl meine Methode, wie die durch dieselbe erzielten Resultate nach Schluss der Sitzung im Demonstrationzimmer vorführen.

Veronal, ein neues Schlafmittel.

Von

Dr. A. Lillienfeld in Gross-Lichterfelde.

M. H.! In der Märznummer der Therapie der Gegenwart berichten die Herren Geheimrath Emil Fischer und Prof. von Mering¹⁾ über eine Reihe synthetisch hergestellter Substanzen, welche sie auf Grund theoretischer Erwägungen mittelst Versuchen an Hunden auf ihre schlafmachende Wirkung geprüft haben. Es handelt sich um Harnstoffderivate, welche neben der Harnstoffrestgruppe ein tertiär oder quaternär gebundenes, mit mehreren Aethylgruppen behaftetes Kohlenstoffatom enthalten, und unter welchen sie besonders eine Substanz fanden, des Diaethylmalonylharnstoff — der Abkürzung halber von ihnen mit dem Namen Veronal belegt —, welche ihnen bei grosser hypnotischer Wirkung für die therapeutische Verwerthung ganz besonders geeignet erschien. Nachdem v. Mering die absolute Unschädlichkeit dieses Präparats auch in einigen Fällen am Menschen festgestellt hatte, schickte er mir im Juli v. J. ein grösseres Quantum desselben zu mit dem Ersuchen, dasselbe an an Schlaflosigkeit leidenden Patienten unseres Sanatoriums auf seine Wirksamkeit zu prüfen. Ich kam diesem Wunsch um so lieber nach, als — wie gewiss ein Jeder von Ihnen bestätigen wird, der in der Lage ist, oft Schlafmittel anwenden zu müssen — ein, wenn ich so sagen soll, ideales Hypnotikum uns bisher gefehlt hat. — Wenn ich auf Grund einer grösseren eigenen Erfahrung, sowie gestützt auf die einschlägige Litteratur von diesem Gesichtspunkt aus auf die uns bisher zur Verfügung

1) „Ueber eine neue Klasse von Schlafmitteln.“

stehenden Schlafmittel in Kürze einen kritischen Blick werfen darf, so wissen Sie Alle, dass das 1869 von Liebreich entdeckte Chloralhydrat ohne Zweifel eine ausserordentlich starke hypnogene Kraft besitzt, indess bei seiner Anwendung grosser Vorsicht bedarf wegen seiner lähmenden Einwirkung auf das vasomotorische und respiratorische Centrum. Bei Herzkranken ist dasselbe aus diesem Grund bekanntlich direkt contraindicirt. — Das dem Chloralhydrat chemisch nahestehende Chloralamid besitzt nach den Angaben von v. Mering und Zuntz¹⁾ diese schädliche Nebenwirkung zwar nicht, hat dafür aber auch weit geringere hypnotische Kraft als das Chloral selbst und lässt in schweren Fällen von Schlaflosigkeit oft im Stich. — Das letztere gilt auch von dem von Schmiedeberg zum Ersatz des Chloralhydrats eingeführten Urethan, das seiner unzuverlässigen Wirkung halber keine grosse praktische Bedeutung gewonnen hat. — Die flüssigen Schlafmittel, das von Cervello entdeckte Paraldehyd und das v. Mering'sche Amylenhydrat, sind beide — namentlich das letztere — ohne Zweifel sehr gute, sicher wirkende Präparate ohne nennenswerthen nachtheiligen Einfluss auf Herz- und Athmungs-thätigkeit. Dagegen besitzen sie einen so widerlichen, stechenden, durch keinerlei Corrigentien zu verdeckenden Geschmack und Geruch, dass sie aus diesem Grunde von vielen Kranken direkt perhorrescirt werden. — Was dann die durch Baumann und Kast entdeckten schwefelhaltigen Disulfone, Sulfonal und Trional, betrifft, so galt namentlich das letztere bislang mit Recht als das beste Schlafmittel und erfreute sich einer grossen Beliebtheit. Indess haftet beiden Mitteln einmal der Nachtheil an, dass sie sehr schwer — nur in kochendem Wasser — löslich sind, und dadurch nur langsam zur Resorption gelangen. Sie rufen in Folge dessen meist eine längere Nachwirkung hervor, so dass die Kranken am folgenden Tag noch über grosse Müdigkeit, unsicheren, taumelnden Gang u. s. w. klagen. Dann aber ist die Anwendung beider Mittel, namentlich bei längere Zeit fortgesetzter Darreichung, bekanntlich nicht unbedenklich wegen ihrer destruirenden Einwirkung auf die rothen Blutkörperchen und der Gefahr der Hämatorporphyrinurie. Eine grosse Zahl von klinischen Beobachtungen weist auf diese verhängnissvolle, nicht selten den lethalen Ausgang herbeiführende Neben-

1) J. v. Mering und N. Zuntz, Ueber die Wirkung des Chloralamid auf Kreislauf und Athmung. Therap. Monatsh., 1859, 12.

wirkung beider Präparate hin. — Das vor einigen Jahren durch Fuchs eingeführte Dormiol, ebenfalls eine Flüssigkeit, ist eine Verbindung von Chloral und Amylenhydrat. Es soll die deletären Eigenschaften des ersteren nicht besitzen — genauere diesbezügliche Beobachtungen stehen noch aus —, hat indess den gleichen penetranten Geschmack und Geruch wie das Amylenhydrat. Auch ist seine hypnotische Kraft weit unsicherer, als die seiner beiden Constituenten. — Auch das jüngste der Schlafmittel, das dem Urethan chemisch nahestehende Hedonal, ein voluminöses, schwer lösliches Pulver von höchst unangenehmem Geschmack, ist in seiner Wirkung nicht zuverlässig und versagt oft.

Es fehlte uns sonach, wie schon gesagt, bislang ein wirklich vollkommenes und in allen Fällen anwendbares Schlafmittel, und ich kann gleich im voraus bemerken, dass das Fischer-Mering'sche Veronal in der That berufen scheint, diese Lücke auszufüllen. Bevor ich jedoch auf die ausserordentlich günstigen Resultate eingehe, die ich gemeinsam mit meinem Collegen Herrn Dr. Goldstein an den Patienten unseres Sanatoriums mit dem Veronal erzielte, möchte ich mit einigen Worten die chemischen Eigenschaften des Mittels besprechen, da ich nicht annehme, dass Sie Alle die Fischer-Mering'sche Originalmittheilung gelesen haben.

Das Veronal ist, wie bereits erwähnt, seiner Constitution nach Diäthylmalonylharnstoff resp. Diäthylbarbitursäure. Der Malonylharnstoff resp. die Barbitursäure hat die Zusammensetzung: $\text{CH}_2 \begin{array}{l} \diagup \text{CO-NH} \\ \diagdown \text{CO-NH} \end{array} \text{CO}$; dadurch, dass die beiden H-Atome der CH_2 -Gruppe durch je eine Aethylgruppe ersetzt werden, entsteht der Diäthylmalonylharnstoff, das Veronal, das sonach die Formel hat: $\begin{array}{l} \text{C}_2\text{H}_5 \\ \diagdown \\ \text{C} \\ \diagup \\ \text{C}_2\text{H}_5 \end{array} \begin{array}{l} \diagup \text{CO-NH} \\ \diagdown \text{CO-NH} \end{array} \text{CO}$. Gerade in der ringförmigen Bindung der CO-Radikale bei gleichzeitiger Anwesenheit der Harnstoffrest-Gruppe einerseits und der Aethyl-Gruppen andererseits sehen Fischer und Mering die Ursache der starken hypnogenen Wirkung der Substanz. — Dieselbe stellt einen schön krystallisirenden, farb- und geruchlosen, schwach bitter schmeckenden Körper dar, der bei 191° schmilzt, sich in etwa 12 Theilen kochendem und in 145 Theilen Wasser von $20'$ löst und leicht lösliche Alkalisalze bildet, was für die Resorption im Darm von Wichtigkeit ist. —

Wir gaben das Mittel anfangs in Dosen von 1,0—1,5 gr, fanden aber bald, dass seine hypnotische Kraft eine so grosse ist, dass schon nach 0,5 gr in den meisten Fällen ein ausgiebiger, 7—9 stündiger Schlaf eintritt. Wir können daher diese Dosis als die eigentlich normale ansehen, die zu überschreiten nur selten erforderlich sein dürfte. In Fällen von leichter Agrypnie konnten wir sogar, namentlich bei schwächlichen Frauen, bisweilen schon durch eine Dosis von 0,3 gr einen vollkommen genügenden Schlaf erzielen. —

Wir haben das Veronal nun in etwa 450 Einzeldosen in ca. 60 Fällen von Schlaflosigkeit aus den verschiedensten Ursachen gegeben, bei rein nervöser Agrypnie, bei Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie, bei melancholischen Depressionszuständen, bei beginnender progressiver Paralyse, dann bei organischen Rückenmarkskrankheiten, während und nach der Morphiumentziehung, auch bei Herzaffectionen u. a., und, ohne selbstredend auf die einzelnen Fälle hier eingehen zu wollen, kann ich meine Erfahrungen über das Mittel dahin zusammenfassen, dass wir in demselben ein, ich möchte fast sagen, unfehlbares Hypnotikum gewonnen haben, dem keines unserer bisherigen Schlafmittel an Sicherheit und Intensität der Wirkung gleichkommt. Dasselbe wird von den Kranken, gelöst in einer Tasse warmen Thee, warmer Milch u. A., gern genommen und erzeugt in der genannten Dosis sehr schnell, etwa im Verlauf einer Viertelstunde, einen vollkommen ruhigen, von unangenehmen Neben- und Nachwirkungen freien Schlaf. Die Kranken fühlen sich am Morgen beim Erwachen frisch wie nach einem natürlichen Schlaf, und nur nach grösseren Dosen von 1 gr und darüber bestehen am folgenden Tage noch Müdigkeit und Schlafbedürfniss. — Die einzige Nebenwirkung des Veronals, die ich bisher zu beobachten Gelegenheit hatte, war das wiederholte Auftreten eines dem Antipyrinexanthem ähnlichen Hautausschlags bei einer Hysterika, der indess jedesmal rasch wieder verschwand. Dagegen bleiben unseren bisherigen Beobachtungen zufolge Herz- und Athmungsthätigkeit völlig unbeeinflusst durch das Mittel, so dass wir dasselbe unbedenklich einer an einer schweren Aortenstenose mit hochgradigen Compensationsstörungen leidenden Patientin geben konnten, die sich sehr wohl nach Veronal fühlte. — Auch nach längere Zeit hindurch fortgesetzter Darreichung des Schlafmittels zeigten sich bei unseren Patienten keinerlei Störungen, der Urin blieb frei von Eiweiss und

sonstigen abnormen Bestandtheilen, und — was besonders wichtig scheint — es tritt keine Gewöhnung an dasselbe resp. keine Abschwächung seiner Wirkung ein. Eine Morphinistin erhielt während und nach der Morphiumentziehung zwei Monate hindurch fast jeden Abend anfangs 1 gr, später 0,5 gr Veronal. Sie schlief am Ende dieser Zeit nach dem Mittel noch ebenso vorzüglich wie nach der ersten Dosis, während sie ohne Schlafmittel oder auch nach 1,5 gr Trional fast völlig schlaflos war. Ueberhaupt gaben wir unseren Kranken zur Controle zwischendurch häufig andere Hypnotika, um dieselben mit der Wirkungsweise des Veronals zu vergleichen, und konnten dann immer wieder konstatiren, wie das letztere an Zuverlässigkeit allen übrigen Mitteln überlegen war. — Speciell bei Morphinisten, resp. bei der bekanntlich ausserordentlich hartnäckigen Schlaflosigkeit während und nach der Morphiumentziehung erwies sich das Veronal allen übrigen Schlafmitteln gegenüber als ein sehr sicher wirkendes Präparat. —

Was endlich, um auch diese nicht unwichtige ökonomische Frage zu berühren, den Preis des Veronals betrifft, das übrigens von der Firma Merck in Darmstadt in den Handel gebracht wird, so stellt sich die hypnotische Dosis desselben schon jetzt billiger als die der meisten übrigen Hypnotika, wobei zu berücksichtigen ist, dass — wie die genannte Firma mir mittheilt — der Preis voraussichtlich sich noch erniedrigen wird, sobald bei gesteigertem Consum die Herstellung des Mittels in grösserem Maassstab stattfinden kann. Ich habe in der nachstehenden Tabelle die verschiedenen Schlafmittel zusammengestellt und zu den, zur Erzeugung eines ausgiebigen Schlafes erforderlichen, einander ungefähr äquivalenten Dosen derselben in der zweiten Zahlenreihe die Preise dieser Dosen hinzugefügt. Sie ersehen aus derselben, dass der Preis der Schlafdosis Veronal ca. 17½ Pfg. beträgt, während die dieser äquivalente Menge Trional 37½ Pfg., Hedonal sogar 50 Pfg. kostet. Nur das Chloralhydrat stellt sich billiger als Veronal.

Chloralhydrat	2,0 gr	10 Pfg.
Chloralamid	2,5 "	25 "
Paraldehyd	5,0 "	25 "
Amylenhydrat	8,0 "	30 "
Sulfonal	2,0 "	20 "
Trional	1,5 "	37½ "
Urethan	2,5 "	25 "

Dormiol	2,0 gr	20 Pfg.
Hedonal	2,0 "	50 "
Veronal	0,5 "	ca. 17 ¹ / ₂ "

Nach alledem, m. H., stehe ich nicht an, die Entdeckung des Veronals als einen therapeutischen Fortschritt zu bezeichnen, und bin überzeugt, dass dasselbe sich bald den ersten Platz in der medicamentösen Behandlung der Schlaflosigkeit erobern wird. Ich bitte Sie, dasselbe in geeigneten Fällen zur Anwendung zu ziehen, und zweifele nicht, dass auch Sie die günstigsten Resultate mit dem Mittel erzielen werden!).

1) Nachtrag bei der Correctur: Nachdem ich das Manuscript meines Vortrags bereits der Redaction zum Druck eingereicht hatte, erhielt ich Kenntniss von der Arbeit von Rosenfeld „Therapeutische Erfahrungen mit Veronal“ aus der Strassburger psychiatrischen Klinik (Therapie der Gegenwart, 1908, No. 4). R. spricht sich, soweit er das Veronal bei Neurosen und leichteren Gemüthsdepressionen zur Anwendung brachte, ebenfalls sehr günstig über dessen Wirkung aus, während ihn dasselbe allerdings bei schwereren Psychosen und auch bei Alkoholisten zuweilen im Stich liess. — In ziemlich dem gleichen Sinn äusserte sich in der Discussion zu meinem Vortrag auch Jolly über die Wirkungsweise des Mittels. —

XVIII.

Rückenmarkslähmung durch ein Chondrosarkom des VI. Brustwirbelkörpers. Operative Heilung.

Von

Prof. James Israel.

M. H. Rückenmarkslähmungen in Folge von Tumoren sind bis jetzt verhältnissmässig selten Gegenstand operativer Behandlung gewesen. Diese Seltenheit spiegelt sich auch in den Verhandlungen unserer Gesellschaft wieder, in welcher erst zwei solcher Fälle mitgetheilt worden sind, der eine im Februar 1901 durch F. Krause, der zweite im Jahre 1902 durch H. Oppenheim. Im Ganzen sind seit der ersten von Victor Horsley im Jahre 1887 ausgeführten Operation bis jetzt ungefähr 34 Fälle mit 14 Todesfällen bekannt geworden.

Erfordert demnach schon die spärliche Casuistik die Mittheilung jeder neuen Erfahrung, so bietet der vorzustellende Fall noch ein besonderes Interesse, weil hier abweichend von der überwiegenden Mehrzahl der anderen die Erkrankung nicht von den Gebilden innerhalb des Wirbelkanals, sondern von einem Wirbelkörper selbst ihren Ausgang nahm, daher eine partielle Wirbelresection erforderlich machte.

Die 89jährige Frau stammt aus gesunder Familie, war stets kräftig und gesund und hat 9 gesunde Kinder geboren. — Als ich sie im Juli 1902 zum ersten Male sah, machte sie über die Entwicklung ihrer Krankheit folgende Angaben. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren leide sie an Schmerzen in der rechten oberen Bauchwand, entsprechend einem Bezirke, der oben vom Rippenbogen, unten von der Nabelhorizontalen, hinten von der Axillarlinie, vorn von der Mamillarlinie begrenzt wurde. In dieser Gegend waren die Schmerzen continuirlich; exacerbirten sie aber, wie es häufig vorkam, so verbreiteten sie sich nach oben und hinten auf den untern Theil der rechten Thoraxwand bis zum untern Schulterblattwinkel. — Nachdem diese Schmerzen $\frac{1}{4}$ Jahre unverändert bestanden

hatten, trat Schwäche im rechten Beine auf, so dass beim Gehen nur das linke als Stütze gebraucht werden konnte. Einige Wochen später wurde auch dieses von der gleichen Schwäche ergriffen. Der motorischen Parese gingen Parästhesien voran; Pat. hatte das Gefühl, als ob die Beine mit kaltem Wasser übergossen würden. Drei Monate nach Beginn der ersten motorischen Störungen bestand bereits vollkommene Paralyse beider Beine und Erschwerung der Harnentleerung.

Am 14. Juli vorigen Jahres untersuchte ich die Patientin gemeinsam mit Herrn Jolly, dessen diagnostische Unterstützung mir von hohem Werth gewesen ist. Wir constatirten eine vollständige Paralyse beider Unterextremitäten. Auch die Rumpfmuskulatur war an der Lähmung theilhaftig, denn Pat. konnte sich weder aufrichten, noch ohne Unterstützung sitzen. Ferner bestand eine vollständige Lähmung aller Gefühlsqualitäten abwärts der Verbindungslinie der Rippenbögen. Die Patellarreflexe waren beiderseits erhöht; beiderseits bestanden Fussklonus und Babinski. Rechts fehlten die Bauchreflexe völlig; links war nur der obere vorhanden. Die Muskulatur im Bereiche der gelähmten Theile zeigte keine auffällige degenerative Atrophie. An der Wirbelsäule fehlte sowohl jede Abweichung der Form als auch jeder Druck- und Percussionsschmerz. Die Blasenentleerung erfolgte mit Anstrengung. Ausser diesen Störungen des Nervensystems waren Anomalien nur noch an der rechten Niere wahrnehmbar, welche den Eindruck der Vergrößerung machte. Sie erstreckte sich tief in das Abdomen bis querfingerbreit unter die Nabelhorizontale, während ihr oberes Ende hinter dem Rippenbogen verschwand. Dazu war ihre vordere Fläche convexer als normal, während die hintere nicht von der Lumbalgegend aus wahrnehmbar war. Im Urin fanden sich vereinzelte hyaline Cylinder und einzelne Leukocyten.

Es war zunächst klar, dass eine Schädigung des Rückenmarks vorlag. Weiterhin musste entschieden werden, ob es sich um eine primäre Erkrankung der Medulla selbst handelte, oder um einen extramedullären, von der Wirbelsäule oder den Rückenmarkshäuten ausgehenden Krankheitsprocess, welcher das Rückenmark comprimirte. Unter den medullären Processen konnte eine Myelitis ausgeschlossen werden, wegen der zeitlichen Aufeinanderfolge der Erscheinungen und des Fehlens degenerativer Muskelatrophie. Unter den übrigen im Rückenmark selbst entstehenden Processen hätte nur noch eine Neubildung in Frage kommen können. Aber auch gegen einen medullären Tumor sprach die zeitliche Reihenfolge der drei Krankheitsperioden, deren erste sich als eine rein sensible Wurzelreizung von $\frac{5}{4}$ jährlicher Dauer darstellte; deren zweite mit dem Auftreten einer Hemiparese auf der Seite der sensiblen Reizungserscheinungen einsetzte; deren dritte mit dem Uebergreifen der Lähmung auf das linke Bein begann. Diese Folge der Erscheinungen sprach vielmehr für eine von rechts her auf das Rückenmark wirkende Compression durch einen extramedullären Krankheitsprocess.

Wo dieser aber im speciellen sass, ob in den Wirbeln,

den Rückenmarkshäuten oder dem periduralen Gewebe konnte nicht entschieden werden; dass es sich aber um eine Neubildung handelte, hatte die grösste Wahrscheinlichkeit für sich Anbetrachts des Ausschlusses von Syphilis, Tuberculose und Spondylitis. Denn Syphilis und Tuberculose waren bei dieser stets gesunden Frau, die 9 gesunde Kinder geboren hatte, von der Hand zu weisen; gegen Spondylitis sprach der Mangel von Druckempfindlichkeit, Deviation und Beweglichkeitsbeschränkung der Wirbelsäule, sowie das bei spondylitischen Lähmungen fehlende lange Intervall zwischen dem Auftreten der sensiblen Reizung und der motorischen Lähmung. In der Auffassung des Krankheitsprocesses als eines extramedullären Tumors erfreuten wir uns der Uebereinstimmung mit den vor und nach uns von der Pat. consultirten Herren Senator und Mendel.

War nun ein extramedullärer Tumor vorhanden, so musste weiterhin im Interesse der Operationsindication entschieden werden, ob es ein primärer oder ein metastatischer sei. Denn Anbetrachts des Verhaltens der rechten Niere war die Möglichkeit eines primären Nierentumors um so weniger ausser Acht zu lassen, als auch die Phloridzinuntersuchung ergeben hatte, dass rechts nur der 4. Theil des linksseitig ausgeschiedenen Zuckers producirt wurde. Da von der Entscheidung dieser Frage die Zulässigkeit eines operativen Einschreitens gegen die Rückenmarkslähmung abhing, konnte nur eine explorative Freilegung der rechten Niere genügenden Schutz gegen einen operativen Missgriff geben. Der Augenschein ergab, dass es sich nur um eine durch Ptosis vergrösserte, aber nicht maligne veränderte Niere handelte. Somit war der Versuch einer operativer Beseitigung der Lähmung gerechtfertigt, wenn es gelang festzustellen, in welchem Niveau die Compression des Rückenmarks stattfand.

Die Ausdehnung der motorischen Lähmung konnte dafür nicht verwerthet werden, weil sich die obere Grenze der Rückenmuskellähmung nicht genau feststellen liess.

Näher brachte uns die Verwerthung der sensiblen Lähmung. Die obere Grenze des insensiblen Bezirks entsprach einer Schädigung des 9. Dorsalsegments. Da die Anästhesie eine vollständige war, so musste nach bekannten Gesetzen auch die 8. Dorsalwurzel afficirt sein. —

Eine noch präcisere Lokalisation erlaubten die sensiblen Reizungserscheinungen und das Verhalten der Bauchreflexe.

Die Ausdehnung der sensiblen Wurzelsymptome erreichte nach oben das Gebiet des 6. Dorsalnerven. Da aber die sensible Reizung eines Segments auf die beiden benachbarten irradiirt, also in einem grösseren Bezirke empfunden wird, als der Ausdehnung der Läsion entspricht, so ergab sich das 7. Dorsalsegment als obere Grenze der Compression.

Für dieselbe Lokalisation liess sich nach Herrn Jolly der Ausfall des rechtsseitigen oberen Bauchreflexes verwerthen, der durch das 7. und 8. Dorsalsegment geht.

Aus der Zusammenfassung aller dieser Thatsachen ging somit hervor, dass ein von rechts her comprimirender extramedullärer Tumor mindestens die Höhe des VII. Dorsalsegments erreicht haben musste. Da dieses in der Höhe des VI. Brustwirbels liegt, so musste der obere Pol des Tumors mindestens in das VI. Foramen spinale hineinreichen: Die Wahrscheinlichkeit der Freilegung des Tumors war also am grössten, wenn man den 6. und 7. Wirbelbogen entfernte.

Die Operation wurde am 11. August vorigen Jahres ausgeführt. Ein Längsschnitt legte den 6., 7., 8. Dornfortsatz frei. Nach Entfernung des 7. und 8. Wirbelbogens lag das Rückenmark unverändert vor; nur zeigte es nicht die gewöhnlichen respiratorische Volumschwankungen. Erst nach Resection des 6. Wirbelbogens stiess man, wie erwartet, auf den gesuchten Tumor, welcher sich von der unteren bis zur oberen Grenze der rechten Hälfte des 6. Brustwirbelkörpers in 3 cm Länge nach oben als eine knollige elastische Masse erstreckte, die unten $1\frac{1}{2}$ cm breit war und sich nach oben verschmälerte. Er verdeckte mit seinem unteren Abschnitte das Rückenmark so vollständig, dass es erst als eine an die linke Wand des Wirbelcanals gedrückte Platte zu Gesicht gebracht werden konnte, als man die Geschwulst mit dem Elevatorium gegen ihre Ursprungsstelle zurückdrängte. Auf normales Rückenmark oberhalb des oberen Geschwulstpols kommt man erst nach Abtragung des 5. Wirbelbogens. Hier erscheint der Durasack prall gefüllt und rhythmisch von der Athmung bewegt.

Die Entfernung des sehr brüchigen Tumors liess sich nur mittels des scharfen Löffels bewerkstelligen. Dabei zeigte sich, dass die Tumormassen tief in den Wirbelkörper eindrangen. Das erkrankte Knochengewebe wird ausgiebig mit dem scharfen Löffel entfernt. Plötzlich verrieth ein zischendes Inspirationsgeräusch, dass die rechte Pleurahöhle eröffnet, also der Wirbel in ganzer Dicke perforirt war. Schnell wird die Pleuraöffnung durch einen Jodoformgazestreifen verstopft. Nach Entfernung des Tumors zeigt sich der zuvor comprimirte Durasack wieder normal gefüllt, und lässt die physiologischen Ab- und Anschwellungen in normaler Stärke erkennen. An einer $\frac{1}{2}$ cm langen Stelle war der Durasack eingerissen und liess Liquor austreten. Der kleine Riss wurde mit Catgut vernäht, ein Jodoformgazestreifen auf die Naht gelegt, und die Weichtheilwunde bis auf eine kleine Lücke für die Enden der beiden Gazestreifen geschlossen.

Die Heilung erfolgte prima intentione; der Plenratampon war am 8. Tage entfernt worden.

Der Erfolg der Operation äusserte sich in einer von den Zehen aufwärts schreitenden Rückkehr der Motilität und Sensibilität.

Am 19. Tage konnten die Zehen beider Seiten bewegt werden; die Empfindung für starke Berührung der Füesse war wieder gekehrt.

Am 25. Tage konnten die Unterschenkel im Knie gestreckt werden; Berührungen wurden im ganzen Bereiche der Unterschenkel geföhlt.

Am 30. Tage hatten beide Untere Extremitäten in ganzer Ausdehnung ihre Sensibilität wieder gewonnen.

Am 36. Tage begann die Fähigkeit, die Oberschenkel im Hüftgelenke zu heben.

Am 31. Tage gelingt der erste Versuch zu stehen. 14 Tage später gelingt die erste Gehübung.

Jetzt ist Pat. im Stande, mit Hilfe eines Stockes sich im Garten zu ergehen und Treppen zu steigen; nur hat sie noch nicht das genügende Gefühl der Sicherheit, um furchtlos ohne Begleitung zu gehen, obwohl sie thatsächlich keiner Unterstützung bedarf. Die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten ist normal. Die Kraft des rechten Beins bleibt hinter der der linken etwas zurück. Während dieses aus der Horizontallage bis zum rechten Winkel erhoben werden kann, gelingt die Erhebung rechts nur bis 70°. Auch vermag Pat. beim Gehen das rechte Knie nicht so kräftig durchzudrücken, wie das linke, worauf wohl das Gefühl der Unsicherheit beim Gehen zurückzuführen ist.

Die Bauch- und die Rückenmuskeln haben die normale Functionsfähigkeit wieder gewonnen; Pat. vermag sich aus der horizontalen Lage ohne Unterstützung der Arme aufzurichten und sich wieder langsam niedergelassen.

Das Muskelgefühl der Beine ist normal. Berührungen mit dem Haarpinsel werden richtig localisirt; Knopf und Nadelspitze werden unterschieden.

Dagegen ist der Temperatursinn am rechten Bein, namentlich im Bereiche des Oberschenkels, unvollkommen. Die Patellarreflexe sind noch etwas gesteigert, die Achillessehnenreflexe verlangsamt; Fussclonus fehlt, ebenso der Babinski'sche Reflex. Der verschwundene rechte obere Bauchreflex ist nicht wiedergekehrt.

Für den faradischen Strom ist sowohl die Musculatur des Rumpfes wie die der Beine gut erregbar. Das rechte Bein beantwortet den faradischen Reiz bisweilen mit klonischen Zuckungen.

Den exstirpirten Tumor kann ich leider nicht vorzeigen, da er wegen seiner Brüchigkeit nur zerstückelt entfernt werden konnte. Die Geschwulst hatte etwa die Grösse und Form einer Dattel. Mikroskopisch erweist sie sich als ein Chondrosarcom. Herr von Hansemann hatte die Güte, die mikroskopische Diagnose zu bestätigen.

Anbetrachts des malignen Charakters der Geschwulst und der Unmöglichkeit einer Entfernung des ganzen Wirbelkörpers muss mit der Gefahr eines localen Recidivs gerechnet werden.

Zwar giebt bisher das vorzügliche immer noch stetig fortschreitende Befinden der Frau 8 Monate nach der Operation dieser Besorgniss keine Stütze, aber das jetzt angenommene

Röntgenbild ist etwas verdächtig. Denn es zeigt rechts neben dem VI. Wirbelkörper einen scharf conturirten kleinapfelgrossen kreisförmigen Schatten, der wohl einem neben der Wirbelsäule gelegenen Tumor entsprechen könnte.

Vielleicht aber dürfen wir hoffen, dass dieser Schatten eine harmlosere Deutung erlaubt, sofern er vielleicht der 8tägigen Pleuratomponade mit Jodoformgaze seine Entstehung verdankt

XIX.

Zur Behandlung der Lungenschwindsucht.

Von

Dr. Leopold Danelius, pract. Arzt in Berlin und
Prof. Dr. Th. Sommerfeld-Berlin.

I. Herr Danelius:

Meine Herren! Es ist eine bekannte Erfahrung, dass die Anzahl der für eine bestimmte Krankheit empfohlenen Arzneimittel desto grösser ist, je geringer die damit zu erzielenden Erfolge sind. Dies gilt in besonderem Maasse auch für die Behandlung der Lungenphthise. Von allen den zahlreichen Mitteln, welche uns die Rührigkeit der letzten Jahre auf diesem Gebiete gebracht, dem Creosot und seinen verschiedenen Derivaten, dem Guajacol und dem Guajacolcarbonat, dem Geosot, der Kamphorsäure, dem Thiocoll und vielen anderen hat sich kein Erzeugniss auf die Dauer einer allgemeinen Anerkennung zu erfreuen gehabt und die Erfolge, die einzelnen Mitteln nachgerühmt werden, sind weniger auf eine specifische Wirkung des betreffenden Mittels, als auf die allgemeine Aufbesserung der Körperkräfte und den Einfluss des Medicamentes auf die Verdauung zurückgeführt worden.

Mit diesen Worten leitet Herr Ewald einen Vortrag ein, welchen er an dieser Stelle über „Hetolbehandlung“ am 14. März 1900 gehalten hat. In der That muss man zugeben, dass von allen internen Medicamenten zur Behandlung resp. Heilung der Lungenschwindsucht, welche der Oeffentlichkeit übergeben worden sind, sich auch nicht eines auf die Dauer ein Bürgerrecht in dem Heilschatz erworben hat. Dies gilt auch von dem Hetol, welches, auf exacte Versuche gestützt, durch

klinische Beobachtungen erhärtet, längere Zeit den Anschein erweckte, als wären wir mit seiner Anwendung dem heisserstrebten Ziele, der Heilung der Lungenschwindsucht, einen erheblichen Schritt näher gekommen. Allein obgleich von mancher Seite über gute Erfolge berichtet wird, obgleich der Erfinder, Herr Landerer, fast 85pCt. Heilung in seinem Sanatorium erzielt haben will, hat auch diese Behandlungsmethode bei den praktischen Aerzten wenig Anklang gefunden. So scheint also das resignierte Wort Gerhardts noch heute zu Recht zu bestehen, dass die interne Medication bei der Behandlung der Tuberculose Bankerott gemacht habe, und dass nur von der hygienisch-diätetischen Therapie in ad hoc erbauten Sanatorien alles Heil zu erwarten sei. Allein auch in dieser Beziehung wagt sich die Kritik, die sich der hochgespannten Begeisterung gegenüber längere Zeit abwartend verhalten hat, immer mehr und mehr hervor. Die Stimmen mehren sich, dass die Dauererfolge hinter den Erwartungen erheblich zurückgeblieben sind. Erst vor kurzer Zeit ist an dieser Stätte von den Herren Senator, Fränkel und Katz die Frage so ausführlich behandelt worden, dass ich mir nähere Details ersparen kann. Soviel geht indessen aus allen objectiven Beurtheilungen hervor, dass man sich nicht damit begnügen dürfe, ausschliesslich die in den Heilstätten geübten hygienisch-diätetischen Heilfactoren zu verwenden, sondern dass es unerlässlich sei, auch den übrigen gesammten Arzneischatz bei der Behandlung der Tuberculose heranzuziehen. Dieser Erkenntniss hat sich auch eine Reihe von Heilstättenleitern nicht länger verschlossen, und wir erfahren, dass auch in der unter der ärztlichen Oberleitung von Geheimrath von Leyden und B. Fränkel stehenden Berlin-Brandenburger Lungenheilstätte in Belgiz neuerdings in allen geeignet erscheinenden Fällen, in denen sich die Kranken hierzu bereit erklären, Tuberculin-Injectionen gemacht werden, und wie aus der jüngsten Publication hervorgeht, mit günstigem Erfolge. Möller (Dritter ärztl. Jahresbericht der Vereinsheilstätte des Berlin-Brandenburger Heilstättenvereins und der Samuel Bleichröder-Stiftung bei Belgiz für das Jahr 1902. Zeitschrift für Tuberculose und Heilstättenwesen. Band IV, Heft 4) berichtet, dass er bei den Tuberculösen, welche er lediglich nach den hygienisch-diätetischen Grundsätzen behandelt hat, 11,2pCt. bei der Gruppe von Kranken, bei denen er noch die Tuberculin-Behandlung hinzugefügt habe, 38,8pCt. Heilungen erzielt habe. Dieses Vorgehen

einer unserer besteingerichteten Heilstätten beweist die Nothwendigkeit, der hygienisch-diätetischen Therapie andere Heilfactoren anzugliedern und ihre Wirkung und damit die Zahl der Dauererfolge zu steigern. Können wir schon bei dieser Kategorie von Lungenkranken, welche wir durch die Segnungen der social-politischen Gesetzgebung und durch die privaten humanitären Bestrebungen in die möglichst besten hygienischen Verhältnisse hineinzubringen in der Lage sind, medicamentöser Therapie nicht entbehren, um wieviel mehr sind wir auf sie angewiesen, bei jenen ungezählten Tausenden, denen jene Segnungen aus irgend welchen Gründen versagt bleiben, die wesentlich unter dem Drucke der Heilstätten-Bewegung, wenn auch nicht vernachlässigt, so doch nicht genügend berücksichtigt worden sind. Dieser Umstand ist allerdings zum grossen Theil dadurch bedingt, dass wir noch immer keine specifischen Heilmittel für Tuberculose besitzen, und alle die zahlreichen Medicamente, welche in fast ununterbrochener Reihe auf dem Markt erscheinen, nicht das gehalten haben, was ihre Befürworter in Aussicht gestellt haben. Wenn wir nun heute zu jenen Mitteln ein neues hinzufügen, so sind wir nicht so unvorsichtig, behaupten zu wollen, nun mit einem Schlage die Tuberculose aus der Welt schaffen zu können. Soviel können wir indess als leitenden Grundsatz feststellen, dass die Behandlungsmethode, über welche wir Ihnen nunmehr zu berichten die Ehre haben, einen wesentlichen Fortschritt in der Behandlung der Lungenschwindsucht darstellen wird.

Auf seinen Reisen in Australien fand Herr Robert Schneider, dass die Eingeborenen im Nordwesten Australiens sich zur Heilung der Lungenkranken einer Abkochung der Blätter und Wurzeln einer bestimmten Eucalyptus-Art „*Eucalyptus Maculata Citriodora*“ als Volksmittel bedienten, und, wie die Nachforschung ergab, mit gutem Erfolge. Angeregt durch diese Beobachtung hat Herr Schneider mit Hilfe eines physiologischen Chemikers eine Mischung hergestellt, deren wesentliche Bestandtheile gepulverte Blätter jener Eucalyptus-Art und das aus ihnen und den Wurzeln extrahirte, von dem gewöhnlichen Eucalyptus-Oel sich wesentliche unterscheidende, specifische Ol. *Eucalypt. Maculatae Citriodora*e bilden. Dieser Mischung werden noch Flores Sulfuris und Carbo Ligneus pulveratus hinzugefügt.

Diese Zusammensetzung hat sich der Besitzer unter dem

Namen „Sanosin“ durch Patente schützen lassen und beabsichtigt, sie durch die Apotheken den Aerzten zugänglich zu machen. Wegen der grossen Flüchtigkeit des Eucalyptus-Oeles ist das Pulver in der Menge von 2 Gramm als Einzeldose in kleinen, luftdicht verschlossenen Glastuben dispensirt. Das Pulver stellt ein grauschwarzes amorphes Gemisch von charakteristisch aromatischem Geruche dar. Dem Eucalyptus-Oele kommt zahlreichen Versuchen zu Folge (Binz, Siegen, Buchholz u. a.) eine bedeutende antiseptische und antifermentive Wirkung zu, eine stärkere angeblich sogar, als dem Chinin und der Carbonsäure. Die Ausscheidung des Oeles geschieht durch die Nieren, die Haut und die Lungen, der Harn lässt wie nach Ol. Therebinth Veilchengeruch wahrnehmen.

Die Verwendungsart ist eine Inhalations- oder genauer eine Fumigations-Methode. Es handelt sich um Einathmen von Stoffen, welche auf dem Wege der trockenen Destillation der Luft beigemischt sind. Das Pulver wird vermittelt eines Spiritus-Gas-Apparates auf einer Thon-, resp. Chamotteplatte erhitzt; es entwickeln sich hierdurch Dämpfe, die wesentlich dem Eucalyptus-Oel, resp. Blättern, in geringerem Maasse der schwefeligen Säure entstammen. Der Patient athmet die in der Zimmerluft vertheilten Dämpfe bei geschlossenen Fenstern und Thüren während der ganzen Nacht, event. auf mehrere Stunden am Tage, ein. Es genügt im Allgemeinen, den Apparat 15 Minuten brennen zu lassen; bei grosser Reizbarkeit der Schleimhäute kürzt man die Brenndauer auf 12 Minuten ab; später, wenn, wie wir sehen werden, der Hustenreiz verschwunden ist, kann der Apparat 15—20 Minuten brennen.

Die Idee, der Einathmungsluft medicamentöse Stoffe zu Heilzwecken hinzuzufügen, ist nicht neu; stellt sie doch eigentlich den ältesten Versuch einer Inhalations-Therapie dar. Schon Galen empfiehlt den Phthisikern, sich nach Sicilien zu begeben in die Umgebung des Aetna, um die ausströmenden schwefeligen Dämpfe einzuathmen; auch Rhazes empfiehlt Räucherungen von balsamischen Mitteln bei Brustkrankheit. Mit aller Energie trat Paolo Mascagni im 18. Jahrhundert für die Athmungs-Therapie ein; von ihm rührt der Ausspruch her: „Wenn je ein Mittel gegen die Schwindsucht entdeckt werden sollte, so wird es durch die Luftröhre dem Organismus zugeführt werden müssen.“

In neuerer Zeit wurde diese Behandlungsart in lebhaftester Weise empfohlen, bei der Lignosulfit-Therapie. Hierbei wird

über kleine Tannenbäumchen, also eine Art Gradirwerk, in Lignosulfid gegossen, und die bei dem Abtropfen der Flüssigkeit entwickelten Dämpfe von schwefeliger Säure werden eingeathmet. Ein bekanntes Volksmittel ist das Anhängen von Tüchern, welche mit Terpentin oder Carbolwasser getränkt sind, z. B. bei Keuchhusten, oder die Stramonium-Räucherungen bei Asthma. Wir haben also die vereinigten Wirkungen der Dämpfe von Eucalyptus und schwefeliger Säure zu untersuchen. Die Wirkungen auf den tuberculösen Process konnten wir bisher nicht erklären. Das Thierexperiment muss uns, solange wir nicht ein spezifisches, in wenig Wochen heilend wirkendes Medicament besitzen, im Stich lassen; zu Sectionen haben wir bei unseren Kranken nicht Gelegenheit gehabt. Wir sind also darauf angewiesen, die Veränderung zu studiren, welche in dem subjectiven und objectiven Befinden der Kranken vor sich gegangen sind, und lediglich hieraus ein Urtheil zu gewinnen.

Bei keiner Erkrankung muss nun der Arzt mit Schlüssen, welche er aus der Einwirkung einer Behandlungsart auf den Krankheitsverlauf ziehen will, so vorsichtig sein, wie bei der Tuberculose: das protensartige Bild dieses Leidens, der Wechsel zwischen Besserung und Verschlimmerung, der Optimismus der Erkrankten etc. erschweren die Kritik darüber, was subjectiven Empfindungen was realer Besserung im Verlaufe der Krankheit zuzuschreiben ist, ganz ungemein. Wir werden uns daher am besten vor jeder Täuschung hüten, wenn wir nur diejenigen Veränderungen im Krankheitsbilde der Behandlung zu gute schreiben, welche wir durch physikalische Untersuchungen zu erhärten vermögen. Wir müssen also zwischen subjectiver und objectiver Besserung unterscheiden. Zu ersterer rechnen wir das allgemeine Wohlbefinden, das Kraftgefühl, die Besserung im Appetit, Abnahme des Hustens, der Brustschmerzen etc. Zu letzterer rechnen wir die Abnahme resp. Aenderung des Auswurfs, das Verschwinden der Bacillen und der elastischen Fasern, der Nachtschweisse, des Fiebers, Gewichtszunahme, Aufhellung von Dämpfungen, das Verschwinden der Rasselgeräusche etc. Wir werden in der Kritik umso mehr auf die Aenderungen im Allgemeinbefinden verzichten müssen, als es ja allgemein bekannt ist, dass der Lungenleidende ungemein leicht suggestiv zu beeinflussen ist. Der Gedanke, dass etwas Neues mit ihm vorgenommen wird, die Vorstellung, dass diese neue Behandlungsweise seinem Verständniss leicht zugänglich ist, dazu das Vertrauen auf einen ihm sympathischen Arzt.

vermögen wenigstens vorübergehend, ungemein viel zur Besserung beizutragen, namentlich, da Kranke dieser Art in einer unverwundlichen Selbsttäuschung über ihren wahren Zustand befangen sind. Also diese Momente beiseite lassend, werden wir über den Werth der neuen Methode am besten ins Klare kommen, wenn wir ihre Wirkung vorzugsweise auf diejenigen Symptome prüfen, welche einer physikalischen Untersuchung zugänglich sind.

Die auffälligste Beeinflussung in Folge der Einathmung der Dämpfe zeigen die der Tuberculosen am meisten belästigenden Symptome, der Husten und der Auswurf. Während nach den ersten Einathmungen der Hustenreiz sich zumeist steigert, lässt er bereits nach wenigen Tagen wesentlich nach, und der Kranke, dessen Schlaf durch den andauernden Husten häufig Wochen, ja Monate lang unterbrochen war, gelangt bald ohne Anwendung eines Sedativums zu erquickendem Schlafe. Bei dieser Gelegenheit möchten wir hervorheben, dass während der ganzen Behandlungszeit, die sich theilweise über 3—6 Monate erstreckte, von der Verordnung von Morphium, Codein (Heroin) überhaupt abgesehen werden konnte, was sicherlich als ein wesentlicher Vorzug zu betrachten ist. Hand in Hand mit der Abnahme des Hustenreizes geht eine Verminderung der Bruststiche. Letztere sind gewöhnlich nach 3 Wochen bereits verschwunden.

Von den objectiven Symptomen betrachten wir zunächst das Sputum. Was seine Menge betrifft, so sank sie zuweilen schon nach 8 Tagen auf weniger als die Hälfte herab. Selbst bei schwereren Kranken war die Abnahme des Auswurfes „in 24 Stunden gemessen“ so augenscheinlich, dass die Patienten unaufgefordert Angaben hierüber machten. Es wurden Kranke beobachtet, deren Sputummenge nach 8 Tagen von ca. 100 ccm auf 30 gefallen war; es ist eine Reihe von Kranken darunter, deren Auswurf allmählich vollständig gesehunden und nicht wieder gekommen ist. Noch mehr fällt die qualitative Aenderung des Auswurfes auf. Die schweren Ballen verminderten sich, wurden allmählich selten und verschwanden häufig ganz. Das Sputum wurde dickflüssig eiterig, allmählich homogen eiterig. Mit der Zeit nahm die schleimige Beschaffenheit zu, während der Eiter mehr zurtücktrat. Herr Dr. C. S. Engel, der sich in dankenswerther Weise den Untersuchungen des Auswurfes unterzogen hat, war gleich uns erstaunt, zu beobachten, wie sich von Woche zu Woche die Aenderungen im Auswurf herausbildeten und wie letzterer allmählich das klumpige Aussehen verlor.

Was nun den Gehalt an Bacillen betrifft, so war bemerkenswerth, dass ihre Zahl nach einigen Wochen beträchtlich abnahm, ein vollkommenes Verschwinden konnte jedoch nicht beobachtet werden. Ich möchte mich über diesen Punkt sehr reservirt ausdrücken und selbst der sicher beobachteten Abnahme der Bacillen keinen grossen Werth beilegen, hängt doch die Möglichkeit, Zunahme oder Abnahme von Bacillen festzustellen, von zuviel Zufälligkeiten ab, als dass ein sicheres Urtheil hierüber möglich wäre. Und es scheint unnöthig zu sein, bei dieser Frage lange zu verweilen, besonders da manche Aeterea die Aenderungen im Allgemeinbefinden und physikalischen Befunde für wichtiger halten, als das relative Verschwinden der Bacillen. Beweiskräftiger für die Besserung des Sputums war für uns das sichere Feststellen der Thatsache, dass die elastischen Fasern, welche in der ersten Zeit sehr reichlich gefunden wurden, später vollkommen verschwanden. Wir glauben an diesem Befunde den Schluss ziehen zu dürfen, dass der Zerstörungsprocess in den Lungen zu einem gewissen Stillstande gekommen war.

Ein überaus lästiges Symptom für die Kranken sind die Nachtschweisse; ich brauche vor Ihnen nicht aufzuzählen, was alles zu ihrer Beseitigung empfohlen worden ist. In dieser Beziehung leistet die Methode geradezu Vorzügliches. In allen meinen Krankengeschichten findet sich der Passus: Verschwinden resp. bedeutende Abnahme der Schweisse. Ich erlaube mir, ihnen eine Kranke vorzuführen, die derartig von Nachtschweissen geplagt war, dass sie in jeder Nacht dreimal die Wäsche wechseln und jeden Tag das Bett frisch beziehen musste, weil der Schweissgeruch das Zimmer verpestete. Bei ihr sind die Schweisse bereits nach 4 Wochen vollkommen geschwunden und bis jetzt, d. h. 6 Monate fast später, nicht wieder gekehrt. Diese Patientin bietet noch in anderer Richtung Interessantes. Gestatten Sie mir, die Krankengeschichte kurz zu skizziren:

Frau Katharina P., 27 Jahre alt, verheirathet, kinderlos, hat einen Abort durchgemacht. Vater lebt und ist gesund, Mutter an Schwindsucht gestorben. Sie hat 8 Geschwister, von denen ein Bruder und eine Schwester lungenleidend sind. Von Kinderkrankheiten hat sie Diphtherie, Windpocken und Scharlach überstanden. In ihrem 15. Lebensjahre erkrankte sie an Bluthusten, war 18 Wochen im Moabiter Krankenhaus und wurde mit Tuberculin behandelt. Im Jahre 1898/94 war sie in dem Institut für Infectionskrankheiten und erhielt 156 Einspritzungen von Tuberculin. Nach ihrer Entlassung wurde sie noch 2 Jahre ambulant mit Tuberculin behandelt. Im Jahre 1899 wurde sie von mir

wegen einer schweren Haemoptoe behandelt, ebenso von Herrn Dr. Jakobssohn in der Grossen Frankfurterstrasse. Seit 1901 ist sie mit kurzer Unterbrechung permanent in ärztlicher Behandlung.

Status am 8. IX. 1902. Grosse kräftige Person, 141 Pfd. Gewicht, keine Narben, bei der Inspection des Thorax erscheint die Ausdehnung beider Hälften gleichmässig. Percussion: Dämpfung beider Supraclaviculargruben, hinten Schallverkürzung bis zur Spina. Percussion der Clavicula und der Supraclaviculargruben sehr schmerzhaft.

Auscultation: Wenige trockene Rasselgeräusche im Bereiche der gedämpften Partien. Nachtschweisse, Abends Temperatur 38,9, früh 36. Mattigkeit, schlechtes Allgemeinbefinden, gegen Abend Frost, Puls 96. Die Behandlung begann am 8. IX. Schon am 14. IX. war Morgens Temperatur 37, Abends 38 mit deutlicher Abnahme der Schweisse. Puls 90. Der Auswurf, der vor der Behandlung in mässiger Menge vorhanden war, und nachweislich keine Bacillen enthielt, nahm deutlich ab. Am 9. X, also nach 4 Wochen, war der Auswurf verschwunden, ebenso die Schweisse, der Schlaf war nicht unterbrochen. Husten nur früh beim Aufstehen. Temperatur früh 36,5, Abends 36,9. Appetit, Allgemeinbefinden vorzüglich, Puls 72. Am 24. X. wurde folgender Status aufgenommen: Subjectives Befinden sehr gut, Gefühl grosser Frische, Temperatur früh 36,5, Abends 36,9, Puls 72. Die Schweisse gänzlich verschwunden, kein Auswurf. körperliches Gewicht 148 Pfd., d. h. 7 Pfd. Zunahme. Percussion noch etwas empfindlich, die Dämpfung ist verschwunden, die Auscultation ergiebt nur hinten links unten eine leichte Verschärfung der Expiration. Am 8. XI. nimmt Patientin ihre Thätigkeit als Leiterin eines Schuhwarengeschäftes, jetzt eines Schirmgeschäftes wieder auf und ist von früh 8 Uhr bis Abends 9 Uhr angestrengt thätig. Am 8. III. 1903 stellt sie sich vor, ein pathologischer Lungenbefund ist nicht zu erheben, kein Auswurf, Husten nur früh bei dem Aufstehen, das körperliche Gewicht beträgt 150 Pfd., d. h. ist um weitere 2 Pfd. gestiegen. Am 8. V. erneute Untersuchung. Keine Dämpfung, kein Rasseln. Schweisse absolut verschwunden. Temperatur normal, Puls 72. Gewicht 156 Pfd., also eine Gewichtszunahme von im Ganzen 15 Pfd. Früh 2—3maliges Anhusten. Die Cur hat im Ganzen ca. 10 Wochen gedauert.

Ich bemerke hierbei, dass alle Patienten vor der Behandlung von dritter objectiver Seite untersucht worden sind. Ich bin in dieser Beziehung Herrn Geheimrath Wolf und seinen Assistenten, ferner Herrn Dr. Holtheim, Specialarzt für Lungenleiden, zu besonderem Danke verpflichtet.

An die Nachtschweisse schliesst sich zwanglos die Besprechung des Fiebers an. Wir haben gesehen, dass die soeben vorgestellte Patientin durch die Behandlung vollkommen entfiebert und fieberlos geblieben ist. Wir haben auch bei mehreren anderen Patienten ein Zurücktgehen der Temperatur um mehrere Grad beobachtet, was schon deshalb nicht auffällig erscheinen kann, weil es uns eben durch die Einathmungen gelingt, die Eitersecretion wesentlich zu beschränken, bezw. zum Versiegen zu bringen; doch sind wir nicht in der Lage, eine regelmässige Beeinflussung der Temperatur festzustellen.

Wenn ich der Gewichtszunahme bei unseren Patienten mehr Werth beilege, wie bei Kranken, welche eine Cur in Heilstätten durchgemacht haben, so werden Sie diesen Standpunkt anerkennen in der Erwägung, dass hier von einer Maat nicht die Rede sein kann. Abgesehen davon, dass die überwiegende Mehrzahl unserer Kranken Kassenmitglieder sind, oder sich aus Kreisen rekrutiren, deren sociale Stellung der der Kassenmitglieder ähnelt, haben die meisten unserer Kranken bei der Cur ihre Thätigkeit nicht unterbrochen. Hierzu kommt, dass ich mich ausser Stande sah, den Kranken ausser einem Liter Milch täglich und vielleicht etwas Malzextract irgend eine grössere Zuwendung zu machen.

Ich zeige Ihnen einen Kranken, im dritten Stadium, der im Interesse der Sache auf jedes besondere Stärkungsmittel verzichtet hat, weil er gleich mir neugierig war, ob die Cur allein eine Zunahme des Körpergewichtes erzielen könne. Dieser Mann, der vor Beginn der Cur aus dem Krankenhause entlassen, ein Bild des Elends bot, ist durch unsere Behandlung in den Stand gesetzt worden, schwerste körperliche Arbeit in direkt schädlicher Umgebung leisten zu können, ohne einen einzigen Tag aussetzen zu müssen. Er ist Klempner, und zwar als Lötter thätig, d. h., er ist gezwungen, Salpeter- und Salzsäure-Dämpfe den Tag über einzuathmen. Auch bei seiner Krankengeschichte müssen wir etwas verweilen.

August R., 22 Jahre alt, Vater unbekanntes Aufenthaltes, Mutter lebt und ist gesund, sieben Geschwister als Kinder gestorben, vier leben und sind gesund, als Kind angeblich Masern überstanden, nicht Soldat gewesen wegen Fingerverletzung.

Erkrankt im Oktober 1901 mit Husten, Stichen, Abmagerung, Nachtschweiss. Im Februar 1902 constatire ich Dämpfung vorn bis zur Clavicula, hinten bis zur Spina. Trockene und feuchte Rasselgeräusche, theilweise klingend, im Sputum Bacillen. Er wurde von mir in Behandlung genommen und ist 13 Wochen lang arbeitsunfähig gewesen. Der Antrag auf Uebernahme in eine Heilanstalt wurde von der Landesversicherung abgewiesen. Im Juni 1902 erlitt er einen Messerstich in der rechten Lunge und musste das Krankenhaus am Urban aufsuchen, wo er bis 10. August blieb. Von dort aus kam er zu mir im September, er versucht die Arbeit aufzunehmen, weil er für seine Mutter sorgen muss. Gewicht am 11. September 119 Pfund.

Status: mittelgrosser blasser Mann, kurzathmig. Die linke Thoraxhälfte bleibt bei der Inspiration deutlich zurück. Hinten rechts eine 8 cm lange Narbe.

Percussion: linke Supraclavicular-Grube und Clavicula vollständig gedämpft, linke Spitze 2 cm tiefer als die rechte. Links hinten oben Dämpfung bis zum 4. Brustwirbel.

Auscultation: links vorne oben zahlreiches Knistern, ebenso unter der Clavicula bis zur 2. Rippe. Links hinten verschärftes Expirium.

trockene und feuchte Rasselgeräusche, zum Theil klingend. Rechts hinten und rechts vorn vesiculäres Athmen, an vereinzelt Stellen Rasselgeräusche. Auswurf reichlich, grangrün mit dicken Ballen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Tuberkel-Bacillen und Friedländer'sche Kokken. Reichliche elastische Fasern. Temperatur normal. Puls 106. Patient klagt über Aufgeregtheit, Schlaflosigkeit, Athemnoth und Stiche in der Brust und starke Nachtschweisse. Beginn der Behandlung am 11. September.

Schon nach 8tägiger Behandlung bessert sich der Schlaf, sodass der Kranke 6 Stunden ununterbrochen schlafen kann. Appetit besser, Athmung leichter und freier. Husten und Auswurf nehmen ab. Puls 96.

Am 25. September Allgemeinbefinden gut. Kräfte bei körperlicher Arbeit erheblich zugenommen, Schlaf 6 Stunden ohne Husten; Bacillen und elastische Fasern haben wesentlich abgenommen, der Auswurf wird gleichmässig eiterig. Zunahme des Körpergewichts um 1 Pfd.

Am 2. October: der Auswurf wird schleimiger, die elastischen Fasern sind verschwunden, Kräftezustand befriedigend, Puls 78.

Am 28. October lässt sich eine Abnahme der Dämpfung links hinten um Zweifingerbreite constatiren. Gewicht 124 Pfd., d. h. 5 Pfd. Zunahme. Die Auscultation ergibt im Allgemeinen unveränderte Verhältnisse, nur haben die Knistergeräusche deutlich abgenommen. Nachtschweisse vollkommen verschwunden. Puls 78.

Im Laufe der Zeit nahm R. noch weitere 2 Pfd. zu, sodass sich die Zunahme im Ganzen auf 7 Pfd. beläuft. Diese Zunahme ist erfolgt und geblieben, trotzdem R. sich in Bezug auf seine körperliche Arbeit nicht die geringste Schonung auferlegen konnte. Auswurf wenig, schleimig mit wenig Bacillen, Husten nur Morgens und Abends. Pat. fühlt sich wohl und im Stande, seine Berufsthätigkeit auszuüben ohne zu ermüden. Er hat vor Weihnachten sogar noch Ueberstunden leisten können und glaubt an, dass seine körperlichen Kräfte heute grösser seien, als vor Beginn der Erkrankung.

Wenn es bisher bei diesem Kranken auch nicht gelungen ist, eine Ausheilung der Tuberculose zu erzielen, so liegt doch zweifellos eine geradezu auffällige Besserung des subjectiven und objectiven Befindens vor. Ich habe diesen Fall deshalb ausführlicher besprochen, weil wir einen Kranken, der andernfalls der Invalidisirung anheimgefallen wäre, vollkommen arbeitsfähig erhalten haben bei einer Beschäftigung, die geeignet ist, krankhafte Veränderungen in der Lunge zu erzeugen, geschweige denn in einer schwer erkrankten Lunge den Zerstörungsprocess zu beschleunigen. Aehnliche und höhere Gewichtszunahmen, die auch nach Aufnahme der Thätigkeit bestehen blieben, haben wir bei einer ganzen Reihe von Kranken erzielt. Als Höchstmaass der Zunahme konnten wir 15 Pfd. feststellen. So habe ich einen Kranken in Beobachtung, der als Stadtreisender thätig ist, d. h. von Morgens bis Abends auf den Beinen sein und speciell viel Treppen steigen muss. Er hat einen doppelseitigen Spitzenkatarrh, hat 10 Pfd. zugenommen und erfreut sich eines guten Allgemeinbefindens; eine andere Kranke mit einer Ge-

wichtszunahme von 12 Pfd. ist als Kassirerin in einem Waarenhause thätig.

Wenden wir uns nun den Veränderungen zu, welche wir an den erkrankten Lungenpartieen selbst constatiren können, so müssen wir uns zuerst das Verhalten der Dämpfungen, resp Schallverkürzungen ins Auge fassen. Geben sie uns doch Aufschluss darüber, ob eine vollkommene Wiederherstellung erreicht oder zu erhoffen ist, oder ob wir uns mit einer wesentlichen Besserung begnügen müssen. Ich habe schon bei der Besprechung der Patientin, welche dauernd entfiebert ist, darauf hingewiesen, dass die Dämpfung beider Lungenspitzen verschwunden ist. Ich bespreche hier einen zweiten Patienten, der mir von Herrn Plessner zur Behandlung überwiesen und von Herrn Holtheim untersucht ist.

Karl L. ist 17 Jahre alt, Schlächtergeselle (er ist leider nicht zur Demonstration gekommen, weil er als Schlächtergeselle ausserhalb thätig und zur Zeit nicht abkömmlich ist), seine Eltern und 3 Geschwister sind gesund. Als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie überstanden. Vor 2 Jahren erkrankte er an Stichen, Husten, Mattigkeit und Nachtschweiss. Er hielt sich von März bis Juni 1901 in der Anstalt am Grabowsee auf und wurde geheilt entlassen. Schon im Sommer 1902 musste er das Krankenhaus in Neu-Weissensee aufsuchen und wurde nach 5 Wochen angeblich geheilt entlassen. Seit Januar 1903 ist er wieder krank. Die Untersuchung (Dr. Holtheim) ergibt: Doppelseitiger Spitzenkatarrh.

Percussion: R. h. Dämpfung bis Spina, r. v. Schallverkürzung bis zur Clavicula, r. h., r. v., l. h. vereinzeltes klingendes Rasseln, die Behandlung begann am 8. Februar. Am 5. März constatirte Herr Holtheim: Wesentlicher Rückgang der Rasselgeräusche, Befund minimal, nur noch r. h. spärliches klingendes Rasseln über der Spitze. Die Untersuchung am 18. März ergab: Keine Dämpfung, kein Rasseln, b. l. und h. r. verlängertes Expirium, kein Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweisse, keine Stiche. Appetit gut, Gewichtszunahme reichlich 10 Pfund.

In einigen anderen Fällen, über welche wir Ihnen nunmehr berichten, ist die Dämpfung allerdings nicht vollkommen verschwunden, sondern nur einige Aufhellung des gedämpften Schalles erfolgt.

Frau Juliane B. ist 81 Jahre alt, verheirathet, hat drei Kinder. Ihre Eltern und 8 Geschwister sind gesund. Im October 1901 erkrankte sie mit Bruststichen, Nachtschweissen, Husten, Auswurf und ist 6 Wochen krank. Im October 1902 erkrankte sie wiederum mit Nachtschweissen, Bruststichen, starkem Husten, Auswurf, Abmagerung. Am 27. October hat Herr Holtheim folgenden Status angenommen: R. h. Tiefstand der Spitze, mässig zahlreich trockenes Rasseln und Knackes. J. und E. verlängert.

R. v. Tiefstand der Spitze, rauhes Athmen, Rasseln unterhalb der Clavicula. Die Krankheit machte rapide Fortschritte, sodass wir am 17. November folgenden Status aufnehmen konnten: Mitteltrossae, schlanke

Frau, von gracilem Knochenbau, Gewicht 106 Pfund, klagt über starken Husten, Nachtschweisse, Stiche, Mattigkeit.

L. v. Dämpfung bis zur 2. Rippe. L. h. Dämpfung bis 4. Brustwirbel, r. v. Dämpfung bis zur 2. Rippe.

Auskultation: Zahlreiches, theils feuchtes, theils trockenes, klein- und mittelblasiges Rasseln. Expiration l. h. leicht bronchial, starker Hustenreiz, sodass die Kranke fast ohne Pausen husten musste. Auswurf eitrig schleimig. Bacillenbefund negativ. An diesem Tage wurde mir die Kranke von Herrn Plessner überwiesen.

Am 5. December waren die Schmerzen in der Brust vollständig verschwunden. Husten Nachts eine halbe Stunde, bei Beginn der Einathmung, dann guter Schlaf, am Tage noch viel Husten, der Auswurf nimmt ab, Nachtschweisse bedeutend abgenommen.

Am 29. December gemeinsame Untersuchung mit Herrn Sommerfeld. Die Dämpfung hat sich deutlich aufgehellt, die Rasselgeräusche sind vollkommen verschwunden. Kein Husten, kein Auswurf, kein Nachtschweisse. Die Kranke hat 5 Pfund zugenommen und nimmt im Januar ihre Arbeit als Schneiderin wieder auf.

Frau Ida L., 48 Jahre alt, verheirathet, 1 Kind lebt und ist gesund, eins ist todtgeboren, Eltern leben, leiden beide angeblich an Reissen. Ein Bruder ist gesund, 11 Geschwister als Kinder gestorben. Sie erkrankte vor 18 Jahren an Influenza und Lungenentzündung und hat sich seitdem nicht wieder erholt. Vor 5 Jahren war sie wegen eines Lungenleidens in Blankenfelde, sie ist abgemagert, klagt über Bruststiche, Auswurf und Mattigkeit, Gewicht 118 Pfund.

Status am 17. XI., aufgenommen von Herrn Holtheim:

Perkussion: R. h. totale Dämpfung bis zum Schulterblattwinkel, l. h. Dämpfung bis zum 3. Brustwirbel, r. v. die Supraclaviculargrube gedämpft, l. v. ein gleiches.

Auskultation: r. h. Giemen und Glucksen, sehr abgeschwächtes Athemgeräusch, l. h. vereinzeltes klingendes Rasseln, r. v. klingendes Rasseln, leicht bronchiales Athmen, l. v. vereinzeltes Rasseln, leicht bronchiales Athmen. Auswurf reichlich, eitrig, Bacillen nicht nachweisbar. Beginn der Behandlung am 17. November.

Am 3. December haben die Schmerzen nachgelassen, Husten und Auswurf bedeutend abgenommen, Schlaf und Appetit gut, Allgemeinbefinden besser. Am 17. December Schmerzen nur noch zeitweilig, Husten nur Morgens. Schlaf und Appetit gut, die körperlichen Kräfte nehmen zu.

Im Laufe der Zeit nahm die Besserung langsam, aber deutlich zu, sodass Herr Sommerfeld und ich folgenden Befund erheben konnten: H. r. v. r. verkürzter Schall, h. r. o. abgeschwächtes Athmen und Giemen, sonst reines, vesiculäres Athmen, Gewichtszunahme 5 Pfund. Die Kranke hat im Februar ihre Arbeit als Schneiderin wieder aufgenommen.

Erdmann W., 21 Jahre alt, Vater ist an Kehlkopfleidern gestorben, Mutter und eine Schwester sind gesund. Im November 1900 erkrankt er mit Husten, Stichen, Nachtschweissen und Mattigkeit. Im Jahre 1901 war er 3 Monate am Grabowsee, und wurde als „gebessert“ entlassen. Im Jahre 1902 war er in Davos und wurde Ende Juni mit einem Gewichtsbestande von 121 Pfund wiederum als „gebessert“ entlassen. Seit dem 10. December ist er wieder krank und hat 5 Pfund abgenommen.

Status: (Königliche Poliklinik für Lungenkranke.) Mittelgrosser, schlanker Mann von mattem Aussehen.

Inspection: Deutliches Zurückbleiben der rechten Brusthälfte bei der Athmung.

Perkussion: R. v. Verkürzung bis zur 2. Rippe, r. h. bis zur Spina.

Auskultation: R. v., r. h., l. h. rauhes Athmen, zahlreiches trocknes Rasseln.

Beginn der Behandlung am 17. December. Am 29. December hat der Husten deutlich nachgelassen. Appetit und Schlaf sehr gut, fühlt sich bedeutend frischer.

Am 8. Februar ist eine Gewichtszunahme von 8 Pfund festzustellen, Dämpfung unverändert. Vorne ist nicht Pathologisches mehr zu hören, hinten noch einige trockene Gasselgeräusche.

Am 18. März konnten Herr Sommerfeld und ich feststellen, die Schallverkürzung ist im Allgemeinen unverändert geblieben, wiewgleich man nicht mehr von einer vollkommenen Dämpfung sprechen kann. Dagegen ist fast überall reines vesiculäres Athmen zu hören. Kein Hastra, kein Auswurf, Nachtschweisse vollkommen verschwunden. Der Kranke ist als Lagerchef in einem Confectionsgeschäfte von Morgens bis Abends angestrengt thätig und hat nicht einen Tag während der Behandlungszeit die Arbeit unterbrochen.

Diese Besserungen, meine Herren, sind zumeist unter den ungünstigsten hygienischen Verhältnissen erzielt. Die grosse Mehrzahl der behandelten Kranken entstammt dem Stande der Arbeiter und kleinen Handwerker, deren Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse nach dem übereinstimmenden Urtheile aller Hygieniker gerade dazu angethan sind, der Tuberculose Vorschub zu leisten, nach der Darlegung von Rubner auf dem internationalen Tuberculose-Congress zu Berlin, sogar als die hauptsächlichsten mittelbaren Ursachen der Tuberculose anzusehen sind. Hierzu kommt, dass viele unter den Kranken während der ganzen Dauer der Behandlung ihre Thätigkeit nicht einmal ausgesetzt hatten, ein Umstand, der mit Rücksicht auf die den meisten gewerblichen Beschäftigungen anhaftenden Schädlichkeiten, die Erfolge unserer Therapie unbedingt ungünstig beeinflussen musste. Es darf wohl ausser Frage stehen, dass die Erfolge umso günstiger sein werden, in je besseren wirthschaftlichen Verhältnissen sich der Kranke befindet. Nicht unerwähnt möchten wir auch an dieser Stelle lassen, dass wir jeder weiteren medicamentösen Behandlung vor allem der Verabreichung der Narkotika, enthoben waren.

Wenn wir nunmehr zu den Schlussfolgerungen übergehen, welche die von uns Ihnen heute empfohlene Behandlungsmethode gestattet, so dürfen wir ohne weiteres behaupten, dass die Einathmungen vor allem eine sicherere Beseitigung der die Lungentuberculose begleitenden, von ihr ausgelösten bezw. unterhaltenen katarrhalischen Erscheinungen zu zeitigen vermögen, als die bis-

herigen, auf dieses Ziel gerichteten medicamentösen und physikalischen Maassnahmen. Dies zeigt sich vor allem darin, dass der Auswurf einerseits abnimmt resp. verschwindet, andererseits bei den schweren Fällen seinen Charakter ändert. Der Umstand, dass die Kranken zumeist bald von dem lästigen und sie quälenden Hustenreize befreit werden, ist von grösster Tragweite, insbesondere auch deshalb, weil der zur Erholung und Besserung des Grundleidens unbedingt erforderliche Schlaf nunmehr eintreten kann. Der Appetit hebt sich unter der Einwirkung der eingeathmeten Dämpfe fast durchgehends und durch die gesteigerte Nahrungs-Aufnahme ist eine zweite Vorbedingung für die Genesung gegeben. Gleichgültig nun, ob das in dem Inhalationsmittel vornehmlich enthaltene, australische Eucalyptus-Oel und theilweise auch die schwefelige Säure unmittelbar auf den tuberculösen Herd einwirkt oder nur die begleitenden katarrhalischen Erscheinungen beseitigt und hierdurch gemeinsam mit der geradezu auffallenden Besserung des Allgemeinbefindens die Vorbedingung für eine Heilung der Tuberculose schaffen, in jedem Falle müssen wir daran festhalten, dass diese neue Behandlungsmethode eine wesentliche Bereicherung unserer Maassnahmen zur Bekämpfung der Tuberculose darstellt.

II. Herr Th. Sommerfeld-Berlin:

Dem an mich gerichteten Ersuchen, die als Sanosin bezeichnete, aus gepulverten Blättern und dem Oele der australischen *Eucalyptus citriodora maculata*, Schwefelblumen und Holzkohle bestehende Mischung auf ihren Werth für die Behandlung von Lungenkranken zu prüfen, bin ich bereitwillig nachgekommen, weil ich gerade der Bekämpfung der Lungentuberculose dauernd das grösste Interesse entgegengebracht habe und jedes Verfahren, welches dem Tuberculösen auch nur Erleichterung, Besserung und Wiederherstellung bezw. Verlängerung seiner Erwerbsfähigkeit schafft, als eine werthvolle Errungenschaft begrüsse.

Um ein möglichst objectives Urtheil zu gewinnen und die Kranken in dem Gebrauche des Mittels besser controliren zu können, hatte ich in der Nähe meiner Wohnung auf mehrere Monate Räume eingerichtet, in welchen sich die Patienten unter meiner Aufsicht und der meines derzeitigen Assistenten, Collegen Hauer, vormittags und nachmittags gegen 3 Stunden aufhielten. Einige dieser Kranken wandten die Inhalationen auch während

der Nachtzeit an, andere, insbesondere meine Privatpatienten nur während der Nacht.

Unter den Kranken befanden sich solche in allen Stadien vorwiegend allerdings mit schwererer Tuberculose behaftete; andererseits habe ich das Sanosin, entsprechend seiner Wirkungsweise, auch bei chronischen Bronchialkatarrhen verwendet.

Die Anwendungsform ist, wie Ihnen bereits angedeutet worden ist und wie die praktische Vorführung im Demonstrationzimmer darthut, die denkbar einfachste. Neben dem in gut geschlossenen Glastuben dispensirten Pulver dienen als Utensilien eine kleine Spirituslampe und eine Chamotteplatte.

Nachdem Thüren und Fenster des Inhalations-, in der Regel des Schlafrumes geschlossen sind, wird die Lampe durch Anhalten eines brennenden Streichholzes an die Löcher des cylinderförmigen Zapfens angezündet, wobei 4 kleine Stichflammen aus den feinen Oeffnungen hervortreten. Nunmehr legt man die Chamotteplatte auf die Lampe und schüttet den Inhalt eines Glasröhrchens auf die Mitte der Platte. Bald beginnen sich Gase von ätherischem Eucalyptusöl und schwefeliger Säure zu entwickeln, welche sich allmählich im Zimmer vertheilen und mit der Zimmerluft, ohne irgend welches Zuthun seitens der Kranken, eingeathmet werden.

Man beginne mit einer Vergasungsdauer von 15 Minuten und steige allmählich um je 2 Minuten, für kleinere Zimmer mit weniger als 50 ccm Luftraum bis auf 20, für grössere Zimmer auf 25—30 Minuten. Diese Angaben sollen nur als allgemeine Richtschnur gelten; Sache des behandelnden Arztes wird es sein, je nach der Reizempfindlichkeit des Kranken die Vergasungsdauer zu verkürzen oder zu verlängern. Je reichlicher Gasmengen zur Einathmung gelangen, um so sicherer und nachhaltender wird die Wirkung sein. Während einer Hämoptoe habe ich die Inhalationscur niemals begonnen, andererseits ausgesetzt und zwar etwa noch 8 Tage lang, nachdem die Blutung sistirt hatte. Geringe Blutspuren im Sputum halte ich nach den bisherigen Erfahrungen für keine Contraindication.

Bevor ich nun zu den Resultaten der Behandlung übergehe, sei von vornherein jenem von den zahlreichen Aerztefeinden zu erwartenden Vorwurfe begegnet, als hätten wir an Menschen gefährliche wissenschaftliche Experimente angestellt. Die Wirkungen des Eucalyptusöles und der schwefeligen Säure sind uns bekannt, und wenn beide Mittel auch in grösseren

Dosen gesundheitliche Gefahren heraufbeschwören können, so sind bei der geringen Einzeldosis für eine einzelne Inhalation und bei der sehr feinen Vertheilung in der Athmungsluft Schädigungen unbedingt ausgeschlossen. Dementsprechend konnten wir es auch zulassen, dass in dem Inhalationsraume auch die gesunden Personen verblieben, ein Umstand, der die Verwendungsmöglichkeit des Sanosins erheblich erweitert.

M. H.! Die erste günstige Beeinflussung des Krankheitszustandes, der wir im Anschluss an die Einathmung des Sanosins begegnen, ist die Besserung des Hustens und Auswurfs.

In fast allen Krankengeschichten kehrt gleichmässig, fast stereotyp, der Passus wieder, dass der heftige Hustenreiz, eins der lästigsten subjectiven Symptome, schon nach wenigen Inhalationen, zuweilen sogar schon nach der ersten oder zweiten, sich zu mildern beginnt, um im weiteren Verlaufe, wenn die Tuberculose nicht zu weit vorgeschritten ist, nahezu oder gänzlich zu schwinden. Der zähe, schleimige Auswurf, welcher der Wand der Bronchien fest anhaftete und nur mit grosser Anstrengung herausbefördert wurde, löst sich und wird immer müheloser entfernt; das eitrige und schleimig-eitrige Secret verliert im Verlaufe der Behandlung allmählich seine eitrige Beschaffenheit und nimmt an Menge immer mehr ab.

Der Nachlass des Hustenreizes schafft dem Kranken naturgemäss wesentliche Erleichterung, indem hiermit dasjenige Moment wegfällt, welches durch Blutandrang nach dem Kopfe Eingenommensein desselben und Kopfschmerzen verursacht, durch übermässige Anspannung der Brust- und Bauchmuskeln zu Stichen und Brustschmerzen, andererseits zur Ermattung und Erschlaffung des ganzen Körpers führt und, was für den Allgemeinzustand von noch höherer Bedeutung ist, die Nachtruhe raubt und hierdurch die Möglichkeit einer Erholung und Besserung nimmt.

Der günstige Einfluss des Sanosins auf den Hustenreiz und Schlaf entheben uns in fast allen Fällen der leidigen Nothwendigkeit Sedativa, Morphinum, Codein, Dionin u. dergl. zu verabreichen, auch bei solchen Kranken, welche längere Zeit bereits daran gewohnt waren. Einige Patienten, die über ihre Krankheit nachzudenken pflegten, richteten auch die von ihrem Standpunkte aus wohl berechtigte Frage an mich, ob in dem Inhalationsmittel nicht etwa Morphinum oder eine andere schlafmachende Substanz enthalten sei. Dass dem nicht so ist, geht ohne

weiteres aus der Zusammensetzung des Sanosins hervor; die günstige Wirkung ist vielmehr lediglich der Beseitigung der bronchitischen Erscheinungen zuzuschreiben, und ich darf ohne Uebertreibung die Behauptung aufstellen, dass keine andere Behandlungsmethode uns bei der Bekämpfung des chronischen Bronchialkatarrhs, selbst sehr diffusen und veralteten, bessere Dienste leistet, als gerade das Sanosin.

Wieviel hierdurch bereits gewonnen ist, geht auch aus den Darlegungen Strümpell's (Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie, Bd. I, S. 360) hervor. „Diese secundären, nicht specifisch tuberculösen und doch mit der Lungentuberculose fast stets vereinigten Erkrankungen (ocil. Bronchitis, lobuläre katarrhalische Pneumonie etc.) sind von grösster klinischer Bedeutung... Eine grosse Reihe von klinischen Erscheinungen (so namentlich die meisten fieberhaften Verschlimmerungen der Krankheit) hängen von diesen secundären entzündlichen Processen ab, welche ihrerseits wiederum auch die weitere Ausbreitung der Tuberculose begünstigen. Denn sehr oft gehen die durch secundäre Infection entstandenen entzündlichen Erkrankungen schliesslich durch Invasion von Tuberkelbacillen wieder in tuberculöse Herde über.“

Als fast regelmässige Folge der Inhalationen beobachten wir ferner Schwinden der Nachtschweisse und Aufbesserung des Appetits.

Die Nachtschweisse lassen häufig schon nach wenigen Tagen nach und in den von mir beobachteten Fällen von chronisch verlaufender Lungentuberculose gelang es mir, dieselben wenigstens innerhalb weniger Wochen zu beseitigen.

Geradezu auffallend ist die günstige Beeinflussung des Appetits. Die Esslust hebt sich oft schon nach wenigen Tagen, und demgemäss erzielen wir, wenn auch nicht regelmässig, so doch häufig Gewichtszunahmen von 2—4 Pfund in 2 bis 3 Wochen. Diese Gewichtszunahmen sind wesentlich höher anzuschlagen als die in den Heilstätten erzielten, weil meine Kranken ebenso wie die des Collegens Danelius sich zumeist aus wenig bemittelten Ständen rekrutirten, die sich keine besondere Pflege gönnen konnten, zum Theil sogar während der Cur ihrer Beschäftigung nachgingen. Es handelt sich demnach in unseren Fällen nicht um eine künstliche Ueberernährung, um eine Mastcur, die meist nur das Körperfett mehrt, sondern um eine Hebung der Verdauung und der Assimilation. Ob hierbei das

Eukalyptusöl oder die schweflige Säure eine grössere Rolle spielt, lasse ich z. Z. dahingestellt; bezüglich der letzteren behauptet Lawson (vergl. Husemann), dass sie Pyrosis und ähnliche dyspeptische Affectionen des Magens, wo abnorme Gährvorgänge durch Pilze bedingt werden, alle übrigen Mittel in der Schnelligkeit ihrer Wirkung übertrifft, und auch nach Baierlacher ist Acidum sulfurosum im Stande, Gährungen und Fäulnissprocesse zu verhindern.

Zudem kommt dem Eukalyptusöl u. A. auch eine ausgesprochene antifermentative Wirkung zu.

Die nächste Folge der günstigen Beeinflussung des Hustens, des Auswurfs, der Nachtruhe und des Appetits ist auch in den Fällen, in welchen keine wesentliche Gewichtszunahme erfolgt, die Neubelebung des Kräfte- und Gesundheitsgefühls. Der Kranke verspürt neue Lebenslust und wird zu neuer Thätigkeit nach langer Arbeitspause angeregt. Dass es sich hierbei nicht lediglich um eine psychische Beeinflussung handelt, was sicherlich auch schon als ein Erfolg anzusehen wäre, sondern um somatische Veränderungen, beweist der Umstand, dass die Kranken in ihrer Arbeit ausdauernder werden und ohne wesentliche Anstrengung eine Tagesarbeit verrichten, zu der sie vor der Cur nicht im Stande waren.

Ist durch die Beseitigung der katarrhalischen Erscheinungen an und für sich schon ein sehr wesentliches Hinderniss für die Rückbildung und Heilung der tuberculösen Veränderungen hinweggeräumt, so dürfen wir nach den bisherigen Erfahrungen wohl annehmen, dass das Sanosin auch unmittelbar auf die Rückbildung der tuberculösen Herde günstig einwirkt. In welcher Weise diese Einwirkung erfolgt, vermochten wir bisher pathologisch-anatomisch nicht festzustellen, weil glücklicherweise noch keiner der mit Sanosin behandelten Kranken verstorben ist. In Speculationen sich zu ergehen, halte ich für eine müssige Aufgabe, wenn hierdurch auch der wissenschaftliche Anstrich unserer Ausführungen vielleicht mehr gewährt wäre. Es dürfte vorläufig wenigstens die Thatsache genügen, dass ausser dem Schwinden der katarrhalischen Erscheinungen in fast allen Fällen auch eine Abnahme des Dämpfungsbezirkes und der klingenden Rasselgeräusche festgestellt werden konnte.

Gestatten Sie mir nunmehr, Ihnen aus der grossen Fülle der Beobachtungen einige Krankengeschichten in kurzen Zügen vorzutragen.

Kaufmann B., 22 J. alt.

Leidet seit dem 16. Lebensjahre an Athembeschwerden. Nach einer schweren Erkältung vor 8 J. stellten sich Nachtschweisse, starker Husten, blutiger Auswurf und rapide Abmagerung ein (15 Pfund in drei Wochen). Nach einer Heilcur erholte er sich wieder und nahm in 6 Monaten erheblich an Gewicht zu. Nach einer erneuten Verschlimmerung des Zustandes wurde er den Heilstätten in Malchow und dann in Braunfels überwiesen. Auch der hier erzielte Erfolg hielt nur 3 Monate an. Juli 1901 Aufnahme in ein Krankenhaus, nach 4 Wochen wieder Ueberweisung nach Malchow.

December 1902 erneute Lungenblutung und Arbeitsunfähigkeit. Ende Januar 1903 begann die Inhalationcur.

Befund: V. O. R. abgeschwächter Lungenschall bis zur II. Rippe. H. O. R. Foss. suprascap., Schallverkürzung, Auscultation: V. O. Foss. supra- et infraclav., mitteltrossblas. Rasseln, H. R. Rasseln bis zum Ang. scap.

Klagt über Seitenstiche und Mattigkeit. Husten mässig. Auswurf zuweilen von grünlicher Farbe; zeitweilig Athemnoth. Patient ist sehr leicht erregbar.

12. V. Lungenbefund: V. O. R. geringe Schallverkürzung, wenig rauhes Athmen in der Foss. infraclav.; ebenso H. O.; sonst keine obj. Symptome.

Das Allgemeinbefinden ist sehr gut. Fühlt sich wohl und kräftig. arbeitet täglich 10 Stunden im Contor und Lager, ohne zu ermüden. Husten sehr selten, Auswurf sehr mässig, grauweiss, selten etwas grünlich, Partikelchen enthaltend. Schlaf und Appetit sehr gut.

Kaufmann M., 28 J. alt.

Patient führt sein Lungenleiden auf eine Erkältung während der Reise nach Russland im April 1902 zurück. Damals machte sich besonders lästiger Hustenreiz geltend; im October traten Nachtschweisse. Abmagerung, vermehrter Husten und leichte Ermüdung hinzu.

Befund am 10. November 1902: Infiltrat. der Foss. supracl. u. Rasselgeräusche daselbst.

10. V. 1903. V. O. R. nur noch mässig abgeschwächter Schall; etwas rauhes Inspirium, kein Rasseln, Husten und Auswurf, Nachtschweisse sind geschwunden; Appetit und Schlaf gut. Patient fühlt sich wohl; die frühere Mattigkeit und Schläfrigkeit hat sich gänzlich verloren, so dass Patient sich thatkräftig an der politischen Propaganda bethelligen kann. Gewichtszunahme über 10 Pfund.

Max B., Gürtler, 20 J. alt.

Frühjahr 1902 Influenza. Seit Anfang October trockener kurzer Husten, blasse fahle Gesichtsfarbe, Fettpolster gering. V. O. R. Dämpfung bis z. Intercostalr. Verläng. Exp.; saccad. Athmen.

11. V. 1903. Keine Dämpfung; vielleicht R. geringe Schallabschwächung, wenig abgeschwächtes Athmen, kein Rasseln. Hustenreiz sehr gering.

Schlaf gut, ebenso Appetit.

Patient setzt noch immer die Thätigkeit aus, weil er sich noch weiter kräftigen möchte und fürchtet, durch die Aufnahme des Berufs als Gürtler seine Gesundheit wieder zu schädigen.

W., Steinbildhauer, 88 J. alt. Im December 1901 an Erscheinungen von Lungentuberculose erkrankt, setzte ca. 18 Wochen lang seine Thätigkeit aus und erholte sich allmählich unter dem Gebrauche von Kreosotol. Am 18. April cr. trat er in meine Behandlung. Subjectiv

Symptome: Starker Hustenreiz, schwere Expectoration, gelblicher Auswurf, Gefühl von Schwäche.

18. IV. Die Untersuchung ergab: V O L bis zum unteren Rand der 1. Rippe Dämpfung, ebenso H O L in der Foss. suprasp. Consonirendes Rasseln während des Insp.

10. V. Auswurf sehr gering, von weisser Farbe, Expectoration sehr leicht, Appetit und Schlaf sehr gut. Krankheitsgefühl gänzlich geschwunden; Patient kann seine 7 $\frac{1}{2}$ stündige staubige Arbeit ohne Ermüdung verrichten.

Gewichtszunahme 2 Pfund während der Arbeit.

Die Dämpfung ist noch vorhanden, aber das Rasseln mehr feucht, nur vereinzelt consonirend.

Die Cur wird fortgesetzt.

Frau Rosa L., 51 J. alt, hat als Kind 2mal Lungen- und Brustfellentzündung durchgemacht; war als junges Mädchen sehr bleichsüchtig; hat als Frau drei Jahre lang an Uterinblutungen gelitten; im Alter von 29 Jahren an sehr heftigen Magenblutungen. 1 Jahr später trat Brust-Brustfellentzündung und manifeste Lungentuberculose auf mit Lungenblutungen und Athemnoth. Seit jener Zeit hat Patientin, namentlich um sich über den Winter hinwegzuhelfen, wiederholt Luftcurorte, Bäder und Lungenheilstätten aufgesucht, in den letzten Wintern Meran und Nizza.

Ende December 1902 Beginn der Sanonincur. Subjectives Befinden war sehr schlecht; der Hustenreiz sehr stark, viel schleimig-eitriger Auswurf. Häufig Athemnoth, Schlaf schlecht, ebenso Appetit; allgemeines Schwächegefühl.

V O R bis zum 8. Intercostalraum Dämpfung, reichlich klingendes Rasseln beim Insp., ebenso H bis zur Mitte der Scap.

L V gedämpft bis 2. Interc.

L H bis zur Spina vereinzelt Rasselgeräusche.

25. III. Appetit, Schlaf, subjectives Befinden gut. Auswurf gering, meist grauweiss, selten grünliche Beimischung. Athemnoth geschwunden.

Trotz der sehr ungünstigen Witterungsverhältnisse hat Patientin bei relativem Wohlbefinden den Winter in Berlin verleben können.

Frl. Thekla K., 21 J. alt. Lungenleidend seit 8 Jahren. Septb. 1902 17 Wochen in Vogelsang. Nicht ganz geheilt entlassen — 80 Injectionen von Tuberculin. 17. I. entlassen.

Seit 20. IV. 08 Inhal. Stiche im Rücken und in den Seiten, Auswurf gering, schleimig, mit etwas gelblichen Pünktchen.

10. V. Fühlt sich wohler und stärker als vorher und kann die Hausarbeiten ohne Anstrengung verrichten, während sie vordem schon beim Staubwischen ermüdete.

Schlaf, Appetit sehr gut.

V O L Lungenschall gedämpft bis oberen Rand der II. Rippe.

I. VI. Hustenreiz und Auswurf geschwunden.

Frl. K., 22 J. alt. Mutter, Vater, Schwester gest. Tbc. 1 Schwester kyphotisch. Hustet seit 5 Wochen; fieberhaft erkrankt. Sehr reichlich Auswurf, geballt, eitrig, Husten sehr angestrengt, kann nicht schlafen. Kein Appetit. Sehr schwach.

V L gedämpft in Foss. supracl., auch F. supraspin.

V O R abgeschwächt bis III. Rippe. F. Supracl. Rhonchi sibil.

H L etwa in der Mitte mittelgrossbl. klingende Rasselgeräusche.

11. V. Auswurf geringer, nicht mehr so klumpig, geballt. Seitenschmerzen geringer geworden, Hustenreiz sehr viel geringer; Schlaf jetzt gut. Appetit sehr gut. Fühlt sich bedeutend behaglicher.

I. VI. Hustenreiz und Auswurf fast gänzlich geschwunden.

Former R., 64 J. alt. Leidet seit 20 Jahren an Bronchialkatarrh.
4. V. Knappe Luft. Auswurf eitrig-schleimig, fest. Husten zugestrengt. Schlaf sehr schlecht, muss seit mehreren Wochen Nacht aufstehen und am Fenster sitzen. Keine ausgesprochene asthmatische Anfälle.

11. V. Husten wesentlich geringer, nicht mehr anstrengend. Auswurf weissgrau, geringer an Menge. Schlaf gut, nur noch wenig unterbrochen. Appetit sehr wesentlich vermehrt.

Frau H., 50 J. alt, leidet seit länger als 10 Jahren an chronischen, diffusum Bronchialkatarrh, besonders H R.

Suspect auf Tbc. Mehrmals in Salzbrunn gewesen. Hat im Laufe der Jahre alle nur denkbaren Solventia versucht, hydropathol. Wirkungen, Abreibungen etc., ohne dass die katarrhalischen Erscheinungen je gänzlich geschwunden sind.

Seit Januar ca. 60 Inhalationen. Bronchialkatarrh beseitigt, und auch nach dem Ausspruche der Patientin hat ihr keine Behandlung so wohl gethan wie gerade die Inhalationen.

Aus meinen allgemeinen Darlegungen sowohl wie aus den Krankengeschichten ersehen Sie, m. H., dass wir in der Inhalation des Sanosins ein Mittel besitzen, welches uns bei der Behandlung von Lungentuberculösen sehr schätzbare Dienste zu leisten vermag. Wohl weiss ich, dass ich dem heissersehnten Ideale, ein antituberculöses Specificum der leidenden Menschheit darzubieten, nicht näher gerückt bin; indessen habe ich die Ueberzeugung, dass das Sanosin sich einen dauernden Platz in der Therapie der Lungentuberculose erwerben wird, weil es wie kaum ein zweites Mittel, im Stande ist, dem Kranken die wesentlichsten Beschwerden zu nehmen, ohne dass er zu dem gefährlichen Morphinum zu greifen braucht, und weil es ferner durch Hinwegräumung der katarrhalischen Erscheinungen, der Eiterung und Nachtschweisse, durch Anregung des Appetits und Schaffung eines guten Schlafes uns die Wege ebnet, den Kranken sicherer als vordem, zumal unter Zuhilfenahme der physikalisch-diätetischen Heilfactoren, der Befreiung von seinem schweren Leiden allmählich zuzuföhren.

Ueber einige bemerkenswerthe Tumorbildungen aus der Thierpathologie, insbesondere über gutartige und krebsige Neubildungen bei Kaltblütern.

Von

Dr. Ludwig Pick, Priv.-Doc. f. pathol. Anatomie und Dr. Heinrich Poll.

M. H.! Die Untersuchungen, über die wir die Ehre haben, Ihnen zu berichten, sind während der letzten zwei Jahre von uns gemeinsam zum Theil im anatomisch-biologischen Institut der Universität (Geheimrath Prof. O. Hertwig), zum Theil im pathologisch-anatomischen Laboratorium der Landau'schen Klinik ausgeführt worden. Wir möchten Sie bitten, sich die hier aufgestellten makro- und mikroskopischen Präparate anzusehen. Ausserdem werden wir nach Möglichkeit unsere Befunde durch Projection erläutern.

Es giebt, wie Ihnen bekannt ist, eine Anzahl von Thieren, bei welchen echte Neubildungen und insbesondere auch bösartige sarkomatöse und carcinomatöse Tumoren vorkommen. Diese Thatsache ist, namentlich in den letzten 10 Jahren, ja auch von verschiedenen Seiten experimentell-pathologisch für Impf- und Uebertragungsversuche ausgenutzt worden. Es existiren bereits Lehrbücher der Geschwülste bei Thieren¹⁾ und umfassende wissen-

1) M. Casper, Pathologie der Geschwülste bei Thieren. Wiesbaden 1899; vergl. auch in Lunbarsch-Ostertag's Ergebnissen der allgemeinen Pathologie etc. III. Jahrg., 2 Abth., 1896 (1898), S. 754.

schaftlich werthvolle Statistiken¹⁾ über ihr Vorkommen bei den einzelnen Species.

Was hier in erster Linie auffällt, ist das anscheinend fast ausschliessliche Vorkommen bei Säugethieren und zwar vor Allem bei domesticirten, in Gemeinschaft mit dem Menschen lebenden. Wir kennen bösartige Tumoren und insbesondere Carcinome bei den Pferden, Schweinen, Schafen, Rindern, Hunden, Katzen, Ziegen²⁾; auch bei Ratten und Mäusen. Dagegen scheinen sie nach Schütz u. A. beim Wild gar nicht und bei Thieren in zoologischen Gärten sehr selten beobachtet zu werden³⁾. Unter den älteren Autoren macht bereits Johne, der ausgezeichnete Kenner der Thierpathologie, die neuerdings wiederholt gebrachte Angabe⁴⁾, dass speciell das Carcinom bei Pflanzenfressern weit seltener als bei Carnivoren zu finden sei.

Echte krebsige Tumoren bei Mäusen sind heute vielleicht kaum mehr eine hervorragende Seltenheit⁵⁾. Wir haben Ihnen aber doch aus unserem Material von einem solchen Mäusecarcinom ein Präparat aufgestellt, das eine besondere und dabei sehr deutlich zu beobachtende Histiogenese der Krebsgeschwulst aufweist.

Das Landau'sche Laboratorium erhielt die Geschwulst von Herrn Collegen Dr. Franz Nagelschmidt, der sie bei einer weissen Maus aus der linken Seite von der Höhe der Scapula excidirt hatte, da er das Thier aus besonderen Gründen zu erhalten wünschte. Es ging aber in Folge der starken Blutung bei dem Herausschneiden der diffus in die Umgebung eindringenden und nicht abgrenzbaren Geschwulst zu Grunde. Der

1) a) Schütz, Ueber das Vorkommen des Carcinoms bei Thieren. Verhdlg. d. Comités f. Krebsforschung. Deutsche med. Wochenschrift 1901. Ver.-Beil. S. 240; b) A. Sticker, Ueber den Krebs der Thiere, insbesondere über die Empfänglichkeit der verschiedenen Hausthierarten und über die Unterschiede des Thier- und Menschenkrebses. Arch. f. klin. Chirurgie 1902, Bd. 75, S. 616 u. 1023.

2) Fall von Mammacarcinom bei einer Ziege vergl. bei Sticker, l. c. S. 661.

3) Deutsche med. Wochenschr. l. c. und S. 238; Carcinom bei einem Macacusweibchen sahen nach Behla (Deutsche med. Wochenschrift l. c. S. 284 und Die Carcinomliteratur, Berlin 1901) Sutton und Brodie.

4) Johne in Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der allgem. patholog. Anatomie. Leipzig 1886. S. 168.

5) Fälle von Morau (bei Behla l. c.), Hansen (Verimpfte Carcinome bei weissen Mäusen. Münchener med. Wochenschr. 1902, No. 84, S. 1485), Sjoebbring und von Hansemann (Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allgem. Pathologie etc. VI. Jahrg., 1899 (1901), S. 961 f.

Tumor hatte sich an der genannten Stelle subcutan unter den Augen des Collegen innerhalb von 3 Wochen entwickelt. Sie sehen hier (Demonstration) noch eine Scheibe, an einer Stelle von der fest angewachsenen Mäusehaut mit den weissen Haaren bedeckt. Die Geschwulst hatte eine relativ sehr ansehnliche Grösse. Sie war über 1 cm lang und breit und 5 mm dick, an der Oberfläche leicht lappig, gelbröthlich, ziemlich weich. Der Durchschnitt war grauweisslich, markig und liess trüben emulsiven Saft abstreichen.

Das Mikroskop zeigt nun (Alkohol, Celloidin, van Gieson), dass ein Theil des Geschwulstparenchyms sich aus einer Unmenge von kleinsten Tubulis mit nur gering entwickeltem einschichtigen Epithel und feiner Membrana propria zusammensetzt. Diese formiren unregelmässige Läppchen, die fast nur durch zartwandige Gefässe capillärer Natur getrennt sind. Sonst ist, wie die Färbung nach van Gieson lehrt, von Bindegewebsstroma fast Nichts vorhanden.

In anderen Stellen des Tumors confluiren nun diese drüsigen Röhrrchen, indem sie ihr Lumen verlieren, in solide Stränge übergehen und die Membrana propria verschwindet, theils zu grösseren alveolären Epithelgebieten, theils aber zu scharf begrenzten, sehr breiten, gestreckten und gyrös gewundenen Epithelsträngen, die, nur durch prall gefüllte Blutgefässe und Spuren eines äusserst zarten Bindegewebes getrennt, hier das typische Bild eines blutstrotzenden Medullärkrebses abgeben.

Dicht neben der Geschwulstmasse und in continuirlichem Zusammenhang mit ihr sieht man im subcutanen Fettgewebe reichliche gewundene Drüsentubuli von höherer Ausbildung mit grösseren etwas cystisch geweiteten ausführenden Abschnitten, so dass die histiogenetische Deutung des vorliegenden Carcinoms als Schweissdrüsenkrebs sich wohl begründen lässt¹⁾. —

1) Ueber ähnliche Beobachtungen bei Thieren vgl. z. B. Liénaux, *Annal. de méd. vétérin.*, Avril 1888: Fall von Uebergang eines echten Schweissdrüsenadenoms in ein „Epitheliom“ bei einem Hund. Eigrosser subcutaner Tumor auf dem Rücken des Thieres. Hier ist die Geschwulst aber noch in toto von einer bindegewebigen Hülle umgeben. Ferner Creighton, *Medic. chir. transact.* 1882, S. 28, beschreibt 8 krebsige Tumoren bei einem Hund, wo die Geschwulstbildung mit Bestimmtheit von den Schweissdrüsen ausging. Näheres bei Petersen, Beiträge zur Kenntniss der Schweissdrüsenkrankungen im *Arch. f. Dermatol. u. Syph.* 1898, Bd. 25, S. 452 u. 458; ferner bei Török, *Der Schweissdrüsenkrebs in Mracek, Handb. d. Hautkrankheiten* 1901, III. Abth., S. 484.

Ein zweites Präparat, das gleichfalls von einem Säugethier, einem Hund stammt, ist keine echte Neubildung, aber gerade durch seine Pseudoneoplasmanatur von Interesse, die auf eine höchst eigenartige Weise zu Stande kommt.

Herr College Dr. Glücksmann überbrachte dem Landau'schen Laboratorium den Magen eines Hundes, an dem ihm eine grosse Zahl von erbsen- bis überkirschgrossen Tumoren auffiel. Diese prominente kuglig nach der Schleimhaut zu und waren auf der Kuppe vielfach ulcerirt, wobei, wie schon College Glücksmann feststellte, aus einzelnen Geschwüren Theile von kleinen fadenförmigen Würmern herausragten. Eine Anzahl dieser Würmer lag auch frei im Mageninnern.

Die eingehende Untersuchung ergab nun, dass hier ein ausgezeichneter Fall einer Entozoenkrankheit vorlag, die den Parasitologen und Thierärzten schon länger bekannt, aber doch immerhin nicht gerade häufig beobachtet ist, ein Fall von Knoten, die erzeugt werden durch die Eindringen einer zur Familie der Filariiden gehörigen Nematode, der von Rudolphi (1819) wegen ihrer im frischen Zustand blutrothen Farbe so genannten *Spiroptera sanguinolenta*. Diese Würmer haben eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit dem *Ascaris canis* (myntax nach Rudolphi 1802), für den wir sie auch zunächst hielten. Doch fehlen der *Spiroptera* gegenüber dem *Hundeascaris* — abgesehen von ihrer geringeren Länge, ♂ 80—50 ♀ 60—80 mm gegenüber ♂ 45—60 ♀ 120—170 mm — vor Allem die für *Ascaris canis*, der häufig bei unseren Hunden und Katzen, selten aber auch beim Menschen vorkommt, charakteristischen seitlichen membranösen flügel förmigen Anhänge am Vorderende, die diesem ein Pfeilspitzenartiges Aussehen geben.

Auf eine nähere Beschreibung des Wurmes, die z. B. Railliet in seinem bekannten Lehrbuch der Parasitologie¹⁾ giebt (*Spiroptère ensanguinée*; *Spiroptera* s. *Filaria sanguinolenta*; *Strongylus* s. *Spiroptera lupi*), gehen wir nicht ein. Hier nur soviel, dass er beim Hund, Wolf, auch beim Fuchs und einigen anderen Carnivoren vorkommt und sich namentlich in der Wand von Magen, Speiseröhre und recht häufig auch der Aorta vorfindet. Caparini (1837) hat ihn ferner in den Lymphdrüsen und Railliet selbst (1885) in den Lungen entdeckt; auch noch andere Körperstellen kommen in Betracht.

Grassi, der sich besonders mit dem Entwicklungslauf dieser *Spiropterenart* beschäftigte, fand, dass den Zwischenwirth die gewöhnliche Küchenschabe (*Blatta* s. *Periplaneta orientalis*) abgiebt, in deren Abdominalhöhle sich Cysten mit blutrothen Embryonen des Wurmes vorfinden. Durch Verfütterung solcher Cysten an Hunde stellte Grassi fest, dass bereits nach 15 Tagen gut entwickelte Exemplare sich im Innern der Speiseröhrenmucosa aufhielten. Die Blatta nimmt die Embryonen aus dem Hundekoth auf, und die Hunde fressen wiederum die Schabe. So schliesst sich der Kreislauf.

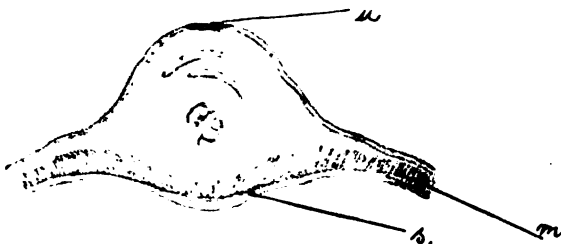
Wo die jugendlichen Würmer einwandern, da entstehen tumorartige Verdickungen der Wand des Oesophagus und Magens oder anderer Organe (Aorta, Lunge etc.) Es ist das eine Art plastischer Reaction, eine Kapselbildung, die man schlechtweg etwa mit der Einkapselung von Fremdkörpern vergleichen kann, nur dass hier noch eine irritirende Wirkung seitens der Stoffwechselproducte der Würmer hinzukommen mag. Innerhalb der Knoten (vergl. auch Railliet l. c. Fig. 375) vollzieht sich dann das Heranwachsen der Jugendformen zu ausgebildeten

1) A. Railliet, Traité de zoologie médicale et agricole. Paris 1895. S. 586—588.

Individuen, und diese verlassen alsdann wieder ihre Höhle und treten in das Lumen des Magens und Darms zurück, wo man sie frei vorfindet. Die kleinen scharfrandigen zackigen Ulcerationen auf der Oberfläche der Knoten und die Schleimhautunterminirungen entsprechen den Austritts- und Eintrittsstellen.

Diese Verhältnisse sind nun in besonders deutlicher Weise an unseren Präparaten zu beobachten (Demonstration von makro- und mikroskopischen Präparaten, Zeichnungen und Projectionsbildern). Hier haben Sie zunächst die Würmer selbst, hier drei Stücke der Magenwand, die Ihnen die einzelnen Etappen der Knotenbildung und die Entwicklung der Würmer in diesen demonstrieren. Zunächst ein auf seiner grössten Höhe durchschnittener bohnengrosser Knoten. Seitlich von der Schnittlinie sehen Sie die sehr feine wallartig umrandete Perforationsöffnung der Schleimhaut (Eintrittsöffnung) und auf der Schnittfläche unter der gut erhaltenen Mucosa eine grauweissliche knotige, concentrisch gestreifte Verdickung der Submucosa, in deren Centrum ein kleiner durchschnittener Wurm gelegen ist. Der nächste Knoten ist bei Weitem voluminöser, reichlich kirschgross (s. Fig. 1). Hier ist die Perforations-(Eintritts-)

Figur 1.



Durchschnitt durch einen Knoten der Magenwand von *Canis domesticus* mit zwei Spiropteren (natürl. Grösse). Der Knoten entspricht der concentrisch fibroes verdichteten Submucosa. u Ulceration der Mucosa; s Serosa; m Muscularis.

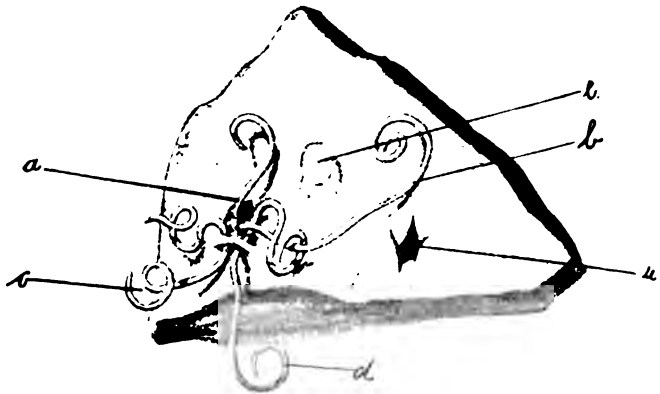
Oeffnung an der Oberfläche (u) mehr spaltartig, die fibröse Verdickung der Submucosa sehr prononciert concentrisch gestreift, und das Knoteninnere enthält, wie die Verfolgung der Windungen der Thiere erkennen lässt, zwei Würmer.

Die dritte Stelle endlich zeigt den Austritt der fertig ausgebildeten Rundwürmer (s. Fig. 2). Von den vier Spiropterenindividuen, die ein knäuelartiges Convolut bilden, stecken zwei (a und b) noch in der Magenwand, ein Wurm (a) noch mit dem grössten Theil seiner Länge. Die beiden anderen (c und d) sind um diese Würmer herum und unter einer kleinen Schleimhautbrücke, die über eine Ulcerationsstelle hinüberzieht, durchgeschlungen.

Dicht neben dem Convolut zeigt die Mucosa einen schneckenförmigen Eindruck (e) und 1 cm davon eine etwa hanfkorn-grosse zackige Ulceration (u) mit scharfen Rändern, die gleichfalls der Ein- resp. Austrittsstelle von Spiropteren entsprechen dürfte.

Die mikroskopischen Bilder in den aufgestellten Präparaten bestätigen durchaus, was schon mit blosssem Auge feststellbar ist: dass die Würmer in rein fibrösen Verdickungen der Submucosa liegen. Die Muskelwand des Magens und die Serosa, sowie die Mucosa, letztere bis

Figur 2.



Knoten der Magenwand von *Canis domesticus* mit *Spiroptera sanguinolenta* (natürl. Grösse). Zwei Spiropteren verlassen den Knoteninnere (a und b). Zwei andere (c und d) sind unter einer Schleimhautbrücke hindurchgeschlungen. e Eindruck durch einen Wurm. u zackige Ulceration.

auf die Geschwürsstelle, sind intact; an einem der fibrösen Submucosaknoten sahen wir eine umschriebene Bildung von Knochengewebe. Auch kann aus den mikroskopischen Schnitten mit Sicherheit geschlossen werden, dass eine Befruchtung der Weibchen durch gleichzeitig eingewanderte Männchen schon innerhalb der Knoten stattfindet. Dem Sie sehen z. B. auf dem eingestellten Schnitt den Uterus des Weibchens mit vielen Hunderten von ellipsoiden, Embryonen enthaltenden dickschaligen Eiern gefüllt.

Wir haben Ihnen, m. H., abgesehen von der Eigenthümlichkeit der Beobachtung selbst, diese Art von „Wurmknoten“ auch deshalb gezeigt, weil nach den Untersuchungen der letzten Jahre auch beim Menschen doch für eine Anzahl von Entoparasiten, von Plathelminthes sowohl wie von Nematoden, eine weit innigere Beziehung zur Darmwand erkannt worden ist, als früher angenommen wurde. Dabei meinen wir hier nicht das Eindringen von Entozoen etwa in Ausführungsgänge der grossen Darmdrüsen, wie z. B. von Ascariden in den Ductus choledochocysticus, hepaticus — man hat ja Ascarideneier als „Wurmknoten“ in der Leber gesehen (Virchow)¹⁾ und abgestorbene Ascariden und Ascarideneier als Kern von Gallensteinen und in Leberabscessen gefunden — oder die gleichfalls den Ascariden wahrscheinlich zukommende Fähigkeit, drohende ulcerative Perforationen der Darmwand activ zu vollenden²⁾ und so in die freie Bauchhöhle zu gelangen.

Vielmehr denken wir speciell an traumatische Invasion auch der intacten Darmwand, wie sie nach den Untersuchungen M. Askanazy's³⁾

1) Vgl. Klebs, Die allgem. Pathologie etc., 1887, S. 469.

2) Orth, Lehrb. d. spec. patholog. Anatom. Bd. 1, S. 892.

3) M. Askanazy, Ueber Art und Zweck der Invasion der Asquillula interstitialis in der Darmwand. Centralbl. f. Bacteriol., Parasitenk. und Infektionskrankh., Bd. 27, 1900, S. 569.

4) idem, Der Peitschenwurm, ein blutsaugender Parasit. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin, Bd. 57, 1896, S. 104.

bei *Strongyloides (Anguillula) intestinalis*, bei *Trichocephalus trichiurus (dispar)* oder nach Cerfontaine¹⁾, M. Askanazy²⁾ und Geisse³⁾ besonders ausgeprägt bei der *Trichinella spiralis* vorkommt, wo die weiblichen Individuen sich selbst activ in die Darmwand hineinbohren und sogar in der Submucosa oder auch im Lumen der erweiterten Chylusgefäße getroffen werden. Bei der *Bilharzia* (dem *Schistosomum* oder *Distoma haematobium*), bei welcher die Würmer nebst ihren Eiern und Embryonen zunächst in der Darmwand gefunden werden und in die Pfortader und die venösen Plexus des Unterleibes dringen, werden namentlich durch die mit einem stacheligen Anhang versehenen Eier sogar polypöse Schleimhautwucherungen und Ulcerationen im Darm und vor Allem in der Harnblase erzeugt⁴⁾, „*Bilharziatumoren*“, die eventuell chirurgisch in Angriff genommen werden⁵⁾.

Wenn also auch ein Fall von *Spiroptera sanguinolenta* beim Menschen unseres Wissens bisher nicht bekannt gegeben ist, so handelt es sich immerhin hier um Zustände, die in mehr localisirter Art als bei der *Bilharzia* sich bei anderen in die Darmwand eindringenden Parasiten des Menschen wohl ausbilden könnten und dann in Fällen, wie der vorliegende, ihr Analogon finden würden. —

Kehren wir wieder zu den eigentlichen Neubildungen bei Thieren zurück, so möchten wir weiter feststellen, dass bei der anderen Gruppe der Warmblüter, den Vögeln, bösartige, speciell krebsige Tumoren nur sehr selten berichtet wurden, auch hier wieder nur bei einem Hausthier, dem Huhn. Johne nennt das Vorkommen von Carcinomen bei Vögeln „verschwindend selten“; Behla zählt Fälle von Carcinom der Leber (Siedamgrotzky) und des Eierstocks (Siedamgrotzky, Zörn, Pauly, Kitt, Klee u. A.) bei Hühnern auf (l. c. S. 284).

Wir verfügen über eigene Beobachtungen von Krebs bei Vögeln nicht. Wir haben uns an Zootomen gewandt, die im Jahre viele Hunderte von Vögeln aller verschiedenster Species untersuchen, aber wir haben auch von diesen nichts Einschlägiges erfahren können.

Manches sogenannte Geflügel- oder Hühnercarcinom namentlich älterer Autoren mag übrigens lediglich einer Missdeutung echter Tuberkel entstammen, die z. B. in der Vogelleber bei

1) P. Cerfontaine, Contrib. à l'étude de la trichinose. Arch. de biol., Bd. 18, 1898, p. 125.

2) M. Askanazy, Zur Lehre von der Trichinosis. Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk., Bd. 15, 1894, S. 225, u. Virch. Arch., Bd 141, 1895, S. 42.

3) A. Geisse, Zur Frage der Trichinenwanderung. Inaug.-Dissert. Kiel. 1894.

4) Orth, l. c., S. 894, u. Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen, 3. Aufl., 1908, S. 171.

5) Goebel, Erfahrungen über die chirurg. Behandlung der Cystitis und der Blasen Tumoren der Bilharziakrankheit. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 66, 1903, H. 8 u. 4.

ihrer bedeutenden knotigen und höckrigen Ausbildung, der centralen regressiven Veränderung und den hier so häufigen Dellen der oberflächlichen Tumoren in der That eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit Krebsknoten nicht verleugnen. (Demonstration der Leber eines im Berliner zoologischen Garten an Geflügeltuberculose verstorbenen und von Poll obducirten Jungfernkranichs (*Grus virgo*). Die von zahlreichen groben, an der Oberfläche gedellten Knoten durchsetzte Leber lässt an Krebsknoten denken. In der Gallenblase ein doppeltbohnengrosser Gallenstein.) —

Ganz negativ waren bisher unsere Kenntnisse über das Vorkommen bösartiger Neubildungen bei Kaltblütern, den Fischen, Amphibien und Reptilien, und in diesem Punkte setzten vor Allem unsere Bemühungen ein.

Wir haben seit zwei Jahren dem gesammten Kaltblütermaterial des anatomisch-biologischen Instituts bezüglich des Vorkommens echter Neubildungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt, und unter dem hierbei Gefundenen möchten wir Ihnen für heute drei Tumoren demonstrieren, eine gutartige, eine bösartige und eine von fraglicher Qualität.

Wir beginnen mit der letzteren, der wir nur wenige Worte widmen wollen.

Sie wurde bei einem Amphibium beobachtet, dem gewöhnlichen, Ihnen bekannten gefleckten oder Harzer Salamander (*Salamandra maculata*). Wir verdanken das Thier der besonderen Liebenswürdigkeit des Herrn Stabsarztes Dr. Drüner, dem es unter sehr vielen von ihm untersuchten Exemplaren wegen einer Geschwulstbildung an der linken Halsseite auffiel. Sie sehen hier das Thier (Demonstration), ein ausgewachsenes Exemplar; es ist bisher nicht weiter zerlegt, da die Untersuchung nach anderer Richtung weitergeführt werden soll.

Die Geschwulst an der linken Halsseite war etwas über haselnussgross, bucklig vorgewölbt. Sie liess sich ziemlich leicht, wenn auch nicht ganz exact herauschälen. Die Excisionsstelle ist hier noch sichtbar, hier auch der Tumor (Demonstration), von dem nur bereits einige Stückchen für die mikroskopische Untersuchung excidirt sind. Sie erkennen noch auf dem Durchschnitte die gefleckte, abwechselnd graugelbe und bräunliche Beschaffenheit; gleichzeitig sehen Sie stellenweise eine deutliche, vom Tumorparenchym sogar etwas retrahirte Kapsel, während in der übrigen Peripherie eine solche nicht oder nicht mehr feststellbar ist. Der Tumor hat unter dem Mikroskop eine ausgesprochene knotige Zusammensetzung. Durch lockeres, spärliche elastische Fasern führendes Bindegewebe getrennt, findet man eine Anzahl grösserer und kleinerer rundlicher Herde, die zu lappigen Agglomeraten zusammenfliessen. Sie bestehen aus einem Gewebe von lymphoidem Charakter: ziemlich gleichmässige Rundzellen mit bläschenförmigem Kern und Nucleolus und sehr dürrigem Protoplasma sind von einem ausserordentlich feinen faserigen Netzwerk durchzogen.

Neben vereinzelt mehr unregelmässigen grösseren und blosseren Kernen und Zellen fallen gleichfalls sehr spärliche rundliche oder ovale vielkernige Riesenzellen auf; ihre Kerne stehen zuweilen peripherisch oder an einem Pol der Zelle gehäuft: sie gleichen dann den Langhans'schen Riesenzellen der Tuberculose.

Naturgemäss dachten wir in erster Linie an diese Affection. Nach den neuerlichen Erfahrungen „spontaner“ Tuberculose bei Fischen (Karpfen)¹⁾ und Reptilien (Schildkröten)²⁾ lag eine solche „spontane“ Tuberculose auch bei Amphibien sehr im Bereich des Geschehens. Indessen waren alle Versuche, Tuberkelbacillen etwas in den Schnitten zu färben, ohne Ergebnis.

Auch an die Möglichkeit der Hyperplasie irgend eines lymphoiden Gewebes war zu denken: als solches käme nach dem Situs der Neubildung bei diesem Thier nur die Thymus in Betracht.

Immerhin ist eine bestimmte Diagnose, bis weitere einschlägige Er-
ahrungen vorliegen, wohl kaum zu erzielen. —

Günstiger steht es damit, wie gesagt, bei unseren anderen beiden von Kaltblütern stammenden Neubildungen.

Wir zeigen Ihnen zunächst die gutartige, von einem Reptil herrührende. Es ist eine grosse Geschwulst von der ventralen Halsseite der Schlangenhalschildkröte, der *Platemys geoffroyana* (*Hydraspis hilarii*), eines Thieres, das in Flüssen und Sumpfbereichen Südbrasilians vorkommt. Es erreicht eine Länge von über 40 cm, wovon auf Hals und Kopf etwa 12 cm entfallen. Das Thier wurde, nachdem es verendet war, vom hiesigen Aquarium dem anatomisch-biologischen Institut zugesandt und uns die Geschwulst vom Obducenten Herrn Dr. Friedmann freundlichst übergeben.

Sie sehen hier (Demonstration) den in Spiritus conservirten abgeplattet eiförmigen Tumor von 6 cm Länge, 4 cm Breite und über 2,5 cm Dicke. Er besitzt durch die anhaftenden Kapselreste eine raue fetzige Oberfläche, die aber sonst rundlich gleichmässig erscheint, und setzt sich, wie der Längsschnitt zeigt, aus einer Anzahl länglicher Lappen zusammen. Diese Lappen sind durch ziemlich kräftige fibröse Septen getrennt. Ein näher zu der Ventralfläche der Neubildung gelegener bräunlicher schmaler Streifen scheint einem Stück atrophischen Halsmuskels zu entsprechen. Das Geschwulstgewebe ist gleichmässig, feinporig, wie mit einer Nadel gestichelt. Stellenweise sind auch ein wenig grössere Hohlräumchen vorhanden.

Die mikroskopische Zusammensetzung des Geschwulstgewebes

1) Bataillon, Dubard et Ferre, Un nouveau typ de tuberculose. Compt. rend. de la société de biologie. 1897, S. 44.

2) Friedmann, Spontane Lungentuberculose mit grosser Caverne bei einer Wasserschildkröte (*Chelone corticata*). Deutsch. med. Wochenschrift, No. 2, 1908.

ist, wie Ihnen die aufgestellten Schnitte zeigen, eine rein adenomatöse resp. microcystische.

Das Stroma des Tumors besteht aus einem ausgesprochen fibrillären Bindegewebe von mittlerem Kernreichthum mit mässig reichlichen zarten, meist capillären Blutgefässen. An der Oberfläche geht es in eine fibröse Kapsel über, der da und dort Bündelchen glatter Muskelfasern angelagert sind. Hier sieht man auch etwas grössere Blutgefässe.

In diesem Stroma liegen nun die theils regelmässig runden, theils mehr länglichen oder mehr oder weniger ausgezackten Durchschnitte der Drüsentubuli, ausgekleidet von einer einfachen Lage auffallend hoher und schmaler Cylinderepithelien mit — bei van Gieson-Färbung — bräunlichem Protoplasmaleib und etwas unregelmässigen, meist länglichen Kernen, die in der basalen Zellhälfte in unregelmässiger Höhe stehen. Das Lumen ist theils leer; öfters aber enthält es granuläre oder mehr grobschollige Massen.

Nach aussen hin ruhen die Epithelien auf einer eigenartig zusammengesetzten Tunica: diese besteht aus 2—5 Lagen kleiner polyedrischer Zellen mit relativ bedeutenden Kernen und Nucleolen. Diese Zellen liegen dicht, ohne sichtbare Zwischensubstanz beieinander. Zwischen sie und die Epithelbasis schiebt sich eine einfache Schicht zarter Spindelzellen, während nach aussen hin unmittelbar das fibrilläre Stroma sich anschliesst.

Letzteres ist übrigens oft durch Häufung und engere Lagerung der Tubuli und Drüsenbläschen stark reducirt.

Mit Rücksicht auf diesen Bau der Geschwulst und auf ihre Lagerung unterliegt es keinem Zweifel, dass der vorliegende Tumor eine echte Struma thyreoidea bei einer Schlangenhalschilddrüse darstellt und zwar eine Schilddrüsenstruma von einer relativ gedacht, ganz bedeutenden Dimension. Wenn Sie, m. H., erwägen, dass die normale Schilddrüse der Schildkröten ein unbedeutendes, bei der *Platemys* wohl im besten Falle kaum mehr als bohruengrosses Knötchen darstellt, das ganz versteckt an der Gabelung der grossen Herzgefässe gelegen ist¹⁾, und Sie diese erhebliche, reichlich hühnereigrosse Neubildung betrachten, deren Länge etwa $\frac{1}{7}$ der gesammten Körperlänge des Thieres

1) vergl. Gino Galeotti, Beitrag zur Kenntnis der Secretionserscheinungen in den Epithelzellen der Schilddrüse. Arch. f. mikroskop. Anatom. u. Entwicklungsgeschichte. 1897. S. 804. Bd. 48.

ausmacht, so werden Sie mir beipflichten, dass man hier geradezu von einer Colossalstruma der Schilddrüse sprechen muss. —

Wir wenden uns nun zu dem zweiten Fall, einer bösartigen Hodengeschwulst. Diese stammt von einem geschwänzten (urodelen) Amphibium, dem japanischen Riesensalamander (*Sieboldia maxima*; *Salamandra maxima* Sieboldii; *Kryptobranchus japonicus*). Es sind das etwas über einen Meter grosse Thiere, die in Japan und in Gebirgen des westlichen Chinas zu Haus sind und in Gebirgsflüssen und in stillen tiefen Gewässern gefangen werden. Auch dieses Thier ging im hiesigen Aquarium zu Grunde — es war von einem andern Riesensalamander an einer Klaue gebissen worden — und wurde von Poll im August 1901 secirt. Die Section war eine sehr vollständige, und es wurden so ziemlich alle Theile aufbewahrt. Es fand sich dabei am rechten Hoden eine grosse Geschwulst, die Poll sogleich einen ungewöhnlichen und verdächtigen Eindruck machte und die in der Folge von uns gemeinsam weiter untersucht wurde. Wir kamen sehr bald zu der Ueberzeugung, dass hier eine in bestimmten Abschnitten krebisige Cystengeschwulst, ein Kystoma testis mit knotigen markigen carcinomatösen Partien vorlag und dass mithin das Verbreitungsgebiet des Carcinoms auch die Kaltblüter einschliesse.

Da erschien Anfang April des vorigen Jahres in einer wesentlich für Fischzüchterkreise bestimmten Fachzeitschrift, der allgemeinen Fischereizeitung¹⁾, ein Aufsatz aus der bayrischen biologischen Versuchsstation für Fischerei in München (Prof. Hofer) über „bösartigen Kropf (Adenocarcinom der Thyreoidea) bei Salmoniden“ von Frl. Dr. Marianne Plehn.

Die Salmoniden, die zu den Physostomen oder Edelfischen, einer Untergruppe der Teleostier gehören, werden repräsentirt durch den Lachs (*Salmo Salar*) und die Forelle (*Trutta fario*), deren verschiedene Spielarten als Regenbogenforelle, Bachforelle und Saibling bezeichnet werden.

Plehn hatte nach ihrer Beschreibung wiederholt grosse Geschwülste bei Saiblingen und Forellen in der Gegend des Unterkiefers und der Kehle gesehen, die theils nach aussen unten sich vorwölbten und nach innen auf Mundhöhle und Rachen übergriffen, theils auch als breite diffuse Anschwellung des unteren

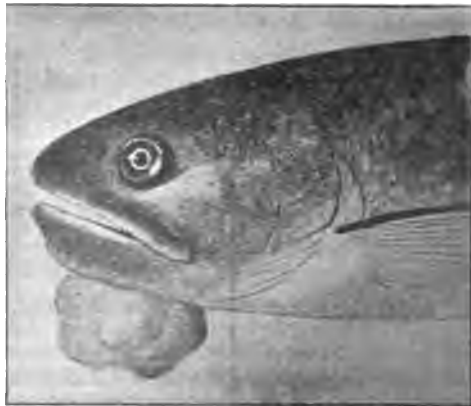
1) München 1902, No. 7; Redaction: Zoologisches Institut der thierärztlichen Hochschule.

Bodens der Mundhöhle auftraten. Die mikroskopische Untersuchung ergab — so berichtete Plehn —, dass echte Krebsgeschwülste vorlagen, die die Muskeln, Knochen etc. zerstörend in ihren Bereich zogen. Den Ausgangspunkt sollte die Schilddrüse bilden, die bei der Forelle eine sehr bedeutende Ausdehnung am Boden der Mundhöhle besitzt.

Herr Prof. Zuntz war so liebenswürdig, mit dankenswerthestem Interesse damals einen Austausch unserer Präparate mit denen Frl. Dr. Plehn's zu vermitteln, und diesem Umstande wie auch der liebenswürdigen Zustimmung von Frl. Dr. Plehn selbst verdanken wir es, dass wir Ihnen heute hier das Fischcarcinom — sowohl die Plehn'schen Reproduktionen der frischen makroskopischen Geschwülste (entsprechend Fig. 1 und Fig. 2 der Plehn'schen Publication l. c.) wie mikroskopische Originalpräparate — demonstrieren können. Wir wollen einer, wie uns Frl. Dr. Plehn schrieb, im Gange befindlichen ausführlichen Mittheilung vom dortigen Institut aus natürlich nicht vorgreifen: insbesondere würde auch der Nachweis des Ausganges der Neubildungen von der Schilddrüse, so wahrscheinlich er aus rein topographischen Gründen auch schon ist, noch exact erbracht werden müssen. Darüber aber kann unseres Erachtens kein Zweifel obwalten, dass hier wirklich epitheliale bösartige d. h. carcinomatöse Neubildungen bei Fischen vorliegen.

Sie sehen hier (Projection, Fig. 3) den Kopf einer Forelle mit einer grossen knolligen Geschwulst an der Unterfläche der

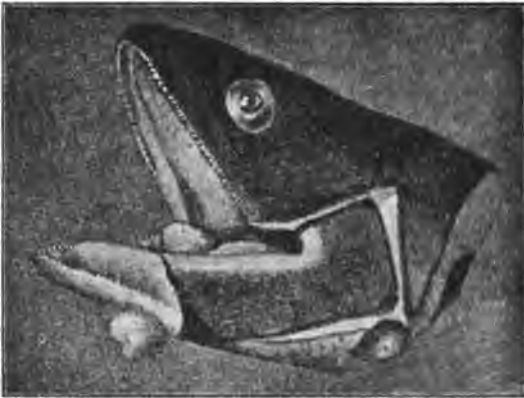
Figur 3.



Mundhöhle; die Neubildung war nach der Plehn'schen Beschreibung dieses Falles von weicher Consistenz, central regressiv verändert und hatte nach innen hin Rachen und Mundhöhle zerstört.

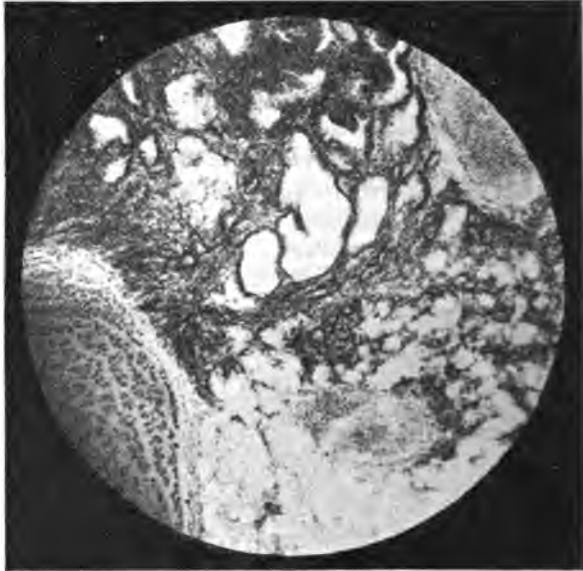
Hier ein zweiter Tumor (Projection, Fig. 4). Diesem Fisch ist ein Theil des linken Kiemendeckels entfernt und das Maul aufgesperrt, um die nach innen und aussen knotig durchgebrochene Neubildung zu zeigen. Sie ragte in diesem Falle besonders weit hervor.

Figur 4.



Hier ist dann weiter (Projection, Fig. 5) ein mikroskopischer Uebersichtsschnitt durch eine etwas kleinere Neubildung mitsammt dem fast total und diffus durch Geschwulstmasse infiltrirten Gewebe des Mundbodens. Sie sehen hier Schleimhaut mit Plattenepithel, Fettgewebe und grössere Blutgefässe, Knorpel und Knochen und Alles erfüllt durch eine epitheliale zerstörend vordringende Neubildung von im Ganzen drüsigem Charakter. Ausserordentlich dicht gedrängte theils etwas grössere, da und dort auch cystische oder cystisch papilläre Schläuche mit ein- bis mehrschichtigen cylindrischen etwas unregelmässigen Epithelien, theils kleinere wenig ausgebildete Schlauchformen und solide Stränge und Zapfen verbreiten sich allerwärts mit unregelmässig vorgeschobenen Ausläufern im Fett- und Bindegewebe und umklammern die Blutgefässe bis dicht an ihr Endothel herantretend. Auch bis unmittelbar unter das geschichtete Plattenepithel der Oberfläche gelangen die soliden Epithelzapfen und drüsigen

Figur 5.



(Mikrophotogramm eines Plehn'schen Originalpräparates.)

Röhren, das Stratum proprium der Mundhöhlenmucosa völlig zerstörend und substituierend; ferner dringen sie auf der Bahn der Markräume in den Knochen ein. Wo zusammenhängende Geschwulstmasse vorliegt, ist das bindegewebige Stroma zwischen den Tubulis bis auf winzige Reste völlig rareficirt.

An anderen Stellen sieht man in die interfasciculären Spalten derben Bindegewebes z. B. des Periosts sich lange dünne solide Zellstränge einschieben oder auch einzelne Zellreihen: ein Bild, das allgemein die metastatische Lymphgefäß- und Lymphspalteninfektion bösartiger Epithelgeschwülste ausdrückt.

Danach ist die vorliegende Geschwulst eine drüsenartige Neubildung destruirenden Charakters, wie sie mutatis mutandis als bezüglich ihrer Nomenclatur viel discutirte Abart des Carcinoms (Adenoma destruens, Adenoma malignum, Carcinoma adenomatodes etc.) auch beim Menschen an gewissen Stellen (Magen, Darm, Gallenwege, Uteruskörper) nicht allzu selten ist.

Hier endlich ein Schnitt (Projection, Fig. 6) von einer stark fortgeschrittenen grossen Geschwulst: das typische Bild eines medullären Carcinoms. Sie sehen hier prima vista die

Figur 6.



(Mikrophotogramm eines Plehn'schen Originalpräparates.)

Sonderung in ein epitheliales Parenchym und ein bindegewebiges Stroma, die bekannte sog. alveoläre Anordnung, während in anderen Bezirken der Geschwulst, ganz wie in entsprechenden Neubildungen beim Menschen, dem Markschwamm der älteren Autoren, die epithelial-bösartige Wucherung eine so lebhaft wird, dass es schwer ist, die Reste des Stromas zwischen den diffus vertheilten grossen vielgestaltigen Epithelzellen herauszufinden.

Unsere Bemühungen unter der Aegide von Herrn Prof. Zuntz und seinem Assistenten Herrn Dr. Walter Cronheim eigenes Carcinommaterial von Fischzüchtern zu erlangen, waren bisher ohne Erfolg. Auch schrieb uns Fr. Dr. Plehn noch vor einigen Wochen, dass das dortige Institut innerhalb des letzten Jahres nur zwei neue Fälle erhalten habe. Es scheint sich also um eine doch immerhin keineswegs häufige Erkrankung zu handeln, und fernerhin hat es den Anschein nach den uns freundlichst gesandten Mittheilungen der verschiedenen Züchter, als ob gerade in südlichen (bayerischen) Districten die Erkrankung eher vorkommt, als in den nördlicheren. Wenigstens haben wir aus

letzteren keine einzige positive Mittheilung darüber zu verzeichnen, dass die Erkrankung hier überhaupt zur Beobachtung kam. —

Begreiflicher Weise begrüßten wir die Mittheilungen und Präparate Fr. Dr. Plehn's für unsern eigenen Befund als ein erfreuliches Pendant. Sie werden Sitz und Volumen der Geschwulst bei unserem Kryptobranchnus am Besten durch den Vergleich mit der normalen Seite erkennen. Das hier aufgestellte Präparat (Demonstration) zeigt die beiden — hier noch den Wolff'schen Körpern entsprechenden — Nieren als zwei etwa 46 cm lange abgeplattete Gebilde, proximalwärts zugespitzt und nach unten hin abgerundet, sich auf je etwa 3,5 cm allmählich verbreiternd.

In der Furche zwischen ihnen laufen die grossen Bauchgefässe. Die gelbbraunen Flecke auf der gesammten ventralen Nierenfläche sind die Nebennieren, die deutlich den kleinen Venen sich anheften.

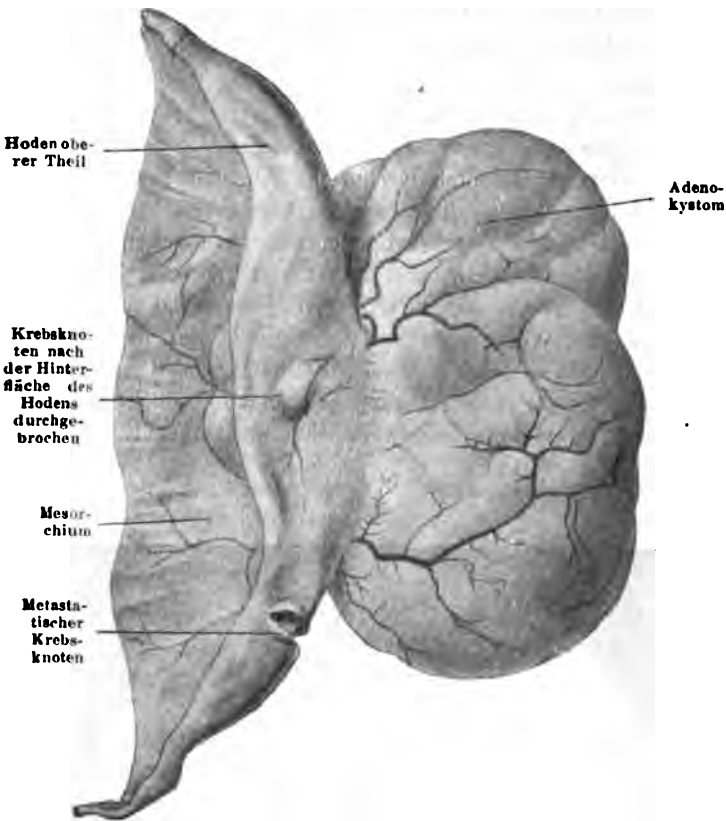
An dem oberen zugespitzten Sexualtheil der linken Niere (Urniere) hängt an einem breiten zarten Mesorchium der über 18 cm lange und fast 2,5 cm breite hellgelbbraunliche Hoden, ein platter Körper, nach oben hin frei abgerundet, nach unten hin zugespitzt. Der dicke gewundene Gang jederseits stellt den Harnsamengang dar.

Mikroskopisch zeigen die beiden zum Vergleich mit den correspondirenden Stellen des anderen (kranken) Testikels herangegenommenen Stückchen die sogenannten Follikel, d. h. geschlossene längliche Bläschen mit spaltförmiger Lichtung, unter einander einigermaassen parallel nach der Längsachse des Organes convergirend, mit grosszelligem, gesetzmässig vielschichtigem Epithel. Von der starken bindegewebigen Albuginea her gehen zwischen die einzelnen Bläschen relativ breite Septen mit zarten Blutgefässen.

Wollen Sie nun mit diesen Verhältnissen die grosse Testikgeschwulst der rechten Seite vergleichen (s. Figur 7).

Hier ist der Hoden ein wenig länger als der andersseitige. Sie erkennen den oberen abgerundeten und den unteren spitz ausgezogenen Theil mitsammt dem breiten Mesorchium. Die im Ganzen ellipsoide voluminöse Geschwulst sitzt mit breiter Basis genau dem mittleren Abschnitt der ventralen Seite des platten Organes in 5,5 cm Länge auf und wölbt sich mit ihren Polen frei nach oben und abwärts in einer Länge von 14 cm, einer Breite von 10 cm und einer Dicke von 6 cm. Der mittlere

Figur 7.
($\frac{1}{2}$ natürl. Grösse.)



Krebsiges Kystom des rechten Hodens von *Kryptobranchus japonicus*, von hinten gesehen; metastatischer Krebsknoten im distalen Hodentheil.

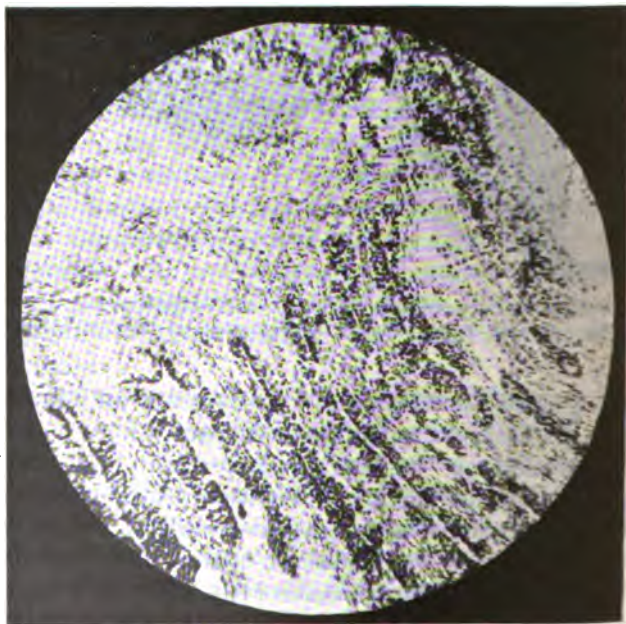
Hodentheil selbst ist entsprechend der Insertion der Geschwulst etwa auf das Doppelte in die Breite gezogen.

Die Neubildung ist von ausgesprochen polycystischem Charakter, aus Cysten mit glatter Oberfläche und glatten Wänden zusammengesetzt, deren Innenfläche eine weissliche, mehrere Millimeter dicke äusserst weiche Schicht bedeckt und deren Inhalt eine nicht ganz klare mit weisslichen Flocken (Geschwulstgewebstrümmern) durchmischte Flüssigkeit bildet. Der frei in die Bauchhöhle ragende Theil führt die grössten, bis überapfelgrossen Cysten. Gegen die Tumorbasis, d. h. gegen den Testikel hin

werden sie kleiner und formiren hier derbere, kleinblaue Cavolute, deren Einzelcysten Erbsen- bis Bohnengrösse besitzen. Ueber den Ansatz des Hodens hinaus buckeln sich auch einige Cysten in das Mesorchium vor, die Blätter desselben entfalten.

Besonders auffallend ist nun (s. Figur 7), dass etwa in der Mitte der sonst ganz freien glatten Dorsalseite des Testikels die Hodensubstanz ein etwa 10 pfennigstückgrosser, runder, schüsselförmiger Geschwulstknoten durchbricht, der nicht gelblich durchscheinend und nicht cystisch wie das übrige Geschwulstgewebe aussieht, sondern eine stark vorstechende, grau-weissliche Farbe und eine markige Beschaffenheit besitzt. Im Uebrigen aber hängt er mit der kleincystischen Partie der Geschwulst unmittelbar zusammen. Des Weiteren fällt auf (s. Figur 7), dass in dem sonst freien zugespitzten distalen Abschnitt des Organs, 3 cm vom unteren Tumoranatz entfernt, ganz selbstständig ein etwa haselnussgrosser, wiederum grau-weisslicher, markiger Knoten die

Figur 8.



Mikrophotogramm der noch normalen Hodensubstanz aus dem rechten Hoden von *Kryptobranchus japonicus*.

ganze Dicke der Hodensubstanz durchsetzt. Auf dem Durchschnitt zeigen sich in seiner homogenen weisslichen Schnittfläche einige kleine unregelmässige cystische Einsprengungen.

Der oberhalb der Geschwulst gelegene Hodentheil ist makroskopisch vollkommen frei.

Mikroskopisch ergibt sich zunächst, dass die für das blosser Auge unveränderte Hodensubstanz genau wie auf der anderen Seite, d. h. normal aussieht. Hier sehen Sie (Projection, Figur 8) eine Anzahl der „Follikel“, mit deutlichen Lumina, paralleler Gruppierung und vielschichtigem Epithel.

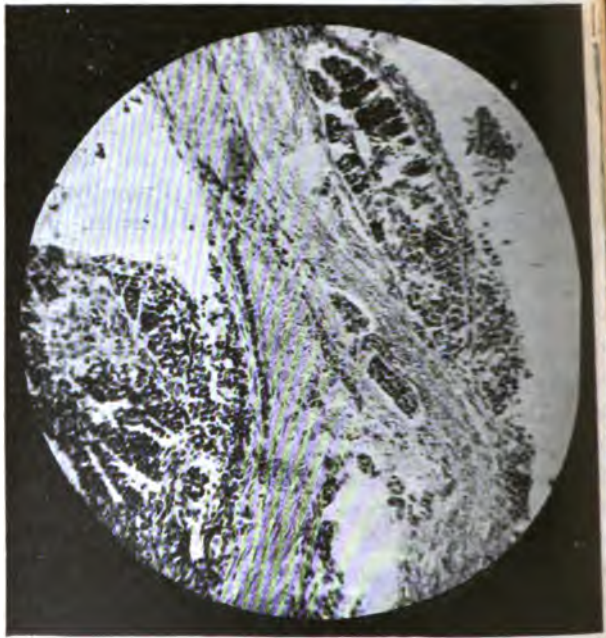
Schnitte aus den polycystischen Theilen lassen erkennen, dass die Cystenwände mit dichten und sehr zahlreichen Lagen stark polymorpher grosser Elemente austapeziert werden. Diese Zellmassen wuchern *pari passu* mit der Vergrösserung der Cyste, indem ein Theil zur Vermehrung des Inhalts durch Eigenzerfall beiträgt; die bindegewebigen intercystösen Septen aber verschmälern sich mit dem Cystenwachsthum. Gleichzeitig wachsen zarte, manchmal auch etwas breitere bindegewebige gefässführende papilläre Sprossen von der Cystenwand in's Innere, wenn auch im Ganzen gegenüber den dicken Epithelzellschichten, welche die Auskleidung abgeben, von ziemlich untergeordneter Ausbildung.

Von besonderem Interesse sind nun die Bilder, welche ein Schnitt durch den markigen, weisslichen, isolirten Geschwulstknoten im unteren Hodentheil liefert (s. Figur 9).

Hier finden sich typische, scharf begrenzte grössere und kleinere alveoläre solide Epithelhäufchen und -stränge. Die Epithelfüllung der daneben vorhandenen (schon makroskopisch angedeuteten) Cystchen ist eine enorme. Ferner sieht man gar nicht selten eingliedrige kürzere und längere Geschwulstzellreihen, die in den Spalten des Bindegewebes lagern. Letztere sind hier mit Geschwulstzellen incirt. Oder die Geschwulstzellstränge liegen in Lymphcapillaren mit stellenweise gut erhaltenem Endothel. In einzelnen dünnwandigen venösen Gefässen stecken mitten im Inneren, von Blutkörperchen umgeben, grosse charakteristische Geschwulstzellcomplexe (s. Figur 10).

Auch die Stelle des Einbruches in eine Vene lässt sich demonstrieren: hier ist das Gefässrohr von den wuchernden Auskleidungszellen einer grossen benachbarten Cyste angefressen und durchbrochen, indem gleichzeitig die proliferirenden Zellen das Loch in der Gefässwand verstopfen.

Figur 9.



Mikrophotogramm aus dem metastatischen Krebsknoten im distalen Theil des rechten Hodens von *Kryptobranchus japonicus*.

Auch etwas Hodenparenchym ist in der Peripherie des Knotens noch vorhanden: es wird, wie schon deutlich die Lupenvergrößerung zeigt, durch die Masse des Knotens stark comprimirt. Ein Zusammenhang zwischen den zum Theil ganz plattgedrückten atrophischen „Follikeln“ und der epithelialen Geschwulstsubstanz besteht nicht, vielmehr dringt letztere in grösseren und kleineren alveolären Zügen destruirend in den noch erhaltenen Parenchymrest hinein.

Nach diesen Befunden liegt hier ein carcinomatöses Kystom des Salamanderhodens vor, das im mittleren Theil des Testikels an umschriebener Stelle entstanden ist und zu einer metastatischen krebsigen Knotenbildung im distalen Hodenabschnitt geführt hat.

Sonstige makroskopische Metastasen wurden nicht gesehen insbesondere auch nicht in der später aus anderen Gründen genauer untersuchten Kiemenregion. Freilich ist nicht ausser

Figur 10.



Geschwulstmasse im Venenlumen, von Blut umgeben; Mikrophotogramm aus dem metastatischen Krebsknoten im distalen Theil des rechten Hodens von *Kryptobranchus japonicus*.

schliessen, dass bei der bedeutenden Dimension dieser Organe ein kleiner vielleicht nur mikroskopischer Herd den Untersuchern leicht entgehen konnte, und andererseits können wir ja auch vor der Hand nicht wissen, ob die Neigung zur Metastasenbildung und die Häufigkeit derselben bei den Kaltblütern den Verhältnissen bei menschlichem Carcinom parallel läuft, zumal die Filter der verschleppten Zellen, die Lymphdrüsen, bei den Kaltblütern fehlen.

Betreffs der Diagnose „Carcinom“ im vorliegenden Fall möchten wir jedenfalls nochmals verweisen: 1. auf das typische histologische Structurbild dieser Geschwulstform in dem medullären Knoten (Figur 9); 2. auf den Einbruch der Geschwulstzellen in die Saftspalten des Bindegewebes und die Lymphgefässe (Figur 9); 3. auf den Einbruch in die Venen, die nicht nur (Figur 10) Geschwulstmasse im strömenden Blut, sondern auch eine Einbruchsstelle aufweisen. —

Wir sind mit dem, m. H., was wir Ihnen zeigen wollten am Ende.

Wir betrachten es als unser wesentlichstes Ergebniss, dass nunmehr das Vorkommen des Carcinoms auch für die Kaltblüter feststeht. Für die Fische ist diese Feststellung Plehn, für die Amphibien uns gelungen. So mag der Analogieschluss gerechtfertigt sein, dass Carcinome auch bei den Reptilien zu finden sind, zumal andersartige echte epitheliale Neoplasmen hier vorkommen: das beweist unser Fall von gigantischer Struma thyreoides bei einer Schildkröte. Und es werden andererseits gewiss auch gutartige epitheliale Neoplasmen bei den anderen Ordnungen der Kaltblüter, den Fischen und Amphibien zu finden sein. Vielleicht ist in der anatomischen und physiologischen Litteratur, die zahllose Untersuchungen gerade an Kaltblütern umfasst, gelegentlich ein solcher Fall gutartiger Geschwulstbildung bereits niedergelegt. Bestimmtes zu finden, gelang uns nicht¹⁾.

Die Betrachtung der beiden Krebsfälle Plehn's und unseres eigenen lässt ferner überraschende Analogieen des Kaltblütercarcinoms mit dem speciellen Aufbau der Krebsgeschwülste beim Menschen und bei den Säugethieren erkennen: wir finden hier wie dort das „destruirende Adenom“, das medulläre Carcinom und das krebsige Adenokystom.

Auch die Lokalisation gerade an Schilddrüse und Hoden entspricht der für den Menschen bekannten Neigung dieser Organe zu neoplastischer epithelialer Wucherung.

Vor allen weiteren Schlüssen hüten wir uns geflissentlich. Wir stehen mit unserer Forschung und Kenntniss hier noch an der Schwelle. Aber es lohnt gewiss, die Frage nach den Krebsgeschwülsten der Kaltblüter, die wir vor diesem wissenschaftlichen Forum heute anregen, systematisch zu verfolgen, zumal ja die Kaltblüter ein wenig kostspieliges und anspruchloses Object gerade für die experimentelle Seite der Frage abgeben würden. —

1) Nicht hierher zählen, wie ausdrücklich bemerkt sei, die Befunde Gebhardt's: Ueber zwei von Protozoen erzeugte Pylorustumoren beim Frosch (Virchow's Archiv, Bd. 147, 1897, S. 586), die Wagner (Ueber Pseudotumoren am Pylorus des Froschmagens, eod. loc. Bd. 150, 1897, p. 432) als Anhäufungen von Distomen feststellte.

Ueber tödtlich verlaufende Kachexien ohne anatomisch nachweisbare Ursache.

Ein Beitrag zur Frage der intestinalen Intoxicationen.

Von

Prof. Dr. E. Grawitz.

Ein Missverhältniss zwischen klinischen Krankheitserscheinungen und anatomisch nachweisbaren Organveränderungen in dem Sinne, dass die post mortem gefundenen pathologischen Veränderungen nicht recht im Einklang mit der Schwere des ganzen Krankheitsbildes stehen und auch den tödtlichen Ausgang nicht ohne Weiteres erklären, ist nicht gerade selten. Besonders auf dem Gebiete der Stoffwechsel-, Blut- und auch Nervenkrankheiten sind wir oft nur durch die Erscheinungen am Lebenden im Stande, die krankhaften Prozesse zu verstehen, da die Anomalien der Zellthätigkeit oft ohne eine bestimmt charakterisirte anatomische Veränderung vor sich gehen.

Nicht selten aber wird das Problem der Diagnose ungemein schwierig zu lösen dadurch, dass auch die vitalen Phänomene nicht so scharf charakterisirt sind, wie etwa bei der Zuckerkrankheit oder der harnsauren Diathese, sondern dass ein ganz allgemeiner Marasmus ohne irgend welche spezifische Eigentümlichkeit vorhanden ist, dessen genetische Erklärung man schliesslich von der Obduction erhofft. Jedoch auch diese ultima ratio lässt in solchen Fällen nicht selten im Stiche und ich glaube, diese Verhältnisse am besten durch die Mittheilung eines konkreten Krankheitsfalles schildern zu können.

P. Sch., 49 Jahre alter Kaufmann, consultirte mich am 18. II. 1902 wegen hochgradiger Schwäche und Hinfälligkeit, die bereits vor etwa Jahresfrist begonnen und sich im März d. J. so gesteigert haben sollten, dass er gezwungen war, seine Arbeit aufzugeben und sich etwa 8 Wochen zu Hause zu pflegen. Nach dieser Zeit war er wieder thätig gewesen, bis sich im Oktober die früheren Beschwerden in verstärktem Maasse wieder einstellten.

Die Thätigkeit des Pat. war von jeher vorwiegend Büreauarbeit, verbunden mit langem Sitzen.

Besondere Krankheiten waren nicht vorgegangen, er war nie sehr kräftig gewesen.

Die Stuhlthätigkeit war seit Langem unregelmässig mit öfters Verstopfungen.

Seine Klagen bestanden in: Mattigkeit, Ohnmachtsanfällen. Schwarzwerden vor den Augen, Appetitlosigkeit.

Am 21. XI. 1902 wurde der Pat. in das Charlottenburger Krankenhaus aufgenommen.

Der objective Befund ergab folgendes: Der mittelkräftig gebaute Pat. zeigt einen dürrigen Ernährungszustand, die Haut ist schlaff, weick, sehr anämisch mit einem Stich ins Grünlich-Gelbliche, die Schleimhäute sehr blass. Keine Oedeme, keine Drüsenanschwellungen. Am Unterleibe ausgedehnte Vitiligo-Flecke.

Die Musculatur schlaff und kraftlos.

Das Sensorium ist frei, Pat. wird leicht schwindlig, sonst finden sich am Nervensystem keine Veränderungen.

Die Herzdämpfung ist in den gewöhnlichen Grenzen, die Herztöne rein, Action beschleunigt, der Puls regelmässig, von mittlerer Spannung.

Ueber beiden Lungen heller voller Schall und reines Vesiculärathmen.

Am Verdauungsapparate lässt sich bei der äusseren Untersuchung nichts Abnormes finden, der Unterleib ist weich, nirgends druckempfindlich. Die Milz klein, Leber in den gewöhnlichen Grenzen. Am After finden sich äussere Hämorrhoidalknoten, im After selbst nichts Abnormes.

Im ausgeheberten Mageninhalt findet sich nach einem Probefrühstück keine freie Salzsäure, keine Milchsäure, dagegen im Verdauungsversuche Pepsin.

Der Stuhl enthält viel unverdaute Muskelfasern, keine Entozoen-Eier oder sonstige heterogene Beimengungen.

Der Urin zeigt ein spec. Gewicht von 1014, ist frei von Eiweiss, Zucker, Indican, enthält Hydrobilirubin.

Das Blut hat ein spec. Gewicht von 1086, das Serum von 1091, das Volumen der rothen Blutkörperchen beträgt 14 pCt.

Morphologisch zeigen die rothen Blutkörperchen sehr geringe Veränderungen, vereinzelte Poikilocyten, keine körnige Degeneration, ganz vereinzelte Erythroblasten, keine Megaloblasten.

Die Leukocyten sind mässig vermehrt ohne Besonderheiten.

Die Temperatur beträgt zwischen 87 und 88°.

Das Körpergewicht ist 61,4 Kilo.

Im Augenhintergrund sind keine Blutungen, noch sonstige Veränderungen.

Bei dieser Sachlage wurde mangels jeder sicheren Organerkrankung zunächst nur eine diätetische roborirende Behandlung eingeschlagen und der Patient erhielt zweistündlich in

kleinen Portionen leicht verdauliche Nahrungsmittel und Nahrungsklystiere, ausserdem Salzsäure und nach Ablauf der ersten Woche kleine Dosen Chinin und ferner Arsen, letzteres in subcutaner Injection.

Zweimal wurde dem Patienten der Magen ausgespült, es ergab sich hierbei jedesmal wieder das völlige Fehlen freier Salzsäure, ohne dass dabei eine motorische Schwäche bestanden hätte. Leider mussten weitere Spülungen wegen absoluten Widerstandes des Patienten ausgesetzt werden.

Trotz der sorgfältigsten Pflege und Ernährung verschlechterte sich der Gesamtzustand weiterhin deutlich, die Temperatur hielt sich zwischen 37,5 und 38,5° C., das Körpergewicht sank auf 59,7 Kilo am 29. XI., das spezifische Gewicht des Blutes auf 1034. Blutungen der Retina traten auch weiterhin nicht auf.

Eine über drei Tage fortgeführte Bestimmung des N-Stoffwechsels (Herr Assistenzarzt Dr. Meinertz) ergab bei einer Gesamt-Zufuhr von 9 gr N, enthalten in Milch, Eiern, Suppe, Gemüse, Schinken, Zwieback und Kartoffelbrei eine Ausfuhr im Urin von:

am 29. XI. :	13,6 gr N	(Tagesmenge des Urins: 1840)
am 30. XI. :	10,1 " "	(" " " 1370)
am 1. XII. :	12,14 " "	(" " " 1615)

Im Durchschnitt pro die: 11,9 gr N im Urin

" " " 1,1 " " im Koth

Sa. 13,0 gr N

Während hiernach die im Koth ausgeschiedene Menge N sich etwa in normalen Grenzen hielt und bewies, dass die Ausnützung der eingeführten Eiweissmenge eine günstige war, zeigte der starke Gesamtverlust an N, dass eine beträchtliche Steigerung des Eiweisszerfalles im Organismus vor sich ging.

In unaufhaltsamer Weise schritt der Verfall der Kräfte vorwärts, die Ernährung wurde immer schwieriger, rectale Zufuhr wurde nicht mehr gehalten und unter Absinken der Temperatur trat am 13. XII. der Tod ein.

Die Diagnose war bei dem Mangel einer ausgesprochenen Organerkrankung nicht mit Sicherheit zu stellen. Das ganze Krankheitsbild glich so sehr dem eines malignen Neoplasma, dass trotz des mangelnden objectiven, speciell palpatorischen Befundes die Anwesenheit eines Carcinoms an einer der Pal-

pation und sonstigen Untersuchung unzugänglichen Stelle angenommen wurde.

Die allgemeine Schwäche und fortschreitende Kachexie erinnerte sehr an die Addison'sche Krankheit, doch bestanden bei unserm Kranken keine Broncefärbungen, auch deuteten weder lokale Veränderungen noch Schmerzen in der Nebennierengegend auf eine Erkrankung dieser Organe hin.

Um eine perniciöse Biermer'sche Anämie handelte es sich auch nicht, da die Veränderungen des Gesamtblutes nicht so stark waren, um als das Wesentliche des Krankheitsbildes angesehen zu werden, und da ganz besonders auch die morphologischen Zeichen schwerer Blutdegeneration fehlten, schliesslich auch die starke Eiweiss-Abschmelzung nicht gerade für diese Erkrankungsform sprach.

Die Obduction ergab, abgesehen von einer Pneumonia ultima im rechten Unterlappen, weder die Anwesenheit eines Neoplasma, noch sonst irgend eine bemerkenswerthe anatomische Veränderung der Organe.

Der Befund war kurz gefasst folgender:

Stark abgemagerte Leiche von gelblicher Hautfarbe. Keine Oedeme. Ausgedehnte Vitiligo-Flecke am Bauche. Zwerchfellstand beiderseits an der V. Rippe.

Herz: Epikardiales Fett ziemlich reichlich. Herzbeutel frei. Muskulatur blass, mässig schlaff, etwas trübe. Geringe Dilatation des rechten Ventrikels. Klappen intact. Koronararterien zart. Grösse des Herzens der Faust entsprechend.

Linke Lunge: Pleurahöhle frei. Lunge blass, lufthaltig, ödematös. Kleine schliefrige Narbe an der Spitze.

Rechte Lunge: Pleurahöhle frei, Ober- und Mittellappen ödematös. Unterlappen hepatisirt, grau-roth.

Nieren: Aeusserst blutarm, leicht getrübt, von glatter Oberfläche. Nebennieren: Intact.

Netz: Ziemlich fettreich.

Milz: Auf's Doppelte vergrössert, mässig derb, Pulpa nicht abstreifbar.

Magen: Blasse Schleimhaut, nicht atrophisch. Im Fundus ein ganz kleiner, röthlicher, weicher Polyp.

Darm: Dünndarm leer, Dickdarm mit breiigem Koth gefüllt. Schleimhaut blass. Nirgends Substanzverluste. Rectum intact.

Leber: Bräunlich, etwas atrophisch, Gallenblase prall gefüllt.

Pankreas: Ohne Veränderung.

Aorta: Desgleichen.

Knochenmark der Rippen lebhaft roth.

Mikroskopisch: Im Knochenmark reichliche Normoblasten. fast gar keine Megaloblasten, farblose Zellen wie gewöhnlich.

Die Magen- und Darmschleimhaut zeigt gute Ausbildung der Drüsen, resp. Zotten und deren Epithelien.

Die Leber-Acini zeigen im Centrum reichlich braunes Pigment, das mit Schwefelammonium keine Eisenreaction giebt.

Dieser negative Befund an der Leiche war ebenso überraschend, wie deprimirend und forderte dringend dazu auf, den Schlüssel zu diesem scheinbar räthselhaften Missverhältniss zwischen dem schweren Krankheitsbilde und den organischen Veränderungen zu suchen.

Vorweg sei gleich betont, dass dieser mitgetheilte Fall durchaus kein Unicum ist, dass vielmehr ähnliche Beobachtungen mir selbst öfters begegnet sind und zweifellos auch anderen Beobachtern die gleichen Schwierigkeiten in der Deutung bereitet haben wie mir selbst.

Häufig findet sich aber bei der Obduction derartig kachektischer Individuen diese oder jene begleitende Organveränderung, die zwar an und für sich den tödtlichen Marasmus nicht erklärt, aber doch die Klarheit des ganzen Krankheitsfalles beeinflusst, sodass eine Beurtheilung der pathologischen Verhältnisse nicht so sicher wie bei diesem ganzen reinen Beobachtungsfalle möglich ist.

Am meisten Aehnlichkeit haben Krankheiten, wie der mitgetheilte Fall, mit der Biermer'schen perniciosen Anämie einerseits und der Addison'schen Krankheit andererseits, und es ist mir auf Grund eines genauen Studiums der Litteratur garnicht zweifelhaft, dass manche publicirte Fälle von Biermer'scher Anämie garnicht dieser Krankheitsgruppe zuzurechnen sind, sondern analoge Beobachtungen wie die unsrige betreffen, bei welchen die Blutveränderungen fälschlicherweise als der Mittelpunkt des Leidens und tödtlichen Ausganges angesehen worden sind. Ich schliesse dies aus den Beschreibungen der morphologischen und sonstigen Veränderungen des Blutes, welche in diesen Publicationen keineswegs denjenigen schweren Charakter erkennen lassen, wie er der Biermer'schen Anämie eigenthümlich ist, und es ist daher kein Zweifel, dass solche unklaren Kachexien, wie bei unserem Falle, von Manchen ohne jede Berechtigung in das bequeme Fach der perniciosen Anämien einrangirt werden.

In unserm Fall hatte schon die Beobachtung *intra vitam* ergeben, dass es sich nicht um eine derartige Anämie handelte und die Obduction bestätigte diese Auffassung, da sich die Matrix der rothen Blutzellen mikroskopisch völlig functionsfähig erwies, und da die Zeichen des pathologisch gesteigerten Erythrocytenzerfalles in der Leber vollständig fehlten.

Nichtsdestoweniger sind die Erfahrungen, welche wir bei den perniciosen Anämien gemacht haben, sehr werthvoll zur Klarlegung solcher dunkler Kachexien, wie sie der mitgetheilte Fall illustriert, denn auch bei der perniciosen Anämie stand man anfänglich vor einem Räthsel, das erst allmählich und auf mancherlei Umwegen gelöst worden ist. Nachdem man eine Zeit lang, veranlasst durch die histologischen Befunde an den Zellen des circulirenden Blutes organische Veränderungen der Knochenmarks als das Primäre dieser Anämien angesehen hatte, lässt sich heute nicht mehr bezweifeln, dass die Markveränderungen in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle lediglich secundäre Erscheinungen sind, hervorgerufen durch eine übermässige Reizung des Markes. Als das Primäre dieser Anämien sind vielmehr Giftwirkungen anzusehen von Stoffen, welche theils von aussen in den Körper gelangen, theils im letzteren selbst gebildet werden, ferner chronische Blutverluste und nur in einzelnen Fällen Erkrankungen der Knochen, die ihrerseits eine verschiedene Aetiologie haben können.

Auch die Erfahrungen bei der Addison'schen Krankheit sind für unsere Frage von Interesse, denn bei dieser meist tödtlich endenden Kachexie sind häufig keinerlei schwerere Organveränderungen ausser der Entartung der Nebennieren vorhanden, und wenn wir die letztere auch als constantes Vorkommniss anerkennen wollen und mancherlei über die Wirksamkeit der Producte der Nebennieren wissen, so ist trotzdem der eigenartige, manchmal ungemein schnell zum Tode führende Krankheitsverlauf, insonderheit die Entstehung der Hautpigmentirung, noch keineswegs durch den Organbefund vollständig geklärt.

Ich erwähne die Addison'sche Krankheit, weil Patient nach dem Typus unseres oben geschilderten Mannes nicht nur in der allgemeinen hochgradigen Apathie und Adynamie viel Aehnlichkeit mit Addisonkranken zeigen, sondern auch Hautpigmentirungen aufweisen können, die grosse Aehnlichkeit mit der Broncefärbung haben, während unser obiger Patient im Gegensatze hierzu eine ausgedehnte Depigmentirung der Haut aufwies, bestehend in grossen Vitiligo-flecken am Leibe, über deren Entwicklung er nichts Näheres wusste.

Wenden wir uns nach diesen Vorbemerkungen zur Kritik des oben geschilderten Krankheitsbildes und heben wir noch einmal die hervorstechendsten Momente desselben hervor.

so sehen wir einen vorher gesunden, in guten Verhältnissen lebenden Mann in langsam schleichendes, durch eine längere Periode besseren Befindens unterbrochenes Siechthum verfallen, das später in schnellerem Verlaufe unter Fieber, Appetitlosigkeit und steigender Hinfälligkeit zum Tode führt.

Hervorzuheben ist ferner das Fehlen von Eiweiss, Zucker und Indikan im Urin, das starke Ueberwiegen des ausgeschiedenen Stickstoffes gegenüber der Einfuhr, ferner die starke, secundäre Anämie.

Angesichts aller dieser Erscheinungen und der völlig intacten Beschaffenheit sämtlicher Organe (mit Ausnahme der sub finem vitae entstandenen Pneumonie) hat man zunächst den allgemeinen Eindruck, dass es sich hier um eine chronische Vergiftung gehandelt haben muss, welche eine starke protoplasmazerstörende Wirkung gehabt hat, und es muss unsere Aufgabe sein, zu ermitteln, von welcher Stelle aus diese Giftwirkung stattgefunden haben kann.

Dass es sich um ein von aussen eingeführtes Gift gehandelt haben könnte, ist mit Sicherheit auszuschliessen, da in dem Berufe des Kranken als Comptoirist bei sehr regelmässiger Lebensführung und Wohnung in einem gesund gelegenen Villenvororte nicht der geringste Anhaltspunkt für irgend eine toxische Schädigung aufzufinden war, wie auch der Aufenthalt im Krankenhause keine Besserung in dem Krankheitszustande bewirkte, trotzdem er hierdurch allen bisherigen äusseren Einflüssen entzogen war.

Man kommt somit zu dem Schlusse, dass die Giftbildung im Körper selbst stattgefunden haben muss und bei sorgfältiger Erwägung aller Verhältnisse, welche sich bei diesem und andern Kranken mit gleichem Symptomencomplex gefunden haben, glaube ich, in dem Mangel an freier Salzsäure im Magen dasjenige Moment gefunden zu haben, welches bei derartigen Kranken einzig konstant vorhanden und am ehesten geeignet ist, die ganze scheinbar so dunkle Sachlage zu erklären.

Vorweg sei betont, dass es sich bei unserm Patienten nicht um Achylie, d. h. völliges Versiegen der Magensaftabsonderung handelte, dass auch keine Atrophie der Magen- oder Darmdrüsen bestand, wie sich post mortem zeigte, dass vielmehr hier, wie auch in ähnlichen Fällen, nur der Mangel an freier Salzsäure in Betracht gezogen werden kann. Es erübrigt

sich daher, an dieser Stelle auf die weitschichtige und vieldiscutirte Frage nach der Bedeutung der Achylie einerseits und der Drüsenatrophie andererseits einzugehen, es handelt sich vielmehr lediglich um die Frage, ob ein chronischer Salzsäuremangel im Magen geeignet sein kann, ein Krankheitsbild von der geschilderten Schwere mit schliesslich tödtlichem Ausgange hervorzurufen.

Dass sich diese Frage nicht schlechthin mit ja oder nein beantworten lässt, liegt auf der Hand. Wir sind hier, da die experimentelle Ergründung der Frage aus den verschiedensten Gründen ausgeschlossen erscheint, einerseits auf theoretische Erwägungen, andererseits auf praktische Beobachtungen zumal nach der therapeutischen Richtung angewiesen und werden weiterhin sehen, wieweit es möglich ist, in dieser Frage ein Urtheil abzugeben.

Bei der theoretischen Erwägung muss von vornherein betont werden, dass unzweifelhaft der Ausfall an Nährstoffaufnahme bei solcher chronischen Anacidität nicht in die erste Linie gestellt werden kann und eine etwaige Unterernährung auf keinen Fall zur Erklärung des schweren deletären Krankheitsverlaufes allein ausreicht, denn es ist durch Stoffwechseluntersuchungen ja genugsam bewiesen, dass die Verdauung und Assimilation der Eiweissstoffe im Darmcanal vollständig ausreichend besorgt werden kann auch bei gänzlicher Ausschaltung des Magensaftes.

Ebenso mag dahingestellt bleiben, inwieweit der Ausfall des Reizes, welchen normalerweise der saure Mageninhalt auf die Secretion der Galle und des Pankreassaftes ausübt, schädlich auf die Verdauung und damit den allgemeinen Ernährungszustand einwirkt.

Bleiben wir vielmehr bei der Annahme einer toxogenen Kachexie, so lassen sich meines Erachtens zwei Möglichkeiten der Entstehung von Giftstoffen bei Anacidität denken und zwar kann erstens der Fortfall der antibacteriellen Wirkung der Salzsäure die Bildung von Giftstoffen ermöglichen.

Bekanntlich ist die Frage von der desinficirenden Wirksamkeit der Magensecretion Gegenstand zahlreicher Arbeiten geworden und es ist bemerkenswerth, dass die Bewerthung dieser Wirksamkeit seitens der einzelnen Autoren eine recht verschie-

dene ist, indem z. B. von Noorden¹⁾ früher der Ansicht war, dass sich die desinficirende Wirkung des Magensaftes nicht über die Grenzen des Magens selbst erstreckte, während neuerdings von Bunge²⁾ gerade in der desinficirenden Wirksamkeit der HCl die Hauptthätigkeit des Magens erblickt. Untersuchungen des Urins auf Fäulnisprodukte bei Menschen mit Anacidität haben bei v. Noorden³⁾, Kast⁴⁾, Straus⁵⁾, Stadelmann⁶⁾, Wasbutzki⁷⁾, Baumstark⁸⁾ verschiedene Resultate ergeben, doch scheint es mir nicht richtig zu sein, die antibacterielle Wirksamkeit des Magensaftes lediglich an den Producten saprophytischer Entwicklung zu messen, sondern von noch grösserer Bedeutung dürfte der Ausfall der Magendesinfection dann sein, wenn z. B. von cariösen Zähnen oder andern Reservoirs der Mundhöhle pathogene Mikroorganismen z. B. pyogene Kokken verschluckt werden und an den Eiweissstoffen der Ingesta geeignete Entwicklungsmedien finden. Giftstoffe, welche sich in Folge derartiger Infection während der Passage durch den Dünndarm entwickeln, dürften für den Eiweissbestand des Organismus gefährlicher sein, als manche Fäulnisproducte, ohne dass sie jedoch mit den gebräuchlichen Methoden im Urin nachzuweisen wären.

Welch' grosse Bedeutung der Einführung septischer Substanzen in den Magendarmcanal von Manchen beigelegt wird, geht z. B. aus einer neueren Arbeit von W. Hunter⁹⁾ hervor, der die Entstehung schwerer Anämien durchgehends auf stomatitische Processe zurückführt, von denen aus inficirte Producte beim Schlucken in den Intestinaltractus gelangen und bei ihrer Resorption Blutkörperchen zerstörend wirken.

Ausser der antiseptischen Wirksamkeit der freien HCl ist bei unserer Frage zweitens zu berücksichtigen, dass bei dem Fehlen der Säure und dem Ausfall der Magenverdauung der Abbau der Eiweissmoleküle in einer Weise beeinflusst sein kann, dass nicht durchweg die physiologischen Endproducte

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17. 1890.

2) Lehrbuch d. Physiologie des Menschen. Bd. II. 1901.

3) loc. cit.

4) Festschrift des Hamb. Krankenhauses 1889.

5) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 41. 1900.

6) Ueber den Einfluss von Alkalien auf den Stoffwechsel. Stuttgart 1890.

7) Archiv f. exper. Pathol. Bd. 26.

8) Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. IX.

9) Lancet. 1902. Jan. 27.

der Eiweisszersetzung gebildet und zur Resorption gebracht werden, sondern daneben die Umwandlung der Eiweissmoleküle in Folge des Fehlens der HCl-Pepsin-Wirkung auf einer intermediären Stufe stehen bleibt, welche bei ihrer Resorption giftig zu wirken im Stande ist. Es handelt sich dabei um eine ebenso schwierige wie weitschichtige Frage, welche hier nur angedeutet werden kann, da eine eingehende Erörterung aller hierbei einschlägigen Factoren die ganze neuere Lehre von den Schicksalen der Eiweissstoffe berücksichtigen müsste, eine Lehre, die bekanntlich gerade in letzter Zeit Gegenstand eifrigster Discussion geworden und noch lange nicht an ihrem Abschlusse angeht.

Es genügt hier, darauf hinzuweisen, dass die Resorption des genossenen Eiweiss im Darm in den allerverschiedensten Stufen der Verdauung, ja anscheinend sogar im nativen Zustande erfolgen kann, dass ein Theil als albumoseartige Körper und wahrscheinlich ein anderer Theil als crystallinische Endproducte zur Resorption kommt.

Diese complicirten Verhältnisse sind, wie erst kürzlich von Umber¹⁾ mit Recht hervorgehoben wurde, durch einfache N-Bestimmungen im Urin resp. in den Fäces naturgemäss nicht zu ermitteln.

Da also vorläufig noch keineswegs sicher bekannt ist, in welchen quantitativen Verhältnissen beim gesunden Menschen die Producte der Eiweiss-Verdauung zur Resorption kommen und in welchen Verhältnissen gewisse Stoffe, wie z. B. die Peptone giftig zu wirken vermögen, so lässt sich einstweilen nur theoretisch und ganz im Allgemeinen der Satz aufstellen, dass ein dauernder Ausfall der Salzsäure-Einwirkung zumal beim Fehlen anderer Säuren möglicherweise den Ablauf der Eiweiss-Umwandlung derartig zu beeinflussen vermag, dass neben den normalen Endproducten solche Stoffe zur Resorption kommen, die quantitativ oder an und für sich toxisch zu wirken vermögen.

Aller Wahrscheinlichkeit nach dürften bei Ausfall der Salzsäure-Wirkung beide Factoren, d. h. die ungehinderte bacterielle Entwicklung und die fehlerhafte Eiweiss-Verdauung gemeinsam ihre deletäre Wirkung ausüben.

1) Deutsche Klinik v. Leyden u. Klemperer. 80. Liefer. 1903.

Interessant ist, dass die fieberhaften Temperatursteigerungen bei dieser Kachexie ein Analogon finden in dem toxogenen Protoplasma-Zerfall, den Rosenquist¹⁾ an Bothriocephaluskranken ermittelt hat, bei denen ebenfalls in den Perioden des gesteigerten Eiweiss-Zerfalls Temperaturerhöhungen als Folgeerscheinungen auftreten.

Kommt man somit auf dem Wege theoretischer Ueberlegungen zu dem Schlusse, dass eine Intoxication in Folge chronischen Salzsäure-Mangels als sehr wohl möglich anzunehmen ist, so dürfte zunächst der praktische Einwand gemacht werden, dass es erfahrungsgemäss Menschen giebt, welche an Anacidität des Magens leiden und sich dabei trotzdem völlig gesund befinden.

Dieser naheliegende Einwand verliert aber sehr viel an seiner Bedeutung, wenn man erstens ganz im Allgemeinen erwägt, dass Defecte der meisten Organe von sonst gesund constituirten Leuten oft lange ohne Schaden ertragen werden. Es ist ja bekannt, dass nahezu der ganze Magen extirpirt werden kann, ohne dass die Operirten an Inanition oder Intoxication sterben, indess wird darum doch wohl Niemand soweit gehen, den Magen lediglich für ein indifferentes Reservoir anzusehen, ebenso wenig wie man aus der Thatsache, dass beträchtliche Theile des Gehirns ohne merkliche Einbusse der geistigen und sonstigen Functionen entfernt werden können, schliessen wird, dass diese Theile schlechthin entbehrlich sind.

Wenn manche Menschen Anaciditäten des Magens ohne Schaden ertragen, so darf man daraus doch nur schliessen, dass hier individuelle günstige Verhältnisse vorliegen, welche den Ausfall der Magensecretion compensiren, die Situation ändert sich aber sofort, wenn wir uns umsehen, wie solche Personen auf Anacidität reagiren, deren Organismus durch irgend ein anderweitiges Leiden geschwächt ist.

Ein alltäglich zu beobachtendes Beispiel bieten hierfür die an chronischer Lungenphthise Leidenden, denn es ist eine sehr häufige Erscheinung, dass diese Kranken, wenn in ihrem Magensaft die freie HCl fehlt, in ganz besonders hohem Grade kachektisch erscheinen. Ich möchte auf Grund reichlicher Beobachtungen hierüber den allgemeinen Satz aufstellen, dass bei Phthisikern mit mässig vorgeschrittener

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 49. 1908.

Lungenveränderung, die eine im Verhältniss hierzu auffällig starke Kachexie zeigen, unbedingt der Mageninhalte untersucht werden muss, da sehr häufig Anacidität mit oder ohne motorische Schwäche der Grund hierfür ist.

Dass bei diesen Phthisikern die Schwere der Kachexie hauptsächlich von der Abnormität der Magensecretion abhängt, lässt sich meist ganz zweifellos dadurch erweisen, dass durch eine geeignete Behandlung des Magens eine auffällige Besserung des Allgemeinbefindens eintritt derartig, dass selbst bei vorgeschrittener Tuberculose oft eine erhebliche Zunahme des Körpergewichts und des ganzen Kräftezustandes zu beobachten ist.

Diese seit längerer Zeit immerfort wiederholten Erfahrungen haben mich veranlasst, bei jedem chronisch tuberculösen, der in das Krankenhaus aufgenommen wird, bei Beginn der Behandlung die Secretionsverhältnisse des Magens sorgfältig festzustellen und Anomalien derselben in energischer Weise von vornherein zu beseitigen.

Diese praktischen Beobachtungen sprechen durchaus dafür, dass bei nicht intaktem Allgemeinbefinden Anaciditäten einen direkt schädigenden Einfluss auf den Gesamtorganismus ausüben können. Es giebt aber auch uncomplicirte Fälle, bei denen in ganz gleicher Weise die deletäre Einwirkung der fehlerhaften Magensecretion mit voller Klarheit aus dem Effect der therapeutischen Maassnahmen zu ersehen ist, wie dies folgende Beobachtung aus der jüngsten Zeit zu lehren vermag.

Johannes Sch., Magistratsbeamter, 24 Jahre alt, war als Kind schwächlich, später aber völlig gesund gewesen und mit 17 Jahren als Supernumerar in den städtischen Verwaltungsdienst eingetreten. Bei der körperlich wenig anstrengenden Bureauthätigkeit hatte er ziemlich beträchtlich Fett angesetzt, sich aber stets wohl gefühlt.

Mit 23 Jahren trat er am 1. IV. 02 als Einjährig-Freiwilliger bei der Garde-Infanterie ein, der Dienst fiel ihm zunächst nicht schwer, vielmehr bereitete er sich nebenher auf das Secretär-Examen vor, das er späterhin bestand.

Im August 1902 begann er angeblich im Anschluss an die militärischen Uebungsmärsche in der Hitze abzumagern und sich schlecht zu fühlen.

Vom September bis November war er wegen Ohrenentzündung im Lazareth, nahm hier 10 Pfund an Gewicht zu und wurde geheilt entlassen.

Schon in dieser Zeit fiel eine ausgebreitete braune Hautfärbung bei ihm auf, die besonders an Gesicht und Händen intensiv war, trotzdem Pat. seit vielen Wochen der Einwirkung der Sonne entzogen war. Vom Januar 1903 ab fühlte sich Pat. wieder sehr mäßig, hatte keinen Appetit, sah elend aus und wurde am 1. III. wegen seines

schlechten Aussehens von seinem Compagniechef in ärztliche Behandlung geschickt.

Durch eine freundliche Mittheilung des behandelnden Truppenarztes erfuhr ich, dass er auch im Lazareth einen sehr elenden und anämischen Eindruck gemacht hatte, ohne dass ein besonderer objectiver Befund zu erheben gewesen wäre.

Vom 1. April 1908 ab war er wieder beim Magistrat thätig, doch fühlte er sich bald so elend, dass er am 14. IV. das Krankenhaus aufsuchte.

Der Befund war hier folgender: Der ziemlich kräftig gebaute Kranke zeigte eine schlaffe Muskulatur und geringes Fettpolster. Der Gesichtsausdruck war sehr matt und leidend, die Haut schlaff, ohne Oedeme, zeigte im Ganzen ein bräunliches Kolorit, das an den Händen sowohl dorsal wie volar, fast kupferfarbig war, während die Nagelbette rüthlich wie beim Neger völlig hell gefärbt erschienen.

Auch das Gesicht war auffällig braun; ebenso fanden sich bräunliche Flecken und Streifen an der Wangenschleimhaut, dagegen zeigten die bei der Addison-Krankheit bevorzugten Partien der Achselhöhle und Leistenbeuge keine besondere Färbung.

Der Kranke war äusserst kraftlos, am Dynamometer erzielte der stärkste Händedruck 40—45 Grade.

An der Lunge wie am Herzen war nichts Abnormes nachzuweisen.

Der Appetit fehlte vollständig, die Zunge war belegt, der Unterleib weich, nicht aufgetrieben, Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert, der Stuhlgang retardirt.

Zeitweise trat Erbrechen auf. Im Probefrühstück fanden sich anfänglich gar keine, einige Tage später Spuren freier Salzsäure, keine Milchsäure. Es bestand eine ziemlich starke motorische Insufficienz.

Am Nervensystem waren ausser der allgemeinen Hinfälligkeit keine besondere Veränderungen, der Augenhintergrund war intakt.

Der Urin war frei von Eiweiss, Zucker, Indican, Gallenfarbstoff.

Das Körpergewicht betrug 59,8 Kilo gegen 79 in gesunder Zeit.

Die Temperatur war anfänglich gesteigert, zwischen 86,8 und 87,8°.

Das Blut hatte ein spec. Gewicht von 1056, ohne morphologische Veränderungen.

Bei diesem Befunde wurde die Behandlung lediglich auf die Besserung der Ernährungsverhältnisse gerichtet. Wegen der völligen Appetitlosigkeit wurden Nährelystire applicirt, der Magen jeden 2. Tag mit Kochsalzlösung gespült und darauf durch die Sonde flüssige Nahrung eingeführt. Ausserdem erhielt der Patient innerlich Salzsäure.

Bei dieser Behandlung besserte sich bereits in der 2. Woche das Allgemeinbefinden erheblich, das Körpergewicht begann zuzunehmen und von nun an erfolgte in ca. 4 Wochen eine so günstige Zunahme des Appetits, der Nahrungsaufnahme und des Körpergewichtes (letzteres um 14 Pfd.), dass der Patient am 20. V. in durchaus kräftiger Verfassung entlassen werden konnte.

Die Kraft, am Dynamometer gemessen, war auf 100 Grade gestiegen.

Die freie Salzsäure war zeitweise ganz geschwunden, nahm dann aber deutlich zu und war schliesslich ohne weitere Nachhülfe in normaler Stärke vorhanden, nachdem in den letzten Wochen noch Strychnin subcutan verabfolgt war.

Die Hautpigmentirung war im Gesicht in Folge reichlichen Aufenthaltes im Freien noch intensiver geworden, auch an der Wangenschleimhaut eher mehr als weniger, sonst aber am Körper nicht stärker geworden.

Diese auffällig schnelle und günstige Wendung von tiefster allgemeiner Prostration zu einem verhältnissmässig sehr guten Kräfte- und Ernährungsstande, bewirkt durch eine ganz ausschliesslich auf die Magenverdauung gerichtete Therapie behält ihre volle Beweiskraft für den deletären Einfluss einer fehlerhaften Magensecretion, selbst wenn man auf Grund der zweifelhaften Hautfärbung annehmen wollte, dass es sich hier um einen Fall von Addison'scher Krankheit handelte, was jedoch nach dem ganzen Verlaufe sehr unwahrscheinlich ist.

Bemerkenswerth ist, wie sich bei der eingeschlagenen Behandlung die HCl-Secretion wieder einstellte und zu normaler Stärke zurückkehrte.

Berücksichtigen wir nach all' diesen Erfahrungen noch einmal im Zusammenhange den negativen anatomischen Organbefund bei derartigen bösartigen Kachexien, ferner die Thatsache des stets vorhandenen Salzsäure-Mangels und den manchmal überraschenden Erfolg einer lediglich auf die Magensecretion gerichteten Therapie, so gewinnt die im Anfang theoretisch entwickelte Annahme einer durch Anacidität bedingten Intoxication einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, so dass es für die Zukunft vielleicht möglich sein wird, derartige dunkle Kachexien rechtzeitig in ihrem Wesen zu erkennen und in ihrem funesten Verlaufe zu unterbrechen.

Noch einmal sei darauf hingewiesen, wie viel Aehnlichkeit diese Kachexien mit den sog. intestinalen Formen der Biermer'schen Anämien haben, denn auch bei diesen handelt es sich um Bildung von Giftstoffen aus den Ingestis, welche allerdings dadurch ausgezeichnet sind, dass sie ihre deletäre Wirkung in erster Linie auf die rothen Blutkörperchen ausüben, so dass die schwere Blutalteration ihrerseits das ganze Krankheitsbild beherrscht. Auch diese intestinale Intoxication lässt

sich in vielen Fällen bei rechtzeitiger Erkennung unterbrechen und dadurch eine volle Genesung herbeiführen.

Wir begegnen demnach hier einer Erscheinung, die eine grosse Aehnlichkeit mit der Krebskachexie darbietet, mit welcher ja auch das ganze Krankheitsbild, wie geschildert, viel Uebereinstimmung zeigt. Wie ich in meiner Blutpathologie (II. Aufl., S. 154) näher ausgeführt habe, sehen wir bei sonst ganz gleichartiger Entwicklung des Carcinoms, z. B. im Magen in einem Falle auffällig früh die Zeichen schwerster Anämie auftreten, ohne dass der allgemeine Marasmus bereits erheblich ausgeprägt wäre, in einem zweiten Falle wiederum wird der Kranke in hohem Grade kachektisch, ohne dass bis zum Lebensende irgendwelche schweren Blutveränderungen vorhanden wären und im dritten Falle schliesslich entwickeln sich Anämie und Kachexie völlig *pari passu*.

Man wird kaum annehmen können, dass das Krebsgift in den einzelnen Fällen so verschiedenartig in seiner Natur sei, dass es einmal als Blutgift, das andere Mal als allgemeines Zellgift producirt werde, vielmehr ist es weit wahrscheinlicher, dass individuelle Dispositionen des Erkrankten diese Verschiedenartigkeit der Wirkungsweise begründen.

In ähnlicher Weise dürfte es sich auch mit den intestinalen Giftwirkungen verhalten, insofern sich auf gleiche oder ähnliche Intoxicationen das eine Mal eine schwere Blutdegeneration, das andere Mal eine allgemeine Kachexie des geschilderten Typus entwickelt.

Die praktischen Consequenzen für die Therapie liegen nach diesen Auseinandersetzungen auf der Hand. Es muss in Zukunft nicht nur der Untersuchung der Magensecretion bei ähnlichen zweifelhaften Kachexien die grösste Aufmerksamkeit gewidmet werden, sondern auch so frühzeitig und energisch wie möglich die Fehlerhaftigkeit derselben beseitigt werden. Dass bei allzu weit vorgeschrittener Kachexie eine Heilung nicht mehr möglich ist, wird hier, wie auch bei der perniciosen Anämie einestheils durch das zu weite Vorgeschritten-sein des allgemeinen Stoffzerfalles, andererseits durch die unüberwindlichen Schwierigkeiten bedingt, welche die hochgradige Kraftlosigkeit der Patienten dem therapeutischen Handeln entgegensetzt. Diese Schwierigkeit liegt darin, dass es keineswegs ausreichend ist, derartigen Patienten innerlich Salzsäure zu verschreiben, da diese kleinen medicinalen

Mengen sicher nicht den Ausfall der normalen Magensecretion zu compensiren vermögen. Das Hauptgewicht ist vielmehr hier wie bei den perniciosösen Anämien auf Spülungen des Magens zu legen, welche mit 1proc. Kochsalzlösungen täglich oder jeden zweiten Tag im Anfange der Behandlung auszuführen sind, bei hochgradiger Kraftlosigkeit aber auf grossen Widerstand seitens der Patienten stossen.

Daneben sind anfangs Spülungen des Darms mit nachfolgenden Nährklystieren indicirt und, sobald sich der Appetit zu heben beginnt, die häufige Zufuhr kleiner Mengen leichtest verdaulicher Kohlehydrate und Eiweissstoffe. Auch können Strychninpräparate zur Anregung der Magensecretion, sowie späterhin Arsengaben gegen die Anämie in Anwendung kommen.

Vor der Anwendung antiseptisch wirkender Stoffe, um den Ausfall der Magenantisepsis zu ersetzen, ist zu warnen, da die energischer wirkenden Mittel, wie Calomel und Salol, erst im Darm zur Wirksamkeit gelangen, dabei doch immer nur sehr begrenzte Wirkung haben und bei den sehr geschwächten Patienten giftige Nebenwirkungen haben können, die sehr unerwünscht sind.

Von antibacteriellen Mitteln könnte man sich bei unseren Patienten nur dann einen Erfolg versprechen, wenn sie in grösseren Mengen flüssig dem Mageninhalt beige-mischt würden, und da unsere gebräuchlichen Antiseptica hierfür wegen ihrer mehr oder minder giftigen Eigenschaften nicht in Frage kommen, so habe ich in der letzten Zeit Versuche mit anderen Flüssigkeiten angefangen, welche den Ausfall der Salzsäure nach der antibacteriellen, zum Theil auch wohl nach der peptischen Richtung zu ersetzen vermögen.

Zu diesem Zwecke lasse ich die Kranken Citronensaft als Limonade trinken, da neuerdings die altbewährte curative Wirkung desselben gegenüber dem Skorbut von englischer Seite¹⁾ auf die antiseptische Eigenschaft der Citronensäure gegenüber den Bacterien des verdorbenen Fleisches zurückgeführt wird, welches letzteres von diesen Autoren als das eigentliche Agens bei der Entstehung des Skorbutes angesehen wird.

Auch andere Fruchtsäfte dürften sich für unsere Kranken

1) Jackson u. Vaughan Harley, Lancet 1901, 28. April; ferner Home, ibidem, 4. August.

empfehlen, zumal die hierin enthaltenen organischen Säuren, wie gesagt, nicht nur antibacteriell zu wirken, sondern auch bei der Peptonisirung für die HCl einzutreten vermögen.

Wie weit es gelingen wird, das schwere Krankheitsbild, welches ich mir heute zu schildern gestattet habe, bei rechtzeitiger Erkennung der ätiologischen Momente durch eine derartige Behandlung zu unterbrechen und in Genesung überzuführen, wird sich naturgemäss erst nach dem Bekanntwerden grösserer Beobachtungszahlen ermitteln lassen. Zunächst lag mir daran, die Aufmerksamkeit auf dieses interessante und nicht so seltene klinische Problem zu lenken.

Ueber die im Institute für Infectionskrankheiten erfolgte Ansteckung mit Pest.

Von

W. Dönitz.

M. H.! Der Aufforderung Ihres hochverehrten Herrn Vorsitzenden, Ihnen eine authentische Darstellung der im Institute für Infectionskrankheiten erfolgten Ansteckung mit Pest zu geben bin ich gern nachgekommen, und es hat sich auch Herr Prof. Kolle bereit erklärt, hier über diejenigen Arbeiten zu berichten, die ihm nach Lage der Sache zufielen; ausserdem wird er Ihnen eine Reihe mikroskopischer Präparate vorführen.

Herr Dr. Milan Sachs aus Agram, aus der Schule Weichselbaum's in Wien hervorgegangen, war für eine Prosector in Cserowitz in Aussicht genommen und sollte sich vorher noch im Auslande in der Diagnose von Pest und Cholera ausbilden, da das Arbeiten mit diesen Krankheiten in Oesterreich untersagt ist. So kam er durch ministerielle Vermittelung an unser Institut und erwies sich während der 5 Wochen, die er sich auf der Abtheilung des Herrn Prof. Kolle beschäftigte, als geschickter und gut vorgebildeter Arbeiter. Am Dienstag nach Pfingsten, 2. VI. 1908, zeigte er sich wohl und munter zur 10 Minuten im Pestlaboratorium, ohne dort zu arbeiten. In der folgenden Nacht erkrankt er und nimmt am Mittwoch die Hilfe des Herrn Dr. Mendelsohn, des Arztes seiner Wirthsleute, der Familie Leppin, in Anspruch. Dieser findet eine leichte Angina, eine kleine gedämpfte Stelle unterhalb des rechten Schulterblattes mit Rasselgeräuschen und schliesst aus dem Missverhältnis zwischen den geringen lokalen Befunden und den schweren Allgemeinerscheinungen auf eine schwere Infection. Den Verdacht, dass es sich um Pest handeln könne, weist Dr. Sachs zurück, weil es zu lange her sei, dass er mit Pest gearbeitet habe. Es war dies nämlich am vorausgehenden Donnerstag, den 28. V. geschehen, also mehr als 5 Tage vor dem Ausbruch der Erkrankung. Da indessen am folgenden Tage, Donnerstag, den 4. Juni, die Allgemeinerscheinungen sich zu einer beträchtlichen Höhe steigerten, hat Herr Dr. Mendelsohn den Muth, den Fall als pestverdächtig zu melden und der zuständige Kreisarzt, Herr Medicinalrath Klein, schloss

sich dem an. Die Absicht des Herrn Kreisarztes, den Kranken nach den Koch'schen Baracken in der Charité überzuführen zu lassen, scheiterte daran, dass die telephonische Mittheilung im Institut für Infectionskrankheiten nicht verstanden wurde und dass ein Anschluss an die Charité überhaupt nicht zu erreichen war. Leider wurde nicht der Versuch gemacht, das Telephon durch den Telegraphen zu ersetzen. Und hiermit beginnt eine Reihe von Missgeschicken, die uns nachher viel Sorge und Arbeit gemacht haben.

Der Kranke wurde nun dem zuständigen städtischen Krankenhause in Charlottenburg behufs Isolirung überwiesen, aber der Kutscher des Krankenwagens, der Fuhrherr Swade selber, fuhr ab, ohne die polizeiliche Ordonnanz mit der schriftlichen Meldung des Pestverdachts mitzunehmen. Herr Swade giebt jetzt zu seiner Entschuldigung an, dass er den vielen Neugierigen hatte entgehen wollen, welche sich um den Wagen sammelten. — So traf die Ordonnanz erst ungefähr 20 Minuten später ein, als der Kranke schon ärztlich untersucht und wegen der augenscheinlich vorliegenden septischen Pneumonie in ein Isolirzimmer gelegt worden war. Zum Unglück ist auch der bisherige Insasse, der ohne Schaden evacuirt werden konnte, auf derselben Bahre fortgetragen worden, in welcher vorher Dr. Sachs gelegen hatte, und ist mit der Pflege des letzteren dieselbe Wärterin betraut worden, welche auch den daneben gelegenen, mit etwa 16 Betten belegten Krankensaal zu besorgen hatte.

Unterdessen war es aber schon Nacht geworden, und da sich zu dieser Zeit keine bessere und geeignete Unterkunft für den Kranken beschaffen liess, was bei Tage sehr wohl möglich gewesen wäre, so veranlasste die Krankenhausdirection die Ueberführung nach der Charité. Der dazu dienende Wagen war derselbe, welcher schon vorher benutzt worden war, und Herr Swade führte ihn auch wieder selber; nur der ihn begleitende Gehülfe war ein anderer.

Der Transport langte kurz vor Mitternacht in der Charité an, wo er in den Baracken stationirte Oberarzt Dr. Otto das weitere übernahm. Der somnolente Kranke wurde in die eine, für solche Zwecke freistehende Hälfte der Isolirbaracke gelegt und der Pflege des Wärters Sarkgraf übergeben. Herr Dr. Otto begab sich mit einem Fläschchen Auswurf, dass Herr Med.-Rath Klein noch vom Kranken selber erhalten hatte, nach dem Institut für Infectionskrankheiten am Nordufer, weil er die vorgeschriebene Untersuchung auf Pest im Laboratorium der Baracken nicht machen durfte. Zudem hätte es ihm dort an Meer-schweinchen gefehlt, welche behufs Sicherstellung der Diagnose mit dem Auswurf infectirt werden mussten.

Gegen 8 Uhr Morgens war diese Arbeit beendet, mit dem Ergebnisse, dass der Verdacht auf Pest bestätigt wurde, weil der Auswurf von Bacillen durchsetzt war, die sich ihrer Gestalt und ihrer Färbbarkeit auch nicht von Pestbacillen unterscheiden liessen.

Von diesem Befunde wurde Herr Prof. Kollé in Kenntniss gesetzt, er dann das im Institute vorrätig gehaltene Pestserum für die nöthig gewordenen, recht zahlreichen Schutzimpfungen besorgte.

Am Morgen desselben Tages, des Freitags, war ich selber nach Charlottenburg gefahren, um mich Herrn Med.-Rath Klein zur Verfügung zu stellen, weil am Donnerstag die telephonische Verständigung misslückt war. Hier erfuhr ich von dem Pestverdacht, und da ich einmal in Charlottenburg war und den Pestverdächtigen in guten Händen wusste, begab ich mich mit Herrn Collegen Klein zunächst nach dem städtischen Krankenhaus, wo man selbstverständlich in Sorge wegen der Ansteckungsgefahr und der zu treffenden Massnahmen war. Glücklicher-

waise liess sich die im ersten Stock belegene Krankenabtheilung, die betroffen war, leicht gegen die darunter und darüber gelegenen Abtheilungen abschliessen, indem ein besonderer Zugang für sie reservirt wurde. Auch die Isolirung der betreffenden Aerzte und des Wartpersonals liess sich durchführen, und es wurden die Personen bestimmt, welche Schutzimpfungen erhalten sollten, für welche ich das Serum zu liefern versprach.

Unterdessen war man in den Baracken nach ruhiger Erwägung aller Umstände zu der Ansicht gekommen, dass man noch nicht berechtigt wäre, auf Grund des Bacterienbefundes mit Bestimmtheit die Diagnose „Pest“ zu stellen. Der Auswurf nämlich, den uns Herr Med.-Rath Klein eingehändigt hatte, war blutig gewesen, und wenn blutiger Auswurf längere Zeit steht, wie dies hier der Fall gewesen war, so sieht sich manchmal eine Art Fäulnisbakterien in ihm an, welche die Polzfärbung annehmen wie die Pestbakterien; eine Erfahrung, die Herr Prof. Kolle schon des öfteren gemacht hatte. Es war demnach nicht mit Sicherheit erwiesen, dass die Bacterien, welche hier vorlagen, auch wirklich aus der Lunge stammten und nicht etwa zufällig beigemischt waren. — Eine fernere Erwägung war folgende. Wenn es sich wirklich um Pest handelte, so sprach der Verlauf der Krankheit für primäre Lungenpest; damit aber stimmte die lange, über mehr als 5 und 24 Stunden sich ausdehnende Incubation nicht überein. Unter diesen Zweifeln wurde Herr Geh. Rath Kraus gebeten, sich den Fall anzusehen und sein Urtheil abzugeben. Da aber Herr Kraus auch noch keinen Fall von Lungenpest gesehen hatte, so konnte er auch nichts weiters sagen, als dass es sich um eine schwere septische Infection handle, die vielleicht Pest wäre; doch müsste man bei der differentiellen Diagnose auch an Diphtherie denken.

Als ich dann im Laufe des Vormittags den Kranken sah, reagirt er nur noch schwach auf starkes Anrufen. Der Auswurf war spärlich nicht mehr blutig, vielmehr glasig und ausserordentlich zäh, so wie er bei Influenza zu sein pflegt; aber er enthielt eben solche, die Polzfärbung annehmende Bacillen, wie sie die in der Nacht von Herrn Oberarzt Otte angefertigten Präparate zeigten. Mit dieser bacteriologischen Feststellung war die Diagnose gesichert. Aber auch die klinischen Erscheinungen liessen keinen Zweifel mehr aufkommen; die grosse Unruhe trotz starker Benommenheit, die Seltenlage bei halbaufgerichtetem Oberkörper und bei angezogenen Knien, die hohe Fiebertemperatur, der sehr weiche Puls, der glasige Blick, das war ein Symptomencomplex, der für Pest sprach. Dazu kam eine schon vorher von den Herren Otto und Kolle bemerkte diffuse Anschwellung an der rechten Seite des Halses, welche auf eine in der Tiefe gelegene infiltrirte Lymphdrüse, also auf einen Bubo hindeutete. Druck auf diese Stelle rief keine Schmerzäusserung hervor. augenscheinlich wegen der Benommenheit des Kranken; während sonst Pestbubonen ausserordentlich schmerzhaft sind. Von Herrn Dr. Hahn aus München, der in Indien eingehende Peststudien gemacht hatte, und der zufällig nach den Baracken kam, wurde uns bestätigt, dass die ganze Erscheinung des Kranken durchaus dem Bilde entsprach, das man dort so häufig bei Lungenpestkranken zu sehen bekommt.

Gegen 5 Uhr nachmittags verschied der Kranke. Die Section wurde auf den nächsten Morgen, Sonnabend d. 6. Juni, angesetzt. Sie geschah in Gegenwart von Vertretern des Cultusministeriums, des Reichsgesundheitsamtes und des Polizeipräsidiums.

Maassgebend für die Ausführung der Section war die Anweisung zur Bekämpfung der Pest, festgestellt in der Sitzung

des Bundesrathes vom 3. Juli 1902, worin unter Anlage 7, I, B gesagt ist:

„Eine vollständige Section ist besonders bei den ersten Fällen in einer Ortschaft möglichst zu umgehen. Am besten wird zunächst an Ort und Stelle eine mikroskopische Untersuchung von Drüsen- oder Milz- oder Lungensaft ausgeführt. Sobald Pestbacillen in erkrankten Drüsen oder in der Milz oder in der Lunge mikroskopisch nachgewiesen sind, ist möglichst auf die weitere Section zu verzichten.“

„In jedem Falle werden Organe zur weiteren Verarbeitung des Culturbedingens beziehungsweise Thierversuches in gut verschlossenen Gefässen mitgenommen, ebenso kleine Organstückchen in Alkohol oder Sublimatalkohol.“

Ausgeführt wurde die Section im Obductionschause des Institutes für Infectionskrankheiten, das in nächster Nähe der Baracken gelegen ist. Sie ergab eine schwammig anzufühlende Anschoppung im unteren Lappen der rechten Lunge und blutiges Oedem der ganzen rechten Lunge; daneben Adhäsionen, die von einer vor 3 Jahren überstandenen Lungenentzündung herrührten, und eine etwa 2 cm lange narbige Einziehung auf der rechten Spitze. Die Milz war wenig vergrössert. Petechien auf den serösen Häuten, zumal am Herzbeutel, waren nur in geringer Zahl vorhanden. Die von Herzblut, Lungen- und Milzsaft sofort angefertigten mikroskopischen Präparate wurden den anwesenden Herren, die dem Obductionschause fern geblieben waren, auf einem im Freien aufgestellten Tische vorgeführt. Sie zeigten alle grosse Mengen Pestbacillen; deshalb wurde von einer Weiterführung der Section Abstand genommen und somit auch das Suchen nach dem in der Tiefe des Halses vermutheten Pestbubo unterlassen, obgleich seine Auffindung zur Erklärung des zunächst noch nicht ganz durchsichtigen Verlaufes der Krankheit hätte dienen können.

Nun stand noch der Ausfall der Thierversuche und die Prüfung der angelegten Culturen aus. Wie schon erwähnt, waren Meerschweinchen in der Nacht vom 4. zum 5. Juni mit dem schon vorher von Herrn Dr. Sachs selber aufgesammelten Sputum inficirt, und mit demselben Materiale Culturen angelegt worden. Die Culturen aber gingen überhaupt nicht an, und die Thiere waren höchst auffallender Weise am Nachmittage des 6. Juni noch nicht einmal krank. Erst am Montag fingen sie an, an Pest einzugehen. Das späte Auftreten der ersten Krankheits-

erscheinungen bei den Versuchsthiereu schien darauf hinzudeuten, dass der Verstorbene sich mit einem sehr wenig virulenten Bacillenstamm inficirt hatte, während doch das so frühzeitige Einsetzen der Sepsis und der schnelle Ablauf der Krankheit auf ein sehr virulentes Infectionsmaterial schliessen liess. Dieser Widerspruch klärte sich durch die Versuche auf, welche mit dem bei der Section gewonnenen Materiale angestellt wurden. Durch diese wurde ein Bacillenstamm gewonnen, welcher genau so virulent war, wie derjenige, mit dem Herr Dr. Sachs an jenem Donnerstag gearbeitet hatte. Die Thiere aber aus der ersten Versuchsreihe waren deswegen verspätet erkrankt, und die Culturen waren deswegen nicht angegangen, weil der Kranke sein Sputum mit einer desinficirenden Flüssigkeit versetzt hatte. Es deutet dies darauf hin, dass er selber von Anfang an die Wahrheit befürchtete und seinen Auswurf desinficirte, um weitere Ansteckungen zu verhüten.

Jetzt konnte man sich auch klar machen, in welcher Weise die Ansteckung erfolgt war. Es lagen zwei Möglichkeiten vor. Am Dienstag, den 26. Mai hatte Dr. Sachs dem Laboratoriumsdiener gesagt, er hätte eine kleine Schrunde an der Hand bemerkt, ohne zu wissen, wie er sie sich zugezogen habe. Er beizte sie dann mit Essigsäure und wusch sie mit Sublimatlösung. Hier kann indessen die Eingangspforte für die Ansteckung nicht gesucht werden, weil weder ein Cubital-, noch ein Axillarbubo zu Stande gekommen war. — Anders am Donnerstag, den 28. Mai. An diesem Tage hatte Herr Dr. Sachs in Gegenwart und unter Beihülfe der Herren Kollé und Otto bei einem Meerschweinchen, das mit virulentem Material behandelt war, aus einem Bubo Gewebssaft mit einer Pravaz-Spritze aufzufangen und das so gewonnene Tröpfchen auf eine Agarplatte langsam austreten zu lassen und darauf auszustreichen. Diese kleine Operation führte er nicht ganz nach Vorschrift aus, indem er etwas Luft mit anzog und nachher den Gewebssaft noch mit kräftigem Druck aus der Spritze entleerte, so dass er auf der Agarplatte verspritzte. Hierbei muss die Ansteckung erfolgt sein, so dass es sich um eine Tröpfcheninfection handelt. Ob nun Herr Dr. Sachs ein Tröpfchen beim Athmen in die Nase bekommen oder es sich vielleicht auf einem Umwege in den Mund gebracht hat, lässt sich selbstverständlich nicht ermitteln. Jedenfalls stimmt es mit dem ganzen Krankheitsverlauf überein, wenn man annimmt, dass bei dieser Verspritzung von Pestmaterial

die Ansteckung durch die Nase oder den Mund erfolgt ist, und dass sie dann vom Rachen aus abwärtssteigend die Lunge ergriffen hat, so dass nicht eine primäre, sondern eine secundäre Pestpneumonie und Sepsis den jungen, talentvollen Forscher dahingerafft hat.

Zu diesem unglücklichen Ausgang hat gewiss der Umstand beigetragen, dass der Verstorbene einen schwächlichen Körper hatte. Die Narbe in der Lungenspitze, die noch vorhandenen Adhäsionen der Lungen an der Brustwand geben dafür schon einen positiven Anhalt. Hätte man die Section weiterführen dürfen, so würde man gewiss noch mehr gefunden haben. Dazu kam, dass Dr. Sachs erheblich unterernährt war, denn er nahm seine Mahlzeiten sehr unregelmässig ein und sass oft den ganzen Tag über seinen litterarischen Arbeiten, ohne an das Essen zu denken.

So war also die Ursache der Ansteckung und der eigenartige Verlauf der Krankheit aufgeklärt. Leider war aber damit der Fall noch nicht erledigt. Es schloss sich an ihn die Erkrankung des Wärters Markgraf an. Diesen fand ich am Montag Morgen in einer der über Sonntag auf der Charité-Bleiche, Hannoversche Strasse, errichteten Döcker'schen Baracken, die Excellenz von Lenthold der Charité-Direction zur Verfügung gestellt hatte, mit hochgeröthetem Gesicht, stark injicirten Conjunctiven und mit grosser Abgeschlagenheit im Bette liegen. Der Puls war voll und sehr weich; die Temperatur hatte in der Nacht beinahe 40° erreicht, war jetzt aber auf 38,6° gesunken. Der Kranke brachte zwei Mal einen Ballen Sputum heraus, das beide Male reichlich Pestbacillen enthielt. Er wurde deshalb sofort als Pestkranker isolirt. Im Laufe des Tages ging die Temperatur noch weiter herab und war am nächsten Tage fast normal. Später wurden nie wieder Pestbacillen im Auswurf gefunden.

Diesen so äusserst milden Verlauf einer thatsächlichen Infection an einem mit Lungenpest Behafteten glauben wir auf Rechnung der Schutzbehandlung mit Pestserum setzen zu sollen. Der Wärter hatte gleich am selben Tage, wo er dem Kranken zuertheilt war, eine Dosis von 30, und eine zweite von 20 ccm Serum bekommen. Nach seiner Erkrankung wurde die Serumbehandlung fortgesetzt, um die von uns angenommene Wirkung aufrecht zu erhalten; denn die wirksamen Bestandtheile der injicirten Heilsera werden in kurzer Zeit vom Körper wieder ausgeschieden und müssen in einem so bedenklichen Fall, wenn sie

noch längere Zeit fortwirken sollen, immer wieder durch Zufuhr neuen Serums ersetzt werden. So hat der Kranke im Laufe der ersten 8 Tage 185 ccm Serum erhalten, und zwar zuerst solches aus dem Institut Pasteur, später aus dem Berner Laboratorium des Prof. Tavel.

Um das Auswachsen des einen Falles zu einer Epidemie zu verhüten, waren von vornherein durch das kräftige Eingreifen des Cultusministeriums die umfassendsten Vorsichtsmaassregeln getroffen worden. Man isolirte diejenigen Personen, welche direkt oder indirekt mit dem Kranken in Berührung gekommen waren; und diejenigen, bei welchen man glaubte von der Isolirung Abstand nehmen zu können, wurden wenigstens einer täglichen sorgfältigen Untersuchung unterzogen. Man begnügte sich also nicht mit der höflichen Nachfrage nach dem Befinden, sondern fahndete regelmässig auf Bubonen und untersuchte den Nasen- und Rachenschleim, da Auswurf gewöhnlich nicht vorhanden war. Dazu erhielten diejenigen Personen, welche am meisten gefährdet erschienen, praeventive und reichlich bemessene Einspritzungen von Pestheilserum. Ob hierdurch wirklich Pest-erkrankungen vermieden worden sind, lässt sich nicht nachweisen; aber die Erfahrung, die man mit dem Wärter Markgraf gemacht hat, drängt doch zu der Annahme, dass dieses Serum eine ausgesprochene Schutzwirkung auf den Menschen ausübt und wird Veranlassung sein, es auch in Zukunft in geeigneten Fällen reichlich anzuwenden.

Dass ausserdem die nöthigen Desinfectionen vorgenommen worden sind, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Die besonders wichtige Desinfection der Wohnung der Familie Leppin wurde von Herrn Prof. Proskauer geleitet, wodurch die Sicherheit gegeben war, dass sie sachgemäss und sorgfältig ausgeführt wurde. In dem Krankenzimmer wurde die specielle Desinfection erst vorgenommen, nachdem die Nacht über Formalindampf eingewirkt hatte.

Lassen Sie mich nun, meine Herren, noch einige Worte von allgemeiner Tragweite an diese Darstellung des Pestfalles knüpfen. Wir sind der Infectionsgefahr Herr geworden: nur eine einzige Ansteckung ist erfolgt, und diese ist milde verlaufen und in Genesung übergegangen. Fragen wir uns nun, was das Wesentliche bei all diesen Maassnahmen gewesen ist, so müssen wir die Isolirung der Kranken in den Vordergrund stellen. Die Isolirung ist zwar schon von Alters her geübt

worden, auch bei anderen ansteckenden Krankheiten; aber als erstes Princip für die Verhütung von Seuchen ist sie erst von R. Koch aufgestellt und zunächst bei der Bekämpfung der Cholera erprobt worden; und jetzt wird sie auch im Deutschen Reiche für die Unterdrückung des Typhus in Anwendung gezogen. Die damit in neuester Zeit erzielten Erfolge beruhen aber in erster Linie auf einer sachgemässen Heranziehung der Bacteriologie, welche uns die Möglichkeit an die Hand giebt, unter den Gesunden diejenigen Personen herauszufinden, welche schon Krankheitskeime in sich tragen und sie vielleicht schon ausstreuen, ohne es zu wissen, ohne sich im Geringsten krank zu fühlen. Solche Personen hat man kurz als Bacillenträger bezeichnet, und sie sind uns schon von der letzten Cholera-epidemie zu Anfang der neunziger Jahre her hinlänglich bekannt. Jetzt haben wir sie auch beim Typhus kennen gelernt und leider die Erfahrung gemacht, dass sie sehr viel häufiger sind, als man sich bei der ziemlichen Seltenheit der sogenannten Abortivtyphen wohl vorgestellt hatte. Solche Personen müssen aber vom Standpunkte des Hygienikers genau so wie Kranke behandelt, also isolirt werden; und darin liegt der grosse Fortschritt, den die Hygiene in neuester Zeit gemacht hat. Das ist auch der Grund gewesen, weshalb wir überall den Rachenschleim untersucht und auf das erste Entstehen von Bubonen gefahndet haben. Dass aber so viele Personen, bei welchen die Möglichkeit bestand, dass sie sich angesteckt haben könnten, isolirt wurden, dass man sich also nicht mit der blossen Ueberwachung begnügte, geschah deswegen, weil sie auf diese Weise am sichersten zu beaufsichtigen sind, und weil man dabei der etwaigen Bacillenträger sofort habhaft wird.

Die Entscheidung darüber, wie weite Kreise man der Isolirung unterwerfen soll, wird sich nach dem jedesmaligen Falle richten. Hier war die Sache dadurch erschwert, dass der Kranke zwei Tage lang, mit der so leicht ansteckenden Lungenpest behaftet, in seiner Wohnung gelegen hatte. Dazu kommt noch, dass die Ausbreitung der Pest in ganz uncontrolirbarer Weise erfolgt, was hauptsächlich darin begründet ist, dass sie viel mehr durch Ratten als durch Menschen verschleppt wird. Wer will sagen, dass in den 2 Tagen, die der Kranke zu Hause lag, sich nicht Ratten inficirt haben können? Und wenn der Wirth des Hauses auch versichert, dass das Haus von Ratten frei sei, so ist dem gar kein Gewicht beizulegen. Ich wenigstens möchte

nicht die Verantwortung dafür übernehmen, dass in Berlin und Charlottenburg überhaupt ein Haus frei von Ratten ist. Wegen dieser latenten Gefahr wurden auch die Bewohner des betreffenden Hauses unter die Aufsicht des Herrn Med.-Rath Klein gestellt und die Kinder vom Schulbesuch fern gehalten.

In diesen Andeutungen werden Sie, meine Herren, einen Hinweis darauf finden, dass wir der Meinung sind, es könne sich nach einer im Laboratorium erfolgten Ansteckung mit Pest viel eher eine Epidemie entwickeln, als wenn es sich um Cholera oder Typhus handelt, während andererseits nicht zu befürchten ist, dass man sich mit Pest leichter im Laboratorium ansteckt als mit irgend einer anderen Krankheit. Für diese Auffassung spricht, dass Herr Prof. Kolle gegen 50 Medicinalbeamte und Hygieniker in den Methoden der Pestdiagnose praktisch unterwiesen hat, und dass während der 4 Jahre, die hier mit Pest gearbeitet wird, bisher kein Unglück vorgekommen war. Solche Infectionen sind vom technischen und juristischen Standpunkt aus als Betriebsunfälle zu bezeichnen, die nicht vorkommen sollen, sich aber doch gelegentlich einstellen. Die geschicktesten Arbeiter sind dem unterworfen. So hat sich in unserem eigenen Institute R. Pfeiffer, jetzt Professor der Hygiene in Königsberg, eine ziemlich schwere Erkrankung mit Cholera zugezogen und General-Oberarzt Prof. Pfuhl desgleichen; Prof. Marx, jetzt in Frankfurt a. M., eine Ansteckung mit Typhus, und ebenso ein japanischer Arzt, der bei uns arbeitete; und es ist wohl in Aller Erinnerung, dass Angelo Knorr, der langjährige Mitarbeiter Behring's, einer Rotzinfektion zum Opfer gefallen ist. Gegen solche Unfälle können die besten Laboratoriumseinrichtungen, die sorgfältigsten Laboratoriumsordnungen nicht schützen. Ein leichtes Unwohlsein, ein Ereigniss, welches uns stark geistig in Anspruch nimmt und unsere Aufmerksamkeit von der Arbeit abzieht, werden es gelegentlich mit sich bringen, dass selbst ein geschickter und zuverlässiger Arbeiter eine Unvorsichtigkeit begeht und sich eine Ansteckung zuzieht. Aber Sie haben auch gesehen, dass dieselbe Wissenschaft, welche ihre Jünger solchen Gefahren aussetzt, ihnen auch die Mittel an die Hand giebt, die Folgen abzuwenden. Wir können deshalb, was Laboratoriumsinfectionen betrifft, ruhig in die Zukunft schauen, wenn wir auch einmal den Verwaltungsbehörden dadurch schwere Arbeit machen.

XXIII.

Persistenz des Ductus Botalli.

Von

Dr. G. Arnheim, pr. Arzt in Berlin.

M. H. Gestatten Sie mir, Ihnen diesen kleinen Patienten vorzustellen. Er ist 3 Jahre alt und stammt von gesunden Eltern, seine Geschwister sind gleichfalls gesund. Er kam vor einigen Wochen wegen eines gewöhnlichen Icterus catarrhalis in meine Poliklinik. Bei der Untersuchung fand sich ein Vitium cordis. An Gelenkrheumatismus, der ja wie bekannt im frühen Kindesalter ausserordentlich selten ist, hat er nie gelitten. Vielmehr war er sonst immer gesund; nur ist es auffallend, dass er beim Spielen leicht kurzathmig wird. Sein körperlicher und geistiger Zustand muss als durchaus dem Alter entsprechend bezeichnet werden. Das Laufen lernte er im Alter von 14 Monaten.

Es besteht keine Cyanose. Die Haut ist im Allgemeinen blass, die Wangen indessen ziemlich stark geröthet, wodurch er ein blühendes Aussehen erhält. Die Nagelglieder leicht kolbig verdickt.

Auf dem Thorax und zwar auf der linken Seite finden sich zahlreiche stark erweiterte und geschlängelte Venen. Die ganze linke Seite zeigt sich etwas stärker hervorgewölbt als die rechte. Ausserdem können Sie eine deutliche Indulation der Herzgegend vernehmen. Sie beginnt etwas über der Basis des Herzens und setzt sich auf etwas gebogener Bahn nach innen und unten hin fort. Pulsation des Ingulums.

Der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum ein Querfinger von der Mamilla links deutlich sicht- und fühlbar; er ist sehr heftig. Die Herzdämpfung beginnt ein Querfinger nach rechts vom rechten Sternalrand, überschreitet das Sternum und endigt etwas ausserhalb der linken Mamillarlinie. Der Herzbasis aufsitzend lässt sich eine etwa 4 cm breite bandförmige Dämpfung am linken Sternalrand feststellen.

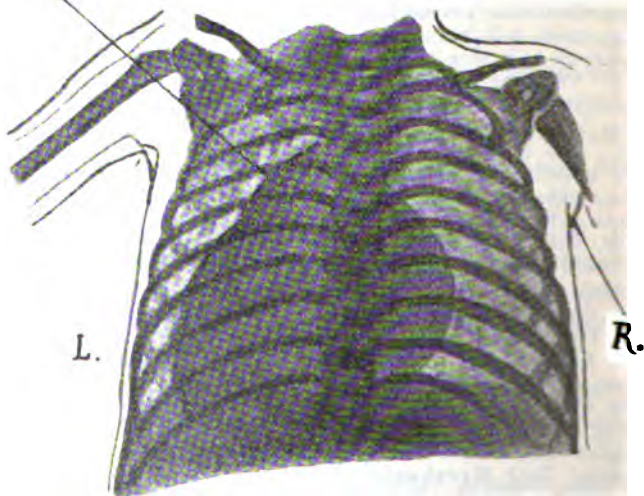
An der Herzspitze ist ein stark brausendes systolisches, bisweilen in die Diastole sich fortsetzendes Geräusch zu hören. Der erste Ton nicht deutlich, der zweite leise aber deutlich vernehmbar. Je näher der Basis desto lauter und intensiver wird das Geräusch. Ueber der Pulmonalis ist es so stark, dass die Klappentöne mitunter ganz verdeckt werden. In gleicher Intensität ist es auch im 3.—2. Intercostalraum zu hören, ja noch im 1. sehr deutlich. Ebenso lässt es sich über der linken Carotis und auf dem Rücken, im Suprascapularraum nachweisen. Rechts vom Sternum an der Aorta ist das Geräusch gleichfalls aber bedeutend schwächer.

Die Radialpulse sind ungleich, der rechte deutlich stärker als der linke. Die Frequenz etwa 120, von mässiger Spannung und geringer Wellenhöhe. Die linke Subclavia nicht fühlbar, ebensowenig die Cruralis.

Das Radiogramm, welches Herr Levy-Dorn die Liebenswürdigkeit hatte anzufertigen, zeigt die enorme Hypertrophie, sowohl die rechtsseitige, als auch die besonders starke linksseitige. Die Verbreiterung des linken Herzens ist so stark, dass es fast die ganze linke Thoraxhälfte einzunehmen scheint. Ferner sehen Sie die ausserordentliche Verbreiterung des Pulmonalschattens. Die Pulmonalis sitzt beträchtlich erweitert dem Herzschatten kuppenförmig auf. Ausserdem kann man noch an verschiedenen Stellen Schatten stark geschlängelter und erweiterter Gefässe erkennen, besonders einen längstverlaufenen, welcher wahrscheinlich der erweiterten Mamillaria interna entspricht. Man kann hieraus auf einen bereits entwickelten inneren Kollateralkreislauf schliessen.

Aus dem klinischen Befunde und dem Röntgenbilde ist die Diagnose Apertur des Ductus Botalli leicht zu stellen. Die durch das Radiogramm nachgewiesene enorme besonders linksseitige Hypertrophie berechtigt von einem Cor bovinum zu sprechen.

D. B.



D. Botalli u. A. pulmonalis aneurysmatisch dilatirt und einem kuppenförmigen Aufsatz auf dem Herzschatten bildend.
(Zeichnung nach dem Radiogramm.)

Nachdem zuerst Zinn (1) die von Gerhardt (2) gebilligten Symptome der Persistenz des Ductus Botalli nämlich die bandförmige Verlängerung der Herzdämpfung, die Art des Geräusches und seine Fortleitung in die Gefässe, den Mangel an Cyanose festgestellt hat, sind bereits eine grössere Zahl von Fällen be-

schrieben worden. Ich erinnere an die Arbeiten von Burg-hart (3), de Camp (4), Dreler (5), Hochsinger (6) u. A.

Wichtiger noch sind die Fälle, welche während des Lebens genau klinisch und radiographisch untersucht zur Autopsie kamen (Weinberger und v. Schrötter (7)).

Die beschriebenen Fälle zeigen in manchen Beziehungen, Ort des Geräusches, Localisation desselben etc. erhebliche Differenzen. Wieweit dies von Complicationen abhängig ist, wird sich natürlich in vivo schwer feststellen lassen.

Der vorliegende Fall ist aus zwei Gründen besonders interessant. Erstens wegen der enormen linksseitigen Hypertrophie. Dass die linksseitige Hypertrophie, die den ersten beschriebenen Fällen fehlte, überhaupt zu Stande kommt, ist aus theoretischen Gründen leicht zu erklären. Da das Einströmen von arteriellem Blut aus der Aorta durch den erweiterten Ductus eine Drucksteigerung im Lungenkreislauf herbeiführen muss und ferner durch die Erweiterung des rechten Ventrikels an sich grössere Blutmengen in die Lungenbahn geworfen werden, muss eine gesteigerte Arbeitsleistung des linken Ventrikels und damit Hypertrophie desselben eintreten. Das würde indessen meines Erachtens für die Erklärung der enormen Hypertrophie des linken Herzens bei einem dreijährigen Kinde nicht ausreichend sein. Ich will davon absehen, ob sich nicht auch noch andere angeborene Störungen finden können. In dem citirten Fall von Schrötter-Weinberger (7) fanden sich wenigstens neben der Ductusapertur als Complicationen Insufficienz der Bicuspidal- und Tricuspidal-kappen bei der Section. Immerhin erscheint mir die Erklärung, welche Hochsinger (6) für die Entstehung der linksseitigen Hypertrophie seines zweiten Falles giebt, nämlich die gleichzeitige Stenose des Isthmus der Aorta sehr plausibel. Wiederholt ist diese nämlich in Begleitung einer Ductus-Apertur gefunden worden. Möglicherweise liegt auch in unserem Falle daneben noch eine Insufficienz der Aortenklappen vor. Dafür spricht das — wenn auch nicht sehr ausgeprägte — diastolische Geräusch neben dem systolischen und ferner die Pulsation im Iugulum.

Zweitens ist das Verhalten der Körperarterien von Interesse. Aus der Isthmusstenose lässt sich auch der kleine Puls an den Arterien der unteren Extremität erklären. Das Missverhältniss der Pulse an der oberen Extremität wird von Hochsinger auf einen abnormen Ursprung resp. ein geringeres Kaliber der grossen Gefässe zurückgeführt.

Wir kommen demgemäss zu der Diagnose: **Excentrische Hypertrophie beider Ventrikel, besonders des linken (Cor bovinum); offener Ductus Botalli nebst erweiterter Pulmonalis, Stenose des Isthmus aortae, abnormer Ursprung der Subclavia und Carotis.**

Litteratur.

1. W. Zinn, Zur Diagnose der Persistenz des Duct. arteriosus Botalli. Diese Wochenschr. 1898. No. 20 und ibid. pag. 850. — 2. Gerhardt, Sitzungsbericht d. Charité. 8. III. 1898. Vgl. auch Lehrbuch d. Kinderkrankh. II. Aufl. I. Theil. pg. 884. — 3. Burghart, D. med. Wochenschr. 1898. No. 50 und Sitzung d. Charitégesellschaft. 17. XI. 1898. — 4. de la Camp, Familiäres Vorkommen angeb. Herzfehler. Berl. med. Gesellsch. 25. VI. 1902. — 5. K. Dresler, Beitrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus Botalli. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 56 d. dritten Folge. 6. Band. Heft 5. — 6. Hochsinger, Diagn. Betrachtungen über drei seltene Formen infantiler Cardiopathien. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 57 d. dritt. Folge. 7. Band. 1908. — 7. v. Schrötter-Weinberger, Atlas d. Radiographie und Berl. kl. Woch. 19. 1901.
-

Der Pestbacillus und das Pestserum.

Von

Dr. Erich Martini,

Marinestabsarzt, kommandirt zum Institut für Infectionskrankheiten.

M. H.! Einer gütigen Aufforderung Seiner Excellenz des Herrn Geheimraths von Bergmann Folge leistend, erlaube ich mir, Ihnen heute einen kurzen Vortrag über die Pestbakterien und über das Pestserum zu halten.

Die Pestbakterien wurden 1894 als die Erreger der Beulenpest von Kitasato, einem Schüler Robert Koch's, und von Yersin, einem Schüler Louis Pasteur's, gleichzeitig entdeckt. Einmal in die Körpergewebe eingedrungen oder auf die Schleimhäute gebracht, bewirken sie sowohl beim Menschen, als auch bei Ratten, Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, einigen Affenarten und Katzen eine tödtliche Erkrankung. Immun sind Hunde und Frettchen, die deshalb bei der Ausrottung von Pestratten eine Rolle zu spielen bestimmt sind. Die Hauptträger und deshalb Hauptverbreiter der Pest sind Mensch und Ratte. Der pestkranke Mensch verbreitet die Pestbakterien durch ausgespienen oder ausgehusteten Auswurf und durch den Inhalt seiner aufgebrochenen Pestbubonen oder Pestpusteln. Dabei ist es auffällig, dass in den ältesten Zeiten und in denen des Mittelalters die Pest fast ausschliesslich die furchtbare Gestalt des Schwarzen Todes, der Lungenpest, annahm. Es erscheint von vornherein unwahrscheinlich, dass alle daran Erkrankten nur durch Angehustetwerden von Lungenpestkranken und nur in den Lungen als Eingangsstätte für die Pestbakterien inficirt wurden. Andererseits hat auf den ersten Blick die Annahme wenig Wahrscheinlichkeit für sich, dass auch bei subcutaner Infection z. B.

mit pestbesudelmtem Fingernagel, bei cutaner Infection z. B. mit Pestsecret, mit pestbacillenführendem Auswurf, den die unglücklichen Wärter der Pestkranken sich in die Haut einschmierten immer eine Erkrankung am Schwarzen Tode, an der Lungenpest, erfolgt wäre. Indess diese letztere Annahme findet durch aus ihre Begründung durch ein erklärendes Seitenstück in unseren Thierversuchen auf der hiesigen Peststation, in Beobachtungen, die Herr Professor Kolle mit mir verfolgte, und deren Beurtheilung Herr Geheimrath Robert Koch als richtig anerkannte. Wurde nämlich eine Anzahl Thiere der Reihe nach durch Inhalation mit Pest-Lungensaft, das zweite mit solchem Saft vom ersten, das dritte vom zweiten u. s. w. in den Lungen infectirt, so ergab sich folgendes interessante Ereigniss. Wurden die in den Lungen sozusagen angezüchteten Pestbacterien, die schon an sich ein sehr starkes Sauerstoffbedürfniss haben, pestempfindlichen Thieren subcutan, intraperitoneal oder cutan, das heisst durch Verreiben auf die unverletzte Bauchhaut, oder auch durch Fütterung applicirt, so verendeten diese Thiere fast sämmtlich wieder an Lungenpest mit den dieser Pesterkrankung eigenen hochvirulenten Pestbacterien. Hiernach liegt die Erklärung der Epidemien des Schwarzen Todes darin, dass die Pestbacterien, durch eine Reihe von Lungenpassagen einmal aërob, das heisst sauerstoffbegierig, angezüchtet, bei weiteren Uebertragungen, auf welchem Wege auch immer sie in den Organismus gelangen mögen, immer wieder in den Lungen ihre Hauptansiedelungsstätte suchen und dort zu jenen furchtbaren Verheerungen führen, die mit den Worten „Schwarzer Tod“ wohl hinreichend gekennzeichnet sind.

Die anderen Hauptverbreiter der Pest sind die Ratten. Bekanntlich ist vor Beginn vieler Pestepidemien ein Rattensterben beobachtet worden. Merken die Ratten nun, dass ein Theil von ihnen zu Grunde geht, so verlassen sie die gefährliche Stätte und wandern aus. Chronisch pestkranke Thiere, die sich noch mitschleppen können, schliessen sich dem Schwarm an. Das thatsächliche Vorkommen chronisch pestkranker Ratten ist dadurch bewiesen, dass Professor Kolle und ich bei Ratten mehrere Wochen nach der Infection noch virulente Pestbacterien gefunden haben. Geht nun eine chronisch pestkranke Ratte nach der Auswanderung, somit bereits in der neuen Heimath, zu Grunde, so wird sie von ihren kannibalischen Genossen aufge-

fressen; die Pest beginnt von neuem unten den Ratten auszubrechen.

Nun ist viel darüber gestritten worden: wie soll die Pest von Ratten auf Menschen gelangen? Die Einen nehmen als Zwischenwirth Flöhe, die Anderen Fliegen u. s. w. an. Ich glaube, wir brauchen nach einem Zwischenwirth gar nicht zu suchen. Wer pestkranke Wanderratten beobachtet, wird bemerken, dass aus dem sonst scheuen, bissigen, ekelhaften Thiere ein harmloses, drollig aussehendes Wesen wird; es taumelt, da es schwer benommen ist, wie trunken einher, lässt sich anfassen und aufheben. Solche Thiere, in Hütten oder Kaimagazinen vorgefunden, werden durch ihr auffallendes Wesen Veranlassung dazu geben, dass Menschen der Klasse, unter der die Pest vornehmlich wüthet, Leute der ärmeren Bevölkerung, z. B. Hindus in Indien oder Hafenarbeiter in aller Welt sich arglos mit ihnen beschäftigen und dabei Gefahr laufen, in gefährliche Berührung mit ihnen zu kommen. Für Kinder wird das wohl recht häufig zutreffen. Und so giebt es noch viele andere Gelegenheiten zur Berührung zwischen Ratten und Menschen. Ich erinnere nur an Kulis, die in Hafenspelunken am Boden auf Lagern nächtigen, welche mit Rattenkoth beschmutzt sind und aus meinen Erfahrungen an Bord kann ich mittheilen, dass gelegentlich Mannschaften Ratten gezähmt und zum Vergnügen der ganzen Besatzung an Halsbändern im Schiffe herumgeführt haben.

An Bord von Schiffen könnte es mit der Verbreitung der Pest durch die Schiffsratten auch folgende Bewandniss haben. Es kommt vor, dass Ratten in die Trinkwassertanks hineinfallen und von dort nach einiger Zeit als macerirte Kadaver herausgezogen werden. Bekanntlich haben die Ratten ein ausserordentlich starkes Bedürfniss nach Süßwasser. So ist es auch denkbar, dass gelegentlich eine Pestratte ins Trinkwasser hineingeräth. Ich weiss nun sehr wohl, dass die Pestbacillen im Wasser sehr schnell zu Grunde gehen. Der erste Tag ihres Aufenthalts im Wasser dürfte aber wohl genügen, um einen Theil der Schiffsbesatzung von den oberen Verdauungswegen aus, sei es an Pest der Halslymphdrüsen, sei es an Lungenpest erkranken zu lassen. Soviel über die Uebertragung der Pestbakterien.

Die Pestbakterien stellen sich bei Beobachtung im hängenden Tropfen physiologischer Kochsalzlösung als kurze, plumpe Stäbchen dar; sie sind meist nur $\frac{1}{1,000}$ bis $\frac{2}{1,000}$ mm lang, das heisst etwa nur den vierten bis fünften Theil so lang wie der

grösste Durchmesser der rothen Blutkörperchen. Doch kann ihre Länge und Breite sehr wechseln. Eigenbewegung haben sie nicht; sie besitzen keine Fortbewegungsapparate, keine Geisseln. Im gefärbten Präparat kennzeichnen sie sich dadurch, dass sich ihre Endpole stark färben, während die Mitte des Körpers bis auf einen schwachen Saum ungefärbt bleibt. Die pestkranken Menschen wie die pestkranken Thiere führen sie sehr zahlreich in den Bubonen, in den Pestpusteln und im blutigen Lungenauswurf. Bei den Obduktionen werden sie auch sehr zahlreich in Milz und Leber gefunden. Liegt Pestseptikämie vor, so lassen sie sich auch reichlich im Blute nachweisen. Im Menschen- bzw. Thierkörper zeigen sie sich von verschiedenartiger Gestalt. Bald erscheinen sie als die typisch polgefärbten Stäbchen, bald als ellipsoide, bald als sphärische Gebilde, mitunter zeigen sie sich als schwach gefärbte, schattenartig aussehende Ringformen. Es kann auch vorkommen, dass die Polfärbung durch starke Färbung einer Längsseite ersetzt ist; es entsteht dann das Bild etwa eines Bassgeigenbogens. (Demonstration an der Zeichnung.) Alle diese Einzelheiten stellen sich am schärfsten bei Färbung mit alkalischem sogenanntem Löffler'schem Methylblau dar. Mit vielen anderen Bacterienarten haben die Pestbacterien das gemeinsam, dass sie bei Anwendung von Jodjodkaliumlösung — sogenanntes Gram'sches Kernentfärbungsverfahren — den einmal aufgenommenen Farbstoff wieder abgeben. Sie gedeihen auf den üblichen Nährböden: Gelatine, Agar-Agar, Blutserum, Bouillon, sie wachsen gut bei 25° bis 37° C., leiden aber auch nicht bei Zimmertemperatur, ja nicht einmal bei der Temperatur des Eisschranks. Auf Agar-Agar bzw. Gelatineplatten bietet die Pestcolonie ein ganz eigenthümliches Aussehen: sie hat einen doppelten Saum an ihrem Rande. Werden Pestkulturen auf Gelatineplatten im Eisschrank gezüchtet, so zeigt sich, wie Professor Kossel vom Reichsgesundheitsamt gefunden hat, dass sie innerhalb dieser Colonien in eigenthümlichen Schleifen wachsen, auf stark kochsalzhaltigem Agar-Agar — etwa 3 procentigem — nehmen sie, unter starker Vergrößerung in allen Dimensionen, kolbige, keulenförmige Gestalt an. Zur Vernichtung der Pestbacterien genügen die üblichen Desinficientien, 5—3 procentige Carbollösung, 3 procentige Lysollösung; Sublimat 1 auf 1000 tödtet sie unmittelbar.

In nähere bacteriologische Einzelheiten möchte ich mich nicht vertiefen, um Sie nicht zu ermüden. Ich werde deshalb

gleich auf die Handhabung der bacteriologischen Diagnosestellung bei Pesterkrankungen eingehen. Nehmen wir z. B. den Unglücksfall des verstorbenen Dr. Sachs, so tauchte, wie dies wohl gewöhnlich der Fall sein wird, bei dem behandelnden praktischen Arzte der Pestverdacht dadurch auf, dass bei schweren Allgemeinsymptomen und geringen nachweisbaren physikalischen Symptomen die Anamnese darauf hinwies. Der Bacteriologe wurde hinzugezogen. Er fand eine Reinkultur polgefärbter Bacterien im Lungenauswurf. Der Verdacht des praktischen Arztes wurde dadurch bestätigt. Bei dem Vorhandensein von Pestbubonen oder -Pusteln würde dies Alles wohl ähnlich verlaufen sein. Praktisch, das heisst sanitätspolizeilich, war damit die ganze Angelegenheit klargestellt. Anders für den Bacteriologen. Er musste die Diagnose erst auf allen Linien bestätigt finden und bedurfte dazu noch mehrerer Proben, eine Genauigkeit, die im Hinblick auf die schweren Folgen, welche die Pestdiagnose für ein Gemeinwesen hat, durchaus geboten erscheint und auch durch das Reglement vorgeschrieben ist. Der Auswurf — im anderen Falle würde dasselbe mit dem Inhalt von Pestbubonen oder Pestpusteln zu geschehen haben — wurde auf Nährböden ausgestrichen; es wurden pestempfindliche Thiere, Ratten und Meerschweinchen damit geimpft, eine Anzahl derselben erhielt das Material subcutan, eine Anzahl intraperitoneal, einer Anzahl Meerschweinchen wurde es auf der rasirten Bauchhaut verstrichen, ein Verfahren, an das sich eine der menschlichen Pest ähnliche Pestbubonenerkrankung der Meerschweinchen anschliesst. Der Thiersuch — Tod der Thiere an Pest —, der Züchtungsversuch — die Doppelsaumcolonien — und die mit diesen Colonien vorgenommene spezifische Agglutination, auf die ich später noch zurückkommen werde, besiegelten sozusagen die Diagnose „Pest“. Die Verhältnisse lagen hier einfach.

Umständlicher stellen sie sich bei zweifelhafter Pest dar, das heisst bei solchen Fällen, in denen bei schweren Allgemeinsymptomen, aber fehlenden nachweisbaren physikalischen Symptomen die Anamnese darauf hindeutet, und bei solchen Fällen, in denen Reconvalescenz von Lungenpest mit noch bestehender Weiterverbreitungsgefahr, z. B. durch Pestbacillen im Auswurf, besteht, oder bei faulen Cadavern von Pestratten; da lassen sich Reinculturen polgefärbter Bacterien meist nicht unmittelbar auffinden; die bacteriologischen Verfahren werden langwieriger.

Dem pestverdächtigen Kranken muss des Oefteren Blut abgenommen werden, das Blut muss untersucht, Thieren eingespritzt oder auf die anderen genannten Weisen beigebracht werden; es muss auf Platten verimpft werden. Das Gleiche hat mit dem Auswurf des bezeichneten Reconvalescenten zu geschehen; Theile des Auswurfs müssen Meerschweinchen auf die rasirte unverletzte Bauchhaut eingerieben werden, weil bei diesem Verfahren Fäulniss- und andere Bacterien ausgeschaltet werden, nur die Pestbacterien sich anreichern und zu der charakteristischen Pestbubonenerkrankung der Meerschweinchen führen. Im ersteren Falle, d. i. bei dem Pestkranken ohne nachweisbare physikalische Erscheinungen, wird es darauf ankommen, ob er Pestbacterien im Blute führt, d. h. an Pestsepticämie leidet. Ist dies der Fall, so werden sie sich sehr bald im Thierkörper und in den Culturen nachweisen lassen. In den letzteren beiden Fällen, in dem des genannten Pestreconvalescenten und in dem des faulen Pesttrattencadavers handelt es sich darum, ob die Pestbacterien noch voll virulent sind, d. h. im Stande sind, inficirte Thiere zu töten. In jedem Falle empfiehlt es sich, bei den cutan inficirten Meerschweinchen die Punction der Pestbubonen so bald als möglich vorzunehmen und den Saft in der oben mehrfach beschriebenen Weise zu verarbeiten. Es ist nicht rathsam, die weitere bacteriologische Untersuchung erst nach dem Tode der Thiere zu beginnen, eine abwartende Haltung, wie sie früher als zweckmässig galt; denn es würde dies Abwarten unter allen Umständen einen langen Zeitverlust, der nur Unruhe und Kosten bedeutet, bedingen. Das mikroskopische Präparat und die Culturen aus diesem Bubonensaft werden sehr bald Aufschluss geben, während aus dem früher oder später eintretenden Tode der Thiere ein Schluss auf die grössere oder geringere Virulenz der Pestbacterien zu ziehen ist. Die Entscheidung giebt auch hier wieder die Agglutination der auf Agar-Agar oder Gelatine gezüchteten Bacterien mit dem specifischen Pestserum, wie es aus Thieren durch Immunisirung mit allmählich steigenden Dosen von Pestbacterien gewonnen wird. Hierfür ist aber nur ein hochwerthiges Pestserum, d. h. ein solches, welches in ganz feinen Verdünnungen, zu denen physiologische Kochsalzlösung verwandt wird, die Pestbacterien zur Häufchenbildung zum Zusammenballen bringt, verwertbar, wie es durch Kollé und mich in dem sogenannten Pariser Trockenserum gefunden ist, und wie es jetzt durch Kollé und Otto auf der

hiesigen Peststation erzielt ist; denn unverdünnt oder wenig verdünnt bringen sehr viele Sera Agglutination mit den verschiedensten Bacterienarten zu Stande, während die feinsten Verdünnungen von hochwirksamen Agglutinationsseris sehr bald das specifische, in diesem Falle das Pestbacterium als das specifisch agglutinirbare herausbringen, indem andere Bacterienarten von diesen feinsten Verdünnungen garnicht beeinflusst werden. M. H., gern möchte ich Ihnen diese Agglutination hier vorzeigen, allein unter den gegenwärtigen Umständen hielt ich es nicht für angebracht, mit Pestmaterial ausserhalb der Peststation zu experimentiren. Andererseits möchte ich Sie nicht mit den Berechnungen langweilen, mit denen wir den Agglutinationstitre unserer Pestsera und Pestculturen feststellen, ohne dass ich dies durch Experimente beleuchten kann. Ich stehe aber gern den Herren, die sich besonders dafür interessiren, nachher zur Verfügung.

Hiermit komme ich auf den zweiten Theil meiner Auseinandersetzungen, auf das Pestserum. Es wird in folgender Weise gewonnen. Grösseren Thieren, gewöhnlich Pferden, werden Pestbacterien von Agar-Agar oder Bouillonculturen, die durch einstündiges Erhitzen auf 60—65° C. abgetödet sind, subcutan oder intravenös eingespritzt, zuerst in kleineren, später in grösseren Dosen. Die Thiere sind nach den ersten kleinsten Dosen durch Ueberproduction von Schutzstoffen, die sie in sich selbst, in ihren eigenen Körpern, bilden, soweit gegen das Gift gefestigt, activ immunisirt — wie der Fachausdruck lautet — dass sie bei der nächsthöheren Dosis wohl mit Fieber und Allgemeiner-scheinungen reagiren, dem Gifte aber nicht erliegen. Bei jeder neuen Dosis vermehren sich die Schutzstoffe; das Pestserum, in das sie übergehen, nimmt an Wirksamkeit zu. Ein diesem analoges Immunisirungsverfahren wird auch beim Menschen angewandt. So immunisirt Haffkine in Indien activ Menschen gegen Pest mit abgetödeten Bouillonculturen. Die mit diesen Culturen behandelten Menschen sollen etwa 6 Monate gegen die Pest geschützt sein. Der Zeitraum wird wohl etwas zu hoch angegeben, die Wirksamkeit etwas übertrieben sein. In jedem Falle empfehlen sich diese Bouillonculturen, die Haffkine in Literkolben anlegt, zur Immunisirung nicht, weil sie bei ihrer Grösse zu sehr Verunreinigungen ausgesetzt sind. Besser erscheint das von der Deutschen Pestcommission zu Bombay im Jahre 1897 angegebene Verfahren der Immunisirung mit einer

abgetödteten Pest-Agar-Agar-Cultur. Bei dieser ist eine Verunreinigung mit anderen Bacterien so gut wie ausgeschlossen: doch ist auch hieüber ein endgültiges Urtheil noch nicht zu fällen.

Die Immunisirung der Thiere, welche das Pestserum liefern sollen, vollzieht sich nun in folgender Weise weiter. Nach Ablauf der Reaction, d. h. nachdem die Thiere wieder ihr altes Körpergewicht, ihre frühere normale Temperatur erlangt haben und auch sonst gesund erscheinen, wird die nächsthöhere Dosis verabfolgt. Schliesslich kann auch zum Injiciren von lebenden Culturen übergegangen werden. Das ist in Kürze das Verfahren, welches zur Pestserumgewinnung im Institut Pasteur zu Paris und im Seruminstitut zu Bern geübt wird.

Auf die dritte Pestserum-Bereitungsart, bei welcher die Pestbacterien zuerst durch Chemikalien abgetödtet und dann den Pestthieren eingespritzt werden, will ich nicht eingehen, weil dies Verfahren nach allem, was wir darüber gehört und was wir selbst davon gesehen haben, zu versagen scheint; es ist das sogenannte Lustig'sche Pestserum. Dies Serum ist in Indien Pestkranken innerhalb 14 Tagen bis zu 3 Litern eingespritzt worden; es hat auch dann noch versagt.

Von Zeit zu Zeit wird den Pestserumthieren Blut aus einer Jugularvene entnommen, das Serum daraus gewonnen und auf seine Wirksamkeit bei Ratten, Mäusen oder Meerschweinchen geprüft. Erscheint es hinreichend wirksam, so wird es in Fläschchen oder Tuben abgefüllt, vorräthig gehalten bzw. verkauft.

Auf Anordnung des Königlich preussischen Cultusministeriums, in erster Reihe auf Anregung des um unsere Wissenschaft hochverdienten Herrn Geheimrath Kirchner, haben verschiedene Institute, das v. Behring'sche in Marburg, das Pfeiffer'sche in Königsberg und das hiesige Institut für Infectionskrankheiten, das Pariser Pestserum auf seine Wirksamkeit bei pestempfindlichen Thieren geprüft. In unserem Institut waren Kollé und ich von Geheimrath Koch damit betraut. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass dieses Pestserum, ein bactericides, das heisst ein solches, welches die Pestbacterien zur Auflösung bringt und dadurch vernichtet, zweifellos eine deutliche Schutzwirkung entfaltet, dass seine Heilwirkung dagegen, wenn überhaupt vorhanden, minimal ist. Waren einmal deutliche Erkrankungserscheinungen bei den Thieren zu

Stande gekommen, so nützten selbst die grössten Dosen nichts, ja sie schienen sogar das tödtliche Ende zu beschleunigen. Ich persönlich beschäftigte mich hauptsächlich mit der Frage der Lungenpest und kam dabei zu dem Resultat, dass wir dieser Krankheit doch nicht mehr so machtlos gegenüberstehen wie zu den Zeiten des schwarzen Todes, vor dem es kein Entrinnen zu geben schien. Das Pariser Pestserum entfaltete bei Ratten noch 24 Stunden nach der „Infection durch die Lungen“ eine durchaus sichere Schutzwirkung, freilich in ausserordentlich hohen Dosen. Diese Dosen, etwa $\frac{1}{10}$ des Körpergewichts, wurden aber gut vertragen. Sie wurden wohl deshalb benöthigt, weil die Thiere ganz enorme Dosen von Pestbacterien im Inhalationsapparat einzuathmen hatten. Bei anderen Infectionsweisen, z. B. Verfütterung pesthaltigen Materials, fanden Kollé und Otto noch günstigere Resultate mit dem Berner Pestserum. Diese Art der Immunisirung, die im Uebrigen nur wenige Tage schützt, heisst im Gegensatz zur activen die passive, weil bei letzterer der Körper die Schutzstoffe aus einem in anderem Organismus gewonnenen Serum erhält, bei ihrer Bereitung somit gar nicht in Action getreten ist. Auch die Ereignisse der letzten Zeit sprechen für eine gute Wirkung der beiden Pestsera. Von allen mit dem lungenpestkranken Dr. Sachs Zusammengekommenen, die sämmtlich mit dem einen oder anderen oder mit beiden Pestseris behandelt sind, ist nur ein Wärter erkrankt und dieser — wohl unzweifelhaft unter der Schutzwirkung des Serums — nur ganz leicht. Die ihm verabreichte Dosis, 25 ccm, war als Schutzdosis zu gering, sie hat aber immerhin auf den Verlauf eine mildernde Wirkung ausgeübt. In Zukunft wird wohl gleich höheren Dosen, etwa 50 ccm und darüber auf einmal, der Vorzug gegeben werden. Eine so hohe Dosis wird, sobald das Pestserum nicht zu früh nach der letzten dem Pestserumthier eingegebenen Toxindosis entnommen wird, recht gut vertragen, wenn auch hier und da bei dem einen oder anderen einzelne Unannehmlichkeiten, z. B. Urticaria, nicht ausbleiben werden.

M. H., ich will meine Ausführungen nicht schliessen, ohne der ernsten den ganzen Mann fordernden, aber befriedigenden Thätigkeit auf der Peststation, der ich letzthin während der kritischen Zeit wieder einverleibt war, mit einigen Worten zu gedenken. Es waren des öfteren schwere Stunden. So musste ich oft bei Inhalationsversuchen lange Zeit im Thierstall mitten

unter pestkranken Thieren arbeiten. Es kam vor, dass einen gelegentlich hochvirulentes Material aus Pestlungen in die Augen spritzte. In solchen Momenten, die bei den gewaltigen Versuchsreihen von Thieren, die nach tausenden zählen, wohl unausbleiblich waren, hiess es, Kaltblütigkeit und Ruhe zu bewahren, und ein glänzendes Vorbild ist uns darin unser Altheister Geheimrath Robert Koch, der sofort in eigener Person sorgsam und sachgemäss um den Betreffenden sich bemühte. M. H., in den 4 Jahren, in denen Professor Kolle die Station für besonders gefährliche Krankheiten leitet, ist trotz regen Arbeitens mit virulentestem Material, mit einem Material, das ich zwecks Prüfung von Pestseris durch zahlreiche Lungepassagen zu ausserordentlicher Virulenz gebracht habe, — in den 4 Jahren ist keiner von uns an Pest erkrankt. Nun kommt ein junger, strebsamer Bacteriologe, der sich gern, wie wir, mit Eifer in die gefährliche Arbeit gestürzt hätte. Es wird ihm das in diesem Maasse nicht einmal gestattet. Ein unglücklicher Zufall! Er inficirt sich und stirbt; — ein Tod bei edlem, auf das Heil seiner Mitmenschen gerichtetem Streben — ein schöner Tod.

Ueber einen Schädel mit doppelseitiger Kieferankylose.

Von

Professor v. Hansemann.

M. H.! Der Schädel, den ich Ihnen hier vorstelle, rührt von einem Manne her, den Sie früher einmal während des Lebens gesehen haben. Der verstorbene College Julius Wolff hat Ihnen den Mann am 8. März 1897 vorgestellt. In der Arbeit des Herrn Wolff sehen Sie eine sehr ausgezeichnete Abbildung von diesem Manne, an dem Ihnen sofort die ausserordentliche Kleinheit des Unterkiefers auffällt. Es ist von Interesse, die Physiognomie des Lebenden mit diesem Schädel zu vergleichen. Es handelt sich nämlich um einen Mann mit ursprünglich doppelseitiger Ankylose der beiden Kiefergelenke. Herr Wolff, der den Fall damals vorstellte, war der Ansicht, dass es sich um eine angeborene Mikrognathie handele und Herr v. Bergmann und auch Herr Koenig, die damals anwesend waren, äusserten gleich ihre Zweifel, dass dieselbe wirklich angeboren sei.

Was diese Frage betrifft, so ist an und für sich schon ziemlich schwierig, zu entscheiden, ob es überhaupt angeborene Fälle von Kieferankylose giebt. In diesem speciellen Falle — und darauf komme ich gleich zurück — ist es auch selbstverständlich aus dem skelettirten Kopfe nicht ganz sicher zu sagen, wo das ursprünglich her gekommen ist, und zwar deswegen, weil besonders das rechte Kiefergelenk nicht mehr intact ist, sondern daran operirt worden ist.

Ich muss in Bezug auf die Operation bemerken, dass Herr Wolff als Nachsatz zu seinen Veröffentlichungen noch ge-

geschrieben hat, dass er eine Lösung der Weichtheile vorgenommen habe und nichts an dem Knochen reseziert habe. Ich habe noch Gelegenheit gehabt, Herrn Wolff über den Fall zu sprechen. Das letzte Mal als ich ihn sah theilte er mir mit, er habe zwei Operationen gemacht, die eine, die er hier ausgeführt hat, und nachher hat er noch eine zweite machen müssen, wobei der Knochen reseziert wurde. Er theilte mir dann noch weiter mit, dass der Mann sich der Nachbehandlung entzogen habe. Er musste entlassen werden, da er mit dem Strafgesetzbuch in Conflict gekommen war. So ist das Operationsresultat nicht zur vollkommenen Entwicklung gekommen. Auf der rechten Seite ist offenbar etwas weggenommen. Leider kann ich Ihnen nicht mehr genau sagen, was, denn Herr Wolff hatte mit mir verabredet, über die Demonstration dieses Schädels noch ausführlich darüber zu sprechen, was er operirt hätte. Wir haben uns dann aber nicht mehr wiedergesehen.

Was nun diesen Schädel betrifft, so stellt er in der That eine ziemliche Seltenheit dar, wenn es auch Fälle von Kieferankylose in ziemlich grosser Zahl giebt. Es sind weit über hundert in der Litteratur bekannt und ich brauche auf diese hier umso weniger einzugehen, als gerade kürzlich erst eine sehr umfassende Arbeit von Orlow (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 26, S. 399, 1903) erschienen ist, in der ziemlich die ganze Litteratur zusammengestellt wurde.

Die Schädel von solchen Fällen sind aber doch ziemlich selten. Hier in Berlin existirt noch einer in der Sammlung des pathologischen Instituts der Charité und den hat Herr Wolff Ihnen damals zugleich mit seinem lebenden Patienten vorgestellt.

Es sind dann noch einige Präparate bekannt geworden, z. B. in der Vrolick'schen Sammlung in Holland. Dann ist in Leiden ein Schädel, den ich hier in der Abbildung mitgebracht habe, der von Sandifort beschrieben und sehr gut abgebildet worden ist (Museum anat. Lugd. Bat., Vol. II). Es handelt sich bei Sandifort um einen vollkommen analogen Fall, wie in diesem hier, und zwar analog bis in die kleinsten Details, worauf ich gleich zurückkomme.

Was nun die Frage betrifft, ob es sich hier um einen angeborenen Fall von Ankylose handelt, so habe ich mich bemüht, das an dem Schädel herauszubringen, und da muss ich sagen, ich bin eigentlich mehr zu der Ueberzeugung gekommen, dass es nicht ein angeborener Fall von Ankylose ist, wie sich auch

zum Theil aus der Anamnese schon ergibt. Es ist nämlich dieser Mensch eine schwere Zangengeburt gewesen und in der ersten Zeit seines Lebens haben die Eltern nichts von einer Erschwerung der Kieferbewegungen bemerkt, sie hat sich erst allmählich entwickelt. Nun würde man ja erwarten, dass man irgendwo eine deutliche Fractur sehen müsste. Das ist aber mit Sicherheit nicht nachzuweisen, was umso weniger erstaunlich ist, als ja bekanntlich Fracturen in frühster Jugend und noch bis in das 12. Lebensjahr hinein ausserordentlich vollständig zu heilen pflegen. Auf der einen Seite ist, wie gesagt, gerade die fragliche Stelle, wo man das suchen könnte, resecirt und der Jochbogen ist an dieser Stelle bis auf einen kleinen Theil vollständig geschwunden, auf der andern Seite dagegen ist nichts resecirt, wie es scheint, obgleich der Processus Coronoides fehlt. Aber das Jochbein zeigt hier eine eigenthümliche Callusbildung — eine Verdickung will ich lieber sagen —, die doch darauf hinweist, dass da eine Fractur gewesen sein könnte, und ich habe in der That die Vorstellung gewonnen, dass hier etwas passirt ist in der Jugend des Menschen. Ich habe den Schädel nachträglich noch aufsägen lassen, um mich zu überzeugen, ob man irgend eine Verletzung sehen könnte an der Stelle, wo die Gelenkpfanne für den Unterkiefer liegt, die bekanntlich im Innern des Schädels sehr deutlich sichtbar ist. Sie ist an normalen Schädeln so dünn, dass, wenn man einen solchen normalen Schädel gegen das Licht hält, man zwei transparente ovale Stellen sieht. Das sind die Stellen, die die Pfanne für den Gelenkkopf des Unterkiefers bildet. Da sind nun hier zwar unregelmässige Linien vorhanden, aber ich kann nicht gerade sagen, dass da etwas besonders deutlich Pathologisches in die Erscheinung träte, wenn ich das mit anderen Schädeln vergleiche.

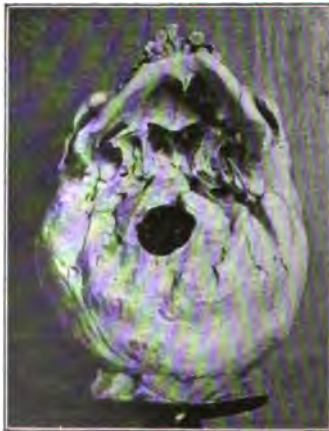
Wenn Sie diesen Schädel betrachten, so fällt Ihnen die allgemeine, bei allen früheren Fällen schon beschriebene Schiefheit des Unterkiefers auf. Es ist nicht eine eigentliche Mikrognathie, sondern es ist mehr ein Zurücksinken und eine Schiefstellung des ganzen Unterkiefers, wodurch das Kinn stark zurückgezogen erscheint und das charakteristische Vogelgesicht in die Erscheinung tritt, wie bei der echten Mikrognathie. Wenn Sie den ganzen Unterkiefer betrachten, so ist er nicht so sehr wesentlich kleiner, und vor allen Dingen garnicht zu vergleichen mit den angeborenen Fällen von Mikrognathie. Da ist der

Figur 1.



Schädel von links.

Figur 2.



Schädel von unten.

Unterkiefer sehr viel kleiner, auch sitzen dabei die Ohren bedeutend tiefer nach dem Unterkiefer zu, und davon war bei diesem Manne garnicht die Rede; er hat seine Ohren an den normalen Stellen sitzen. Diese Schiefheit ist nun ganz beson-

ders nach der linken Seite hin entwickelt, wo jetzt, nach der Operation, die festere Seite der Ankylose ist.

Dann werden Sie an diesem Unterkiefer einen sehr charakteristischen Knochensporn sehen. Er sitzt gerade in der Mitte des Kinns und ist genau ebenso interessanter Weise auch in dem Falle von Sandifort abgebildet und als Exostose beschrieben. Das ist sicher nicht eine Zufälligkeit, dass dieser Sporn hier entsteht. Er rührt offenbar davon her, dass die Muskeln, die hier inseriren, also der Biventer in erster Linie, fortwährend an dem Kiefer zerren, um den Kiefer herunterzuziehen, und dadurch bildet sich an den Ansatzstellen eine solche starke Protuberanz, die schliesslich als Exostose imponirt. Sandifort beschreibt ausser dieser „Exostose“ noch eine zweite, die etwa in der Mitte der Seitenäste des Unterkiefers an der Innenfläche gelegen ist. Er entspricht dem Muskelansatz für den Mylohyoideus und den Pterygoideus internus. Auch in meinem Falle ist diese Stelle sehr stark entwickelt, und zwar auf beiden Seiten, aber nicht so stark wie in dem Sandifort'schen Falle, sodass sie nicht geradezu als Exostose imponirt.

Nun ist sehr interessant, dass nicht bloss der Unterkiefer schief ist, sondern dass sich diese Schiefheit auf den ganzen Schädel erstreckt, und zwar bis in alle Details des Schädels und so sehen Sie zunächst, dass der Mann einen ganz ungewöhnlich schiefen, nach rechts ausbiegenden Vomer hat. Der Vomer ist ja bei vielen Leuten schief, aber er ist hier noch etwas schiefere als in der Regel. Wenn Sie die Oberkiefertheile selbst betrachten, so finden Sie Differenzen zwischen der rechten und linken Seite, die linke Seite ist etwas kürzer, die rechte Seite ist etwas länger. Auch die Augenhöhlen sind nicht ganz symmetrisch, die linke ist etwas kleiner als die rechte. Ebenso ist der linke Gehörgang bedeutend enger als der rechte.

Wenn Sie die Basis des Schädels betrachten, so finden Sie, dass selbst das Foramen magnum ganz unsymmetrisch gebaut ist, und dass die Entfernung des Processus mastoideus von der Mittellinie nicht ganz gleich entfernt ist. Der rechte steht der Mittellinie näher als der linke. Endlich, wenn Sie die ganze Schädelbasis betrachten, so werden Sie überall von hinten und von oben eine sehr bemerkenswerthe Schiefheit sehen, indem die Wölbung vorne links stärker als rechts, hinten rechts stärker als links ist.

Bei der Betrachtung der Schädelbasis ergibt sich noch

eine besondere Merkwürdigkeit, von der ich indessen nicht glaube, dass sie in ihrer ganzen Ausdehnung mit der hier beschriebenen Affection etwas zu thun hat. Ich meine nämlich die Stellung und Grösse der Hinterhauptscondylen. Was zunächst ihre Lage betrifft, so befinden sie sich ganz auffällig an dem vorderen Rand des Foramen magnum, und der Winkel, den sie bilden, ist überaus flach, er misst etwa 118° , während bei gewöhnlichen Schädeln derselbe ein spitzer ist. Ich fand ihn im Durchschnitt zwischen $75-85^\circ$. Die vorderen Enden der Condylen sind etwa 15 mm, die hinteren Enden 56 mm voneinander entfernt. Eine solche flache Stellung der Condylen habe ich an keinem daraufhin untersuchten Schädel gefunden. Dagegen scheint die zweite Veränderung, auf die ich hier hinweisen möchte, sehr verbreitet zu sein. Sie betrifft die ungleiche Länge der beiden Condylen und die ungleiche Grösse derselben. Der rechte misst etwa 20 mm in der Länge und 9 mm in der Breite. Der linke etwa 30 mm in der Länge und 10 mm in der Breite. Es ist bekannt, dass die Condylen häufig aus 2 Abschnitten bestehen, die durch eine Querlinie oder Leiste voneinander getrennt sind. Die Verkürzung des rechten Condylus beruht wesentlich auf einer Verkümmerung des hinteren Abschnittes, dafür ist dann die Fossa condyloidea um so grösser. Die gleiche Unregelmässigkeit fand ich unter den 44 Schädeln meiner Sammlung 9mal entwickelt, manchmal stärker, manchmal schwächer als in dem vorliegenden Schädel.

Nun hat schon Strecker (Archiv f. Anat. u. phys. anat. Abth., 1887, S. 301) angegeben, dass der linke Condylus gewöhnlich etwas höher ist als der rechte, d. h. er steht weiter von der Basis Cranii caudalwärts ab. Er meint, dass diese Form die Stellung des Kopfes nach vorn und rechts gebeugt begünstigt, und dass das vorzugsweise auf unserer gewohnheitsgemässen Rechtshändigkeit beruht. Von einer verschiedenen Grösse der Condylen schreibt Strecker indessen nichts. Sollte es sich bestätigen, dass diese Verkleinerung ausnahmslos auf der rechten Seite liegt, so würde es von Bedeutung sein, die verschiedenen Rassen auf die Häufigkeit dieses Vorkommnisses zu untersuchen und ganz besonders seine Aufmerksamkeit darauf zu richten, wie sich das Verhältniss bei ausgesprochener Linkshändigkeit verhält.

Uebrigens ist es nicht richtig, dass bei Thätigkeiten mit der rechten Hand der Kopf nach rechts vorne geneigt ist. Im

Gegentheil ist z. B. beim Schreiben und überhaupt beim Hantiren mit der rechten Hand beim Sitzen der Kopf nach links vorn geneigt. Bei Bewegungen mit dem rechten Arm im Stehen wird der Kopf entweder nur wenig oder ausgesprochen nach links bewegt. Häufig ist dagegen eine Stellung des Kopfes mit dem Blick nach rechts oben zu bemerken, z. B. beim Nachsinnen, beim Zuhören eines Redners u. dgl. mehr, was sich jedooh mit der Kleinheit des rechten Condylus nicht ohne weiteres in Zusammenhang bringen lässt. Die Frage nach den Ursachen oder Folgen dieser häufigen Ungleichmässigkeiten sind daher noch weiter zu untersuchen.

Der Berliner Pestfall in seiner epidemiologischen Bedeutung.

Von

Prof. Dr. F. Plehn, Reg.-Arzt a. D.

M. H. Da ich eben erst aus Afrika zurückgekehrt bin, habe ich leider nur der letzten Pestdiscussion als Gast beiwohnen können. Die vorangegangenen sind mir nur aus Referaten bekannt: doch kann ich mich immerhin nach dem, was ich gehört und was ich gelesen habe, des Eindrucks nicht erwehren, als ob einer Fülle von Gelehrsamkeit gegenüber die praktische Erfahrung mit der Pest — mit der Menschenpest — bis jetzt hier recht wenig zu Worte gekommen ist. Gestatten Sie mir zum Schluss auch ein paar Worte vom letzteren Standpunkt aus, dieselben sind namentlich mit Rücksicht darauf vielleicht nicht ganz überflüssig, dass in der That anscheinend in weiten Kreisen die lebhafteste Besorgniss besteht, solche vereinzelte Fälle, wie wir sie hier leider erlebt haben und vielleicht auch einmal wieder erleben, könnten den Anlass zu einer allgemeinen Pestepidemie in Deutschland geben. Dieser Befürchtung möchte ich auf Grund meiner Erfahrungen entgegenreten.

Meine erste Bekanntschaft mit der Pest machte ich in Indien auf der Höhe der Epidemie des Winters 1898—99; später hatte ich in Egypten Gelegenheit sie zu erneuern.

Nach Indien war ich zum Zweck allgemeiner tropenhygienischer Studien gegangen, sowie speciell um die Pest und die seitens der englischen Regierung zu ihrer Einschränkung getroffenen Massnahmen kennen zu lernen. Dieselben hatten ja eine immense praktische Bedeutung für die Colonie Deutsch-Ostafrika und spe-

ciell für meinen Stationsort Tanga, in welchem die erste sanitäre Untersuchung der zahlreichen von Indien herüberkommenen Schiffe und Dhaus stattzufinden hatte.

Meine Reise führte mich durch Ceylon und Indien von seiner Südspitze bis zu den Himalayas herauf. Ich hatte auf derselben Dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen der englischen Sanitätsbehörden sehr reichliche Gelegenheit, Pesthospitäler und Quarantänestationen zu sehen und Pestkranke zu beobachten und zu untersuchen. Besonders in Bombay, wo ich mich über 4 Wochen ausschliesslich mit dem Studium der Pest beschäftigte — im Anschluss an die italienische Pestcommission — die deutsche und österreichische waren d. Z. bereits abgereist.

Ich glaube, m. H., dass es wohl jedem Arzt der Pest gegenüber so gegangen ist wie mir, dass er nämlich der unheimlichen Krankheit anfangs mit einem, sagen wir einmal, recht beträchtlichen Unbehagen gegenübergetreten ist, dass dasselbe indess bald und in dem Maass mehr, als seine Erfahrung im steten Umgang mit den Pestkranken sowohl wie den Pestärzten zunimmt, ganz erheblich sinkt, bis zu einem Gefühl fast völliger Sicherheit bei Anwendung einfacher Vorsichtsmaassregeln — bei einigen leider ja bis zu einer unverantwortlichen Leichtfertigkeit, die sich dann hier und da auch gerächt hat.

M. H. Es scheint mir, dass Arzt und Laie, die mit Pestkranken nichts zu thun gehabt haben, die Ansteckungsgefahr der Pest stark überschätzen, dass sie ferner die Schwierigkeit überschätzen, welche es macht, die Seuche von einem Lande fernzuhalten und schliesslich auch die Gefahr der allgemeinen Verbreitung der Seuche, wenn es wirklich einmal zur Einschleppung eines oder vereinzelter Fälle gekommen ist. Erlauben Sie mir, dass ich Ihnen die Gründe dieser Auffassung angebe, welche zunächst vielleicht etwas optimistisch erscheint.

Es ist in der letzten Sitzung hier von einem der Herren die Anschauung vertreten worden, die Regierung hätte unverantwortlich leichtsinnig gehandelt, als sie es unterliess, die in ärztlicher Eigenschaft mit Dr. Sachs als Consilarii in Berührung gekommenen Aerzte in Quarantäne zusperrern. Die in Indien gemachten Erfahrungen sprechen entschieden gegen diese Auffassung. Wäre die Contagiosität der Pest in der That eine so bedeutende, dass in dem ungestörten Verkehr der Aerzte zwischen Peststationen, ihren übrigen Kranken in der Stadt und ihren gesellschaftlichen

Kreisen eine praktisch in Betracht kommende Gefahr der Ansteckung läge, so hätte in den 6—7 Jahren, welche die Seuche da herrscht, ungefähr die gesammte europäische Bevölkerung Indiens der Krankheit zum Opfer gefallen sein müssen. Denn die englischen Aerzte und ebenso das Pflegepersonal denken nicht daran, sich in ihrem Verkehr und speciell ihrer Aussenpraxis irgend welche Beschränkung aufzuerlegen. Anstatt aber, dass nun Uebertragungen auf dem Wege häufig vorkommen, sehen wir, dass dieselben in Wahrheit zu den ganz verschwindenden Ausnahmen gehören und sich auf ganz vereinzelte unvorsichtige resp. besonders unglückliche Aerzte und Pfleger beschränken — wie solche auch bei uns in den Hospitälern an Typhus, Sepsis, Diphtherie u. s. w. ja gar nicht selten vorkommen — und auf die elenden und deklassirten, durch Krankheit und Trunk heruntergekommenen wie die Eingeborenen und mit den Eingeborenen lebenden Europäer — es giebt ja eine hinreichende Zahl solcher Individuen in allen bedeutenderen Tropenstädten. Die Pest ist ganz exquisit eine Krankheit des schmutzig und zusammengedrängt lebenden Eingebornenproletariats und die Exemption der in einigermaassen günstigen Verhältnissen lebenden Europäer geht so weit, dass immer wieder unter den Farbigen der Verdacht auftaucht und der Regierung ernstlich zu schaffen macht, die Pest werde ihnen von den Europäern absichtlich beigebracht, um sie auszurotten. Das ist eine der Hauptursachen daffür, dass die Eingebornen so schwer in die von Europäern geleiteten Hospitäler zu bringen sind und sich so energisch allen seitens der Regierung getroffenen hygienischen Maassregeln widersetzen.

Dass die bei weitem häufigste Form der Pest, die Beulenpest, so gut wie gar keine unmittelbare Contagiosität besitzt, liegt ja auf der Hand. Die Pestbacillen sind in den Lymphdrüsen abgeschlossen, vereitern die letzteren, so sind sie fast immer von anderen Bacterien überwuchert und abgestorben. Eine Gefahr, die man kennen muss, um ihr dann aber mit Leichtigkeit zu entgehen, erwächst sub finem vitae im septikämischen Stadium in welchem die Pestbacillen auch in Urin und Fäces übergehen. Wesentlich leichter können von vornherein die Bacillen bei Lungenpest direkt ins Freie gelangen und in solchen Fällen ist natürlich stete Sorgfalt geboten. In praxi wurde übrigens Seitens der Aerzte und des Pflegepersonals auch diese Gefahr in den indischen Pesthospitälern nicht allzu hoch ange-

schlagen, denn nur ganz vereinzelt fand ich in denselben die Lungenpestkranken gründlich isolirt, meist waren die Betten derselben nur mit Schirmen von Segeltuch oder Bambus umgeben, inmitten der gemeinsamen Krankenzimmer. Ich will das gar nicht empfehlen oder rechtfertigen, aber die Thatsache besteht doch, dass meiner Zeit, als die Seuche bereits seit 3 Jahren und mehr im Lande gehaust hatte, trotzdem Unglücksfälle recht selten durch diesen Modus bedingt waren. Sonst wäre er sicher geändert worden. Der Engländer und speciell der englische Arzt ist ein recht practischer Mann, der jedenfalls wissen will, wofür? wenn er seine Haut zu Markte trägt. Sehr gross ist in der That die Ansteckungsgefahr bei den Obductionen von Pestleichen, dabei hat sich, wie Sie wissen, ein nicht unbeträchtlicher Procentsatz der mit Peststudien beschäftigten Forscher mehr oder weniger schwer inficirt. Aber das ist ein Infectionsmodus, der ja practisch für das Entstehen von Epidemien nicht in Betracht kommt.

Man könnte mir einwenden, dass die hohe Contagiosität der Pest durch die Verbreitung, die sie immer noch in Indien hat, und die Unzulänglichkeit aller bisherigen sanitätspolizeilichen Maassnahmen ihr gegenüber bewiesen werde; doch kann ich diesen Einwand nicht anerkennen. Es kommen da eben die ausserordentlich ungünstigen hygienischen Verhältnisse in den überfüllten schmutzigen Eingeborenen-Quartieren und -Bazaren und der hartnäckige Widerstand in Betracht, welchen alle Versuche der Regierung finden, diese Verhältnisse zu bessern. Dieselbe hat sich im Bestreben ihre Assanirungsarbeiten gewaltsam durchzuführen, bereits ein paar Male, in Bombay, Poona, Calcutta, Baugalore u. s. w. ernstern Volksaufständen gegenübergesehen und schon während meiner Anwesenheit in Indien vor 4 Jahren auf die striete Durchführung derselben grösstentheils verzichtet. So geht unter dem farbigen Proletariat die Seuche ihren Weg weiter und gewinnt auch über See unter ähnlichen ungünstigen sanitären Bedingungen rings um den indischen Ocean herum und an der Westküste des Pacific immer mehr an Bedeutung. Ich bin sehr weit davon entfernt, die optimistische Ansicht, welche ich bezüglich der Krankheit in unsern geordneten Verhältnissen ausgesprochen habe, auch auf die entsprechenden Verhältnisse unter der uncivilisirten eingeborenen Bewohnerschaft der warmen Länder zu übertragen. Aber von der ist hier nicht zu sprechen.

Wenn ich in den indischen Pestherden gelernt habe, die Ansteckungsgefahr unter einigermaassen günstigen sanitären Bedingungen wesentlich geringer anzuschlagen als das, wie ich sehe, hier vielfach geschieht, so hat mir mein Aufenthalt in Ceylon gezeigt, dass es einer erfahrenen und zielbewussten Regierung auch unter vielfach ungünstigen Verhältnissen relativ leicht ist, sich gegen die Einschleppung einer Epidemie erfolgreich zu wehren.

Als ich nach Ceylon kam, waren vor einigen Monaten erst die rigörosen Absperrungsmaassregeln aufgehoben worden, durch welche sich das — wie Sie wissen von Indien ganz unabhängige — Gouvernement gegen die auf dem Festland rasch fortschreitende Seuche anfangs geschützt hatte. Veranlassung für die Aufhebung der Sperre waren die Beschwerden der Theepflanz im Gebirge von Ceylon gewesen, welche auf die fortwährende Einfuhr von Tamilarbeitern vom Festland her nicht verzichten wollten. Hier lag die Gefahr einer Verseuchung der Insel durch die zu tausenden aus den vielfach verpesteten kleinen und grossen Ortschaften Südindiens in den Hafenplätzen zusammenströmenden Kulis natürlich ausserordentlich nahe. Und doch gelang es der Energie und Consequenz, mit der die einfachen und wohlgedachten Maassregeln des Sanitätsdepartements unter Mayor Perry durchgeführt wurden und welche im wesentlichen in gründlicher Untersuchung jedes zugelassenen Kuli an Ausfahrt- und Ankunfthafen, Durchmachung einer Quarantäne und regelmässigen weiteren etappenmässigen Controlle an den Stationen an den Strassen nach den Theeplantagen bestanden, auch unter diesen schwierigen Verhältnissen, die Entstehung einer Epidemie auf der Insel vollkommen zu verhindern. während das wenige Meilen entfernte und mit der Insel in regem Verkehr stehende Mutterland in so furchtbarer Weise heimgesucht wurde — ein wahrhaft glänzender Erfolg zielbewusster Hygiene.

Es giebt Verhältnisse, unter welchen auch das tüchtigste Sanitätsdepartement die Einschleppung von vereinzelt Pestfällen nicht wird verhindern können. In dieser Lage befindet sich z. Z. Egypten. Während auf Ceylon die Behörden immerhin nur zwei grosse Verkehrsstrassen für die Einfuhr von Menschen und Waaren aus Indien zu controlliren hatten, die zwischen Tutikorin und Colombo und die über Ramesseram auf der Paktstrasse, befinden die egyptischen Sanitätsbehörden sich in der

schwierigen Lage, jedes Jahr von neuem ihre Grenzen gegen Tausende von mohammedanischen Pilgern vertheidigen zu müssen, welche von dem verpesteten Mekka zurückkehren und alles aufbieten, um unter Umgehung der lästigen Quarantäne von irgend einem offenen Platz der Küste aus per Segelboot oder auch zwischen den Polizeistationen durch auf dem Landwege in ihre Heimath zurück zu gelangen. Unter diesen Umständen hat die völlige Fernhaltung der Pest sich als unmöglich erwiesen und kleine locale Herde haben sich in den letzten Jahren häufig sowohl in den Städten des Delta, wie in entlegenen Plätzen des oberen Niltals gebildet. Aber auch hier hat die egyptische Sanitätspolizei, innerhalb welcher ja deutsche Namen mit an erster Stelle stehen — ich nenne nur Bitter, Dreyer, Gottschlich — den Beweis erbracht, dass es möglich ist, durch sofortige energische Anwendung der in Indien erprobten einfachen Mittel, schnelle Ermittlung und Isolirung der Kranken, Absperrung aller mit ihnen in Berührung getretenen Personen und Desinfection aller von ihnen benutzten Gegenstände — in jedem Fall den Seuchenherd zu begrenzen und in kurzem völlig zum Erlöschen zu bringen — auch in einer zusammengedrängten, schmutzigen und indolenten, andrerseits freilich durch polizeiliche Maassnahmen leicht zu beeinflussenden Eingebornenschaft — selbst mit einem nicht zum kleinen Theil aus Eingeborenen bestehenden Personal von nicht immer ganz einwandfreier Zuverlässigkeit.

Wenn ich noch mit ein paar Worten auf die Diagnose und Therapie der menschlichen Pest kommen darf, so möchte ich zunächst vor einer Ueberschätzung der praktischen Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung warnen. Ich unterschätze deren grossen wissenschaftlichen Werth nicht im mindesten, aber für die praktischen Zwecke wird sie wohl vielfach zu spät kommen, selbst da, wo sie doch noch relativ am leichtesten zu stellen sein sollte, bei der Lungenpest. Bei der weitaus häufigeren Beulenpest wird es vielfach ganz unmöglich sein mit der nöthigen Schnelligkeit zur bakteriologischen Diagnose zu kommen, wenn z. B. eine Infection tiefliegender und noch wenig infiltrirter Drüsenpackete vorliegt. Andrerseits ist ja in den weitaus meisten Fällen das Krankheitsbild schon im Beginn für den, der es häufiger gesehen, ein so charakteristisches, dass die Diagnose mit grosser Sicherheit schon aus Anamnese und dem allgemeinen Eindruck gestellt werden kann, den der Kranke bietet.

Die Therapie ist über vielversprechende Versuche noch

nicht fortgekommen. Von der Anwendung des Haffkinefluid wie des Lustigerums, die meiner Zeit reichlich in den Pesthospitälern angewandt wurden, haben einen therapeutischen Erfolg wohl nur die Erfinder gesehen. Nicht in Abrede stelle ich, dass bei einigen Fällen, welche angeblich kürzere Zeit vorher mit Haffkinefluid geimpft worden waren, der Verlauf der Krankheit ein relativ auffallend leichter war. Das Yersin'sche Serum war bis kurze Zeit vor meiner Ankunft von dem Erfinder selbst bei verschiedenen Fällen in Bombay versucht worden, aber, wie mir wenigstens von den Aerzten des Arthur Road-Hospitals gesagt wurde, ohne jeden Erfolg. Bezüglich der Wirksamkeit des hier in Berlin angewandten Pariser Serums habe ich keine Erfahrung; ich weiss nicht, ob es mit dem alten Yersin'schen identisch ist. Aus der Thatsache, dass die Umgebung des verstorbenen Dr. Sachs von Pest verschont geblieben und bei dem Diener Marggraff die Krankheit sehr leicht verlaufen ist, auf eine Wirksamkeit des angewandten Serums zu schliessen, wie es in den Zeitungen geschieht, halte ich nach meinen Erfahrungen über die Contagiosität der Pest nicht für berechtigt. Einstweilen scheinen die erforderlichen Quantitäten doch noch so gross und die Nebenwirkungen zum mindesten so unangenehm zu sein, dass ich meinerseits auf seine Anwendung bei mir lieber verzichten, andererseits natürlich nicht das geringste Bedenken tragen würde, die Pflege eines Pest-, auch eines Lungenpestkranken ohne alle anderen als die in allen infectiösen Fällen bei uns üblichen Schutzmittel zu übernehmen.

M. H. Bei der rasch sich vollziehenden Hebung unsern Seeverkehrs kann es nicht ausbleiben, dass wie andere exotische Seuchen, so auch einmal die Pest wieder zu uns gelangen wird und ebenso wenig ist es ausgeschlossen, dass sich auch einmal in einem Laboratorium der traurige Fall wiederholt, der in diesen Wochen die medicinische Gesellschaft beschäftigt hat. Deshalb können wir die Pestlaboratorien nicht schliessen, von denen wir doch in erster Linie ein wirksames Schutz- und Heilmittel erwarten. Wir sollen uns der Gefahr bewusst sein und sollen sie kennen, aber wir sollen sie nicht überschätzen. Nichts kann mir ferner liegen als aus dem Mangel an Besorgniss, die ich bezüglich der epidemischen Ausbreitung im Anschluss an solche einzelne Fälle unter den bei uns praktisch vorliegenden Verhältnissen hege, eine Aufforderung zum Nachlassen in der Vorsicht herzuleiten. Ich glaube im Gegentheil nach manchem, was

ich höre, dass an den gefährdeten Stellen, den Seehäfen und den Plätzen, an welchen mit Pest gearbeitet wird, wohl noch zweckmässigere Vorkehrungen zur sofortigen klinischen Diagnosestellung und eventuellen sofortigen Isolirung des Verdächtigen und seiner Umgebung getroffen werden könnten.

Dann aber ist auch, normale d. h. friedliche Verhältnisse unter den culturellen Bedingungen der Gegenwart vorausgesetzt, nicht die geringste Veranlassung vorhanden für die Befürchtung, dass solche einzelnen Fälle zum Ausgangspunkt für eine Volksseuche in Deutschland werden könnten. Das lehrt uns die Geschichte der Pest in Indien, Ceylon und Egypten.

Zur Pathogenese des Keuchhustens.

Von

Dr. G. Arnheim, prakt. Arzt zu Berlin.

M. H. Bereits vor mehr als 3 Jahren hatte ich die Ehre, Ihnen an dieser Stelle über Untersuchungen zu berichten, die den Erreger des Keuchhustens zum Gegenstand hatten. Damals habe ich Ihnen zuerst Präparate vorzeigen können, Ausstriche aus der Trachea und Lungen, sowie Schnittpräparate, in denen sich die muthmaasslichen Erreger des Keuchhustens, kleine Influenzaartige Stäbchen in grosser Menge fanden. Diese bereits im Jahre 1886 begonnenen Untersuchungen sind weiter fortgesetzt worden, und ich möchte mir heute erlauben, Ihnen einige fernere Präparate zu demonstrieren, welche, wie ich glaube, für die Pathogenese des Keuchhustens von Werth sind.

Mein Material ist leider nicht sehr gross. Im Laufe von 5 bis 6 Jahren war es mir nur möglich 8 Sectionen zu erlangen. Einige derselben verdanke ich der Güte des Herrn v. Hansemann, dem ich deswegen zu Dank verpflichtet bin. Sie waren sämmtlich mit Tuberculose complicirt. Die anderen 5 entstammen meinem eigenen Material; davon gingen 4 in der Acme der Krankheit zu Grunde und waren tuberculosefrei. Der letzte Fall war bereits in der Heilung begriffen und erlag einer späten nicht nachweislich vom Keuchhusten-Bacillus verursachten Pneumonie.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich erwähnen, dass die Mortalität an Keuchhusten recht erheblich ist. Aus den Tageszeitungen können Sie ersehen, dass in Berlin die wöchentliche Mortalität an Keuchhusten häufig mehr als 10 Fälle beträgt.

Das ist aber nur für Berlin maassgebend, weil, wie Ihnen bekannt sein wird, in Berlin der Keuchhusten längst endemisch ist, während er anderswo in kleineren Städten und auf dem Lande nur von Zeit zu Zeit epidemisch grassirt. Die wirklichen Zahlen betragen nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundsamtes:

1895—1898:

Diphtherie . . .	21 679
Keuchhusten . . .	13 629
Scharlach . . .	6 266

d. h. pro Jahr starben in diesem Zeitabschnitt an Keuchhusten etwa 3400 Kinder. Zugleich ersehen Sie, dass die Mortalitätsziffer an zweiter Stelle der endemischen acuten Infectionskrankheiten rangirt und die an Scharlach erheblich mehr als doppelt übersteigt. Es sind nun natürlich hier nicht allein die an einfachem Keuchhusten in der Acme zu Grunde gegangenen Kinder gerechnet, sondern auch alle mit Complicationen einbezogen. Ich habe mir erlaubt, diese Dinge hier zur Sprache zu bringen, weil ich glaubte, dass dies nicht allgemein bekannt sei.

Den Krankenhäusern werden meist nur ältere Kinder nach längerer Krankheit, besonders mit complicirender Tuberculose übergeben, während die jüngeren, die hauptsächlich einfachem Keuchhusten erliegen, zu Haus zu Grunde gehen. Daher die relative Seltenheit der Keuchhustensectionen.

Bevor ich zu den Resultaten meiner eigenen Untersuchungen komme, gestatten Sie mir kurz den jetzigen Stand der Frage zu besprechen, ohne dass ich näher auf die culturelle Frage der Keuchhustenbakterien einzugehen beabsichtige.

Von den auswärtigen Publicationen, deren Autoren sich bereits mit der Herstellung eines Keuchhustenserums befassen, kann ich wohl absehen, während wir hier uns noch um die Frage der Cultur bemühen. Auch die Arbeit von Rahner dürfte einer strengeren Kritik kaum genügen. Grössere Wichtigkeit kommt allein den Arbeiten von Jochmann und Krause zu. Diese Autoren erkennen gleichfalls die Morphologie in den Präparaten an, behaupten aber, mehrere sehr ähnlichen Formen im Keuchhustensputum gefunden zu haben, welche indessen dadurch von einander verschieden sind, dass der richtige Pt-Bacillus nach Analogie der Influenzabacillen nur auf Hbhaltigen Nährböden gedeiht, während bekanntlich Czaplewski seinen

Bacillus auf Serumnährböden cultivirt¹⁾. Leider war es mir trotz mehrfachem Ersuchen nicht möglich, eine Cultur von Herrn Jochmann zum Vergleich zu erhalten. Nach meinen eigenen Untersuchungen, welche sich auf über 150 bacteriologisch untersuchte Sputa, z. Th. auch nach der Methode des Herrn Jachmann belaufen, muss ich sagen, dass ich nach wie vor auf dem Standpunkte von Czaplewski stehe, wengleich ich nach meinen Erfahrungen die Culturmethode noch sehr der Verbesserung bedürftig halte. Ich leugne indessen nicht, dass auch die Cultur auf bluthaltigem Agar (Placentar-, Taubenblut) positive Resultate giebt. Sicher ist, dass auf gewöhnlichen Nährböden ein Wachsthum nicht stattfindet. Doch halte ich die Frage für noch nicht genügend geklärt, um heute darauf einzugehen.

Ich komme nun zu meinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Alle secirten Fälle mit einer Ausnahme zeigten starke Röthung und Schwellung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, die häufig bereits am Kehldeckel begann, immer aber unterhalb der Stimmbänder. Die Schleimhaut war mit Schleim, Eiter und Blut bedeckt. In einem Fall (V) liess ein mikroskopisches Ausstrichpräparat ungeheure Mengen abgestossenen Epithels (Flimmer) mit Eiter und Blutkörperchen vermischt erkennen: (Desquamativ-Katarrh). Das Schnittpräparat welches ich Ihnen dort eingestellt habe, zeigt innerhalb der Schleimhaut intraepithelial ausgedehnte capilläre Blutungen. Aber auch bei den übrigen Fällen konnte man stets reichliche Desquamation, wenn auch nicht in so hohem Maasse wie bei dem soeben beschriebenen Falle, constatiren. Nur in einem Fall (VIII) vermisste ich die Röthung in der Trachea. dieselbe war ganz normal, grauweiss, erst von der Bifurcation begann Röthung. In diesem Fall handelte es sich um fast abgelassenen Keuchhusten nach 8—9 wöchentlicher Dauer, der exitus trat in Folge Rachitis und gewöhnlicher Pneumonie ein. Ich habe diese Dinge geglaubt hier erwähnen zu müssen, weil darüber nur wenige Angaben in der Litteratur bekannt sind und diese erheblich differiren.

In allen Fällen — mit Ausnahme des letzten — ist es mir gelungen, im Ausstrich aus der Trachea Polbakterien nachweisen zu können. Sie zeigen gegenüber anderen Mikroorganismen eine charakteristische Haufenbildung. Der Gehalt

1) Auf die Polemiken zwischen Vincenzi, Spengler und Jochmann gehe ich nicht ein.

an Bacterien ist natürlich in den einzelnen Fällen verschieden; er wechselt je nach der Schwere und der Dauer der Krankheit.

Im Fall VI, welchem ich die folgende Betrachtung der Localisation in der Schleimhaut zu Grunde lege, handelte es sich um eine ziemlich reine Keuchhusteninfection. Die häufig im Verlauf eines Keuchhustens sich findenden begleitenden Mikroorganismen waren gering und nur wenige Colonien anderer Keime (Kokken, Streptokokken etc.) auf der Platte nachweisbar (das Kind war im Alter von 5 Monaten und ging in der Acme der Pertussis an Bronchopneumonie zu Grunde).

Ich habe in diesem Fall grössere Theile der Trachea nach Einbettung in Paraffin in zahlreiche Schnitte zerlegt. Die Färbung geschah nach der zuerst von E. Fränkel bei der Färbung der Influenzabacillen in Gehirnschnitten angewandten polychromen Methylenblaufärbung Unna's, die auch Jochmann später in Anwendung zog.

Es fanden sich nun auf zahlreichen Schnitten grosse Herde von Bacterien, theils frei abgestossen im Eiter, theils direkt im charakteristischen Flimmerepithel der Trachea. Hier liegen sie häufig am Rande des Cuticularsraumes, dringen aber vielfach auch unter denselben vor und in die Zellen ein. Der Nachweis solcher Herde in der Schleimhaut war schon um deswegen zu erwarten, weil man häufig genug bei schwerem Keuchhusten abgestossene mit Bacterien dicht vollgepfropfte Zellen im Auswurf findet.

In mehreren Schnitten war ein Eindringen von Bacterien in die subepithelialen Lymphgefässe festzustellen.

Ich zeige Ihnen verschiedene Präparate von Keuchhustenpneumonie mit Bacterien in den Präparaten ohne auf die pathologischen Verhältnisse näher einzugehen, was ich an anderer Stelle zu thun mir vorbehalte.

M. H., das auffallendste Symptom beim Keuchhusten, ebenler charakteristische in bestimmten Intervallen auftretende Husten mit nachfolgendem Erbrechen, wurde bekanntlich von Henoch auf nervöse Einflüsse zurückgeführt. Nach seiner Ansicht wird durch das von der Schleimhaut aufgenommene Contagium, . h., wie wir heute nach unseren jetzigen Anschauungen sagen von den Toxinen des Keuchhustens, eine erhöhte Reizbarkeit des Hustencentrums in der Medulla oblongata hervorgerufen, so dass schon geringe Reize zur Auslösung des Anfalls genügen. Diese Erklärung erscheint sehr plausibel, da nach

neueren Untersuchungen besonders mittelst des Ehrlich'schen Methylenblauverfahrens die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ungemein reich an nervösen Elementen ist. Dieselben endigen nach Retzius und Ploschko frei mit Endknöpfchen in den Flimmerepithelzellen selbst, und sind bekanntlich Endäste des sensiblen *N. laryngeus superior*. Durch den *Vagus* können dann Reize zum Centrum desselben am Boden des 4. Ventrikels (dem sensiblen dorsolateralen Kern desselben) gelangen und von dort auf den motorischen *Vagus*kern, den *Nucleus ambiguus*, übertragen werden.

Bereits in meiner ersten Publication habe ich betont, dass es mir ebenso wenig wie früheren Autoren auf experimentellem Wege gelungen ist, eine specifisch nervöse Wirkung des Keuchhustensputums oder des *Czaplewski'schen Polbacterium*s festzustellen. Weitere Versuche haben dieses Resultat bestätigt. Ich habe aus culturellen Gründen häufig Thieren, besonders Meerschweinchen, grosse Mengen von Keuchhustensputum in die Körperhöhlen, ja direct in die Lunge injicirt. Die Thiere vertragen diesen Eingriff, selbst mehrere ccm Sputum, ziemlich gut, falls das Sputum nicht andere pathogene Keime (*Pneumokokken* etc.) enthält. Ferner habe ich bereits vor mehreren Jahren grössere Culturen des *Czaplewski'schen Bacillus* hergestellt. Bei dem langsamen Wachsthum dieses *Bacillus* waren dazu Monate bei fast täglicher Ueberimpfung erforderlich, da die ersten Generationen kaum merkbare Trübung der Bouillon ergaben. Diese Bouillon zeigte zwar besonders für Mäuse pathogene Wirkung, aber niemals eine specifische. Von der bei 60° eingedickten Cultur wurden in destillirtem Wasser suspendirt, mehrere ccm Emulsion einem Kaninchen injicirt; dasselbe magerte etwas ab, blieb aber sonst gesund. Ich habe dann in Gemeinschaft mit Herrn A. Loewy noch einige Versuche an Fröschen angestellt, weil ich glaubte, dass eine specifisch nervöse Substanz selbst bei einer durch lange Cultur abgeschwächten Wirkung sich noch zum mindesten durch eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit bei Fröschen werde nachweisen lassen. Es wurden dazu Bouillonculturen von 4 fortgezüchteten Stämmen verwandt. Indessen war eine reflexerregende Wirkung nicht zu constatiren, sondern das Gegentheil, wie ja den meisten Toxinen eine lähmende Eigenschaft zukommt.

Auch Urine keuchhustenkranker Kinder habe ich Meerschweinchen injicirt. Es ist ihnen bekannt, dass der Urin von

Epileptikern toxisch wirken soll. Für den Urin beim Keuchhusten trifft das nicht zu.

Ist somit durch den Ausfall der beschriebenen Experimente ebenso wenig als nach den Versuchen von Jochmann mit seinen Culturen ein Nachweis einer positiv toxisch nervösen Substanz zu erbringen gewesen, so kann man wohl von der Gültigkeit dieser Anschauung beim Zustandekommen des Hustenanfalls beim Keuchhusten absehen. Ich will nun auf die übrigen Theorien nicht eingehen, besonders da sie wohl fast alle veraltet sind. M. E. ist aber die Erklärung nach Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse und physiologischen Vorgänge nicht schwer zu geben. Durch den permanenten Reiz der in der Schleimhaut eingenisteten bacteriellen Herde wird die Trachea in einen entzündlichen Zustand versetzt. Die Entzündung der Schleimhaut führt bei dem ausserordentlichen Gehalt an nervösen Elementen zur Hyperästhesie. Diese Hyperästhesie ist so stark, dass selbst geringfügige Reize einen Anfall auszulösen im Stande sind. Die Heftigkeit der Hustenparoxysmen ist dadurch zu erklären, dass die entzündlichen Partien gerade diejenigen Stellen betreffen (physiologische Hustenstellen), welchen sich auch sonst bei Berührung der normalen Schleimhaut Husten auslösen lässt. Der Einwand, dass sich nach dieser Theorie bei auch anderen Erkrankungen der Luftwege derartige Anfälle wie bei Keuchhusten finden müssten, scheint mir deswegen nicht haltbar, weil eben bei diesen Affektionen tiefer greifende Veränderungen der Schleimhaut fehlen, sowie der Reiz der als Fremdkörper wirkenden Bacterienkolonien fortfällt. Als unterstützende Momente kommen dazu in Betracht die Einwirkung der Psyche und die Erhöhung der Reflexerregbarkeit bei Kindern, ferner die besondere Zähigkeit des secernirten Schleimes.

Mittheilungen über Versuche an Rindern mit Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft¹⁾.

Von

Regierungsrath Professor Dr. H. Kossel,
Mitglied des Kaiserlichen Gesundheitsamtes.

Meine Herren. Einer Aufforderung unseres Herrn Vorsitzenden folgend, will ich mir erlauben, heute Abend kurz über die Ergebnisse zu berichten, welche wir bisher bei Versuchen an Rindern mit Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft im Kaiserlichen Gesundheitsamt erzielt haben. Die Versuche sollten in erster Linie zur Entscheidung der Frage dienen, ob die aus verschiedenartigen Fällen von Tuberkulose beim Menschen gezüchteten Kulturen von Tuberkelbacillen in Bezug auf krankmachende Wirkung dem Rinde gegenüber eine andere Wirkung entfalten, als die aus tuberkulösen Veränderungen beim Rinde oder Schweine gewonnenen Culturstämmen.

Schon vor seinem bekannten Vortrage auf dem britischen Tuberkulosecongress in London 1901 hatte Robert Koch im Gesundheitsamt in einem Kreise von Sachverständigen eine Mittheilung über die von ihm in Gemeinschaft mit Herrn Schütz erzielten Versuchsergebnisse gemacht und hatte daran den Wunsch geknüpft, es möchte eine Commission eingesetzt werden, welche weiter diese Frage prüfen sollte. Es wurde in Folge dessen in den nächsten Reichsetat eine grössere Summe eingestellt, da man voraussah, dass die Versuche ziemlich kostspielig und langwierig sein würden. Am 2. April 1902 ist dann die Commission, der Unterausschuss für Tuberkulose des Reichs-

1) Mittheilungen, gemacht in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft am 8. Juli 1908 gelegentlich des Vortrages von Lassar: Ueber Impftuberculose.

gesundheitsraths, zusammengetreten und hat einen Plan berathen, nach dem die Thierexperimente angestellt werden sollten. Als Leiter der bakteriologischen Laboratorien des Gesundheitsamts fiel mir die Aufgabe zu, diese Versuche auszuführen. Ich habe mich dabei der Unterstützung der Herren Stabsarzt Dr. Weber und Rossarzt Dr. Heuss erfreuen können. Besonders Herr Stabsarzt Dr. Weber hat eine grosse und schwierige Arbeit im letzten Jahre geleistet; ich kann Ihnen davon ein Bild geben, wenn ich Ihnen sage, dass über 100 verschiedene Tuberkelbacillenstämme gezüchtet werden mussten, die dann zum grossen Theil auf ihre krankmachende Wirkung am Rinde geprüft wurden.

Die Grundsätze, von denen der Versuchsplan ausging, waren folgende. Es wurde für wünschenswerth erachtet, nicht mit Material von Leichen zu arbeiten, sondern die Tuberkelbacillen aus dem betreffenden Material erst rein herauszuzüchten, bevor sie auf ihre krankmachende Wirkung an Rindern und zwar durch Einspritzung unter die Haut geprüft wurden. Es geschah dies einmal aus dem Grunde, weil das Leichenmaterial, wie wir es in die Laboratorien bekommen, meist mit anderen Bacterien verunreinigt ist, und es ist ja bekannt, dass die Gegenwart anderer Keime auf den Verlauf einer Infection einen gewaltigen Einfluss ausüben kann, dass Bacterien, welche allein gar nicht im Stande sind, Krankheiten hervorzurufen, in Gemeinschaft mit anderen Mikroorganismen krankmachende Wirkungen entfalten können. Ferner war als nothwendig erachtet, mit möglichst gleichmässigen Mengen des Infectionsstoffes zu arbeiten. Es wurden deshalb die aus dem Leichenmaterial mit Hilfe des Meer-schweinchenkörpers und nachfolgender Züchtung auf Serum isolirten Tuberkelbacillen auf Bouillon überimpft. Nachdem Wachsthum auf Bouillon eingetreten war, wurde das oberflächliche Häutchen gesammelt, gewogen und, mit einer bestimmten Flüssigkeitsmenge aufgeschwemmt, im Mörser zerrieben, sodass jedesmal genau die gleiche Menge Tuberkelbacillen, nämlich 5 cgr, verimpft werden konnte.

Noch in anderen Richtungen hat der Versuchsplan Experimente vorgesehen, nämlich zur Entscheidung der Frage, ob durch Verfütterung von Sputum schwindelüchtiger Menschen und von Tuberkelbacillen menschlicher Herkunft Rinder inficirt werden können, und ob eine Infection des Rindes durch Einathmung der genannten Keime zu Stande kommen kann. Diese beiden

letzteren Punkte des Versuchsplans sind noch nicht erledigt. Ich werde mir daher erlauben, nur über den ersten Punkt heute Abend kurz zu berichten, nämlich über die Frage, ob aus Fällen von Tuberkulose bei Menschen gezüchtete Reinculturen nach subcutaner Injection beim Rinde ebenso eine fortschreitende Tuberkulose hervorzurufen im Stande sind, wie es die Rinder-Tuberkelbacillen nach den Versuchen von Koch und Schütz vermögen.

Zunächst möchte ich Ihnen kurz die Erscheinungen schildern, welche sich bei Rindern einstellen, denen Kulturen von Perlsucht-Bacillen oder von Tuberkulose des Schweines unter die Haut gespritzt sind. Nach einigen Tagen pflegt sich bei solchen Thieren an der Impfstelle eine Anschwellung zu bilden, welche zunächst ziemlich diffus und teigig ist und sich nach beiden Seiten etwa in der Grösse eines Handtellers ausbreitet. Im Laufe der nächsten Zeit nimmt diese Anschwellung bedeutend zu. In etwa 8 oder 10 Tagen lässt sich auch eine Vergrösserung der zugehörigen Bugdrüse nachweisen. Diese kann, wenn dem Rinde Perlsuchtbacillen oder Tuberkelbacillen vom Schwein injicirt sind, im Verlaufe der nächsten Wochen eine Grösse bis zu der eines Kindskopfes erreichen. Das Infiltrat an der Injectionstelle und die Vergrösserung der Bugdrüse pflegt in erheblicher Ausdehnung bestehen zu bleiben, bis der Tod der Thiere eintritt oder bis wir durch eine Tödtung des Thieres den Versuch unterbrechen.

Ferner bekommen die Thiere etwa 8—10 Tage nach der Injection hohes Fieber, welches bei den tödtlich verlaufenden Fällen bis zum Tode des Thieres anhält. In denjenigen Fällen, in welchen der Tod nicht spontan erfolgt, kann die Temperatur allmählich wieder sinken. Die Fieberbewegungen werden unregelmässig oder machen auch wohl, wie in einem Falle, wieder einer ganz normalen Temperatur Platz.

Wir haben nun mehrere Stämme von Tuberkelbacillen aus Perlsuchtmaterial vom Rinde und aus Schweine-Tuberkulose erhalten, welche ganz, wie Rob. Koch es beschrieben hat, im Stande waren, von der Impfstelle aus schnell in den Körper des Thieres einzudringen und durch allgemeine Tuberkulose den Tod herbeizuführen. Wenn man ein derartiges Thier, welches etwa 8 oder 9 Wochen nach der subcutanen Injection erlegen ist, obducirt, so findet man an der Impfstelle ausgedehnte käsige Infiltrate, welche unter Umständen in der Mitte erweicht sind,

auch schon zahlreiche Kalkablagerungen erkennen lassen. Die zugehörige Bugdrüse kann, wie ich Ihnen vorher schilderte, enorm vergrössert sein. Jedenfalls ist sie entweder vollständig gleichmässig verkäst oder von dicht gedrängten käsigen Herden durchsetzt, es zeigen sich ferner zahlreiche Kalkconcremente. Dann findet man in der Milz eine ausgedehnte Aussaat von Tuberkeln. Die Lungen sind dicht von Tuberkeln etwa von Hanfkorn- bis Erbsengrösse durchsetzt; in der Niere, Leber und in den meisten Lymphdrüsen des Körpers finden sich tuberkulöse Herde, genug, es liegt eine allgemeine Tuberkulose in diesen Fällen vor.

Nicht immer verläuft die Infection mit Perlsuchtbacillen akut tödtlich. Es kommt vor, dass das ursprüngliche Infiltrat allmählich an Grösse wieder abnimmt, dass auch die Bugdrüse etwas zurückgeht. Jedoch bleibt immer an beiden Stellen eine ganz erhebliche Schwellung zurück. In diesen Fällen mussten wir dann zur Tödtung des Thieres schreiten, was gewöhnlich nach etwa 4 Monaten geschah. Aber auch bei solchen Thieren fand sich eine allgemeine Tuberkulose im ganzen Körper.

Im Ganzen haben wir 7 Kulturen von Tuberkulose von Rindern und Schweinen geprüft, 4 von Rindern und 3 von Schweinen. 2 Stämme tödteten die Rinder akut nach 8 bis 9 Wochen. Die übrigen 4 Kulturen riefen ebenfalls eine allgemeine Tuberkulose hervor, die allerdings chronischer verlief. Unter diesen 7 Kulturen war nur einzige, deren Einspritzung unter die Haut bei einem Rinde nicht in dem eben geschilderten Maasse wirkte. Es bildete sich zwar ein Infiltrat an der Impfstelle, in der nächstgelegenen Bugdrüse traten käsige Herde auf, auch fanden sich solche in einer Mediastinaldrüse, aber im Uebrigen fehlte diese Ausbreitung der Tuberkulose über den ganzen Körper, die wir nach der Injection von Kulturen der Rindertuberculose zu sehen gewohnt waren. Unter den Rindertuberkelbacillen können also auch Verschiedenheiten bezüglich der Virulenz vorkommen. Jedenfalls kann man sagen, dass von 7 Kulturen 6 eine ausserordentlich schwere, fortschreitende Tuberkulose beim Rinde zu erzeugen im Stande waren.

Wie liegt nun die Sache bei Kulturen, welche aus tuberkulösen Organen von Menschen gewonnen sind? Durch die freundliche Hilfe unseres Herrn Vorsitzenden, ferner des Herrn Prof. Langerhans und des Herrn Prof. Baginsky sind wir

in die Lage versetzt worden, verschiedene Formen der Tuberkulose beim Menschen der Untersuchung unterziehen zu können.

Wir haben zunächst Tuberkelbacillen gezüchtet aus 19 Fällen von Lungentuberkulose. Die Tuberkelbacillen wurden entweder aus dem Sputum gezüchtet oder aus den Organen, welche bei der Section gewonnen waren. Wir suchten schwere Fälle von Lungentuberkulose aus, d. h. solche, welche secundäre Erscheinungen von Seiten des Darms boten, welche, wenn auch nicht eine allgemeine Miliartuberkulose, so doch Ausbreitung des Processes auf andere Stellen des Körpers zeigten, also durch ihren bisherigen Verlauf und durch die Erscheinungen, die sich bei der Section boten, den Eindruck machten, als ob es sich um eine schwere oder akut verlaufende Tuberkulose gehandelt habe. Trotzdem erzielten wir mit diesen 19 Kulturen ganz andere Ergebnisse, als wir sie bei den Rindertuberkulosebacillen erhalten hatten.

Wenn man derartige von Lungenschwindsucht stammende Kulturen einem Rinde subcutan einspritzt, so entsteht in den nächsten Tagen auch ein Infiltrat an der Impfstelle. Die Bugdrüse pflegt ebenfalls nach etwa acht bis vierzehn Tagen anzuschwellen, dagegen bleibt eine Fiebersteigerung in den meisten Fällen vollkommen aus. Die Grösse der Geschwulst an der Impfstelle und der Bugdrüse erreicht aber niemals den Umfang, welchen ich Ihnen vorher bei der Injection von Kulturen von Rindertuberkulose schilderte. Die Bugdrüse kann höchstens bis zu Gänseeigrösse anschwellen, nimmt aber dann an Grösse wieder ab. Wenn die Thiere nach etwa vier Wochen getödtet werden, so findet man bei einem grossen Theil derselben zwar an der Impfstelle noch die Reste der injicirten Tuberkelbacillen in abgekapselten, käsige Massen enthaltenden Abscesshöhlen. Die Tuberkelbacillen sind auch lebend, wie die Verimpfung auf Versuchsthiere ergibt. Im Uebrigen aber findet sich verhältnissmässig wenig. Die Bugdrüse, welche geschwollen war, ist meist wieder vollständig zu ihrer normalen Grösse zurückgegangen; man sieht ihr nichts mehr von den überstandenen krankhaften Veränderungen an.

In einer kleinen Anzahl von Fällen finden sich jedoch vier Monate nach der Injection noch käsige Herde in der Bugdrüse, vielleicht von Erbsengrösse, vielleicht auch bohnen-gross. Eine deutliche Bindegewebsentwicklung in der Umgebung der Herde zeigt jedoch an, dass der Körper

in seinen Bestrebungen, den tuberkulösen Process abzugrenzen, nicht ohne Erfolg gewesen ist. In wieder anderen Fällen findet man auch tuberkulöse Herde in der Bugdrüse, welche nicht so deutliche Bindegewebskapselungen zeigen, sondern wo von einem grösseren, vielleicht haselnussgrossen Herd aus in das umgebende Drüsengewebe kleinere tuberkulöse Herde hineingewuchert sind, welche ebenso, wie die vorher geschilderten unter Umständen auch Verkalkungen zeigen können. Aber bei sämtlichen 19 Kulturstämmen aus Fällen von Lungenschwindsucht haben wir nicht ein einziges Mal eine derartige Ausbreitung des tuberkulösen Processes auf die inneren Organe des Rindes gesehen, wie es bei den Kulturen aus Fällen von Perlsucht beim Rind und von Schweinetuberkulose mit der genannten einen Ausnahme die Regel war.

Wenn man diese Ergebnisse, die wir bei der Lungentuberkulose erhalten haben, für sich allein betrachtet, so wird man ohne Weiteres der Anschauung von Koch beipflichten müssen, dass ein Unterschied in der Pathogenität der Menschen-Tuberkelbacillen und der Rinder-Tuberkelbacillen besteht.

Nun hat aber Koch bereits darauf hingewiesen, dass es doch Fälle von Tuberkulose bei Menschen geben könne, welche auf einer Infection mit Perlsuchtbacillen beruhten. Er hat deshalb selbst zugestimmt, es möchten möglichst verschiedene Arten der Tuberkulose beim Menschen geprüft werden, um zu sehen, ob sich unter diesen verschiedenen Formen nicht Unterschiede finden lassen würden.

Ueber die wichtigste dieser Formen, die Darmtuberkulose, sagte Koch 1901 folgendes:

„Ich könnte Ihnen aus der Litteratur noch eine Menge derartiger Zahlen citiren, aus denen unzweifelhaft hervorgeht, dass die primäre Darmtuberkulose insbesondere bei Kindern, ein verhältnissmässig seltenes Leiden ist. Und von diesen wenigen Fällen, welche aufgezählt werden, steht noch gar nicht einmal fest, dass es sich dabei um Infection durch Rindertuberkulose gehandelt hat. Es konnte ebenso gut menschliche Tuberkulose sein, welche durch die vielverbreiteten und auf irgend eine Weise in den Verdauungscanal, z. B. durch Verschlucken von Mundspeichel gelangten menschlichen Tuberkelbacillen entstanden war. Bisher war in solchen Fällen Niemand im Stande, mit Sicherheit zu entscheiden, ob die vorgefundene Darmtuberkulose menschlichen oder thierischen Ursprungs war. Jetzt können wir

die Diagnose stellen. Es ist nur nöthig, die Tuberkelbacillen aus dem tuberkulösen Material in Reinkultur zu züchten und durch Verimpfung auf Rinder darauf zu prüfen, ob sie der Rindertuberkulose angehören. Ich empfehle zu diesem Zweck die subcutane Injection, welche ganz besonders charakteristische und überzeugende Resultate giebt.“

Diesem Vorschlage ist der Versuchsplan nachgekommen, und wir haben ausser Kulturen aus Darmtuberkulose noch eine grosse Zahl von anderen Tuberkulosestämmen auf ihre Pathogenität für das Rind geprüft.

Zunächst möchte ich besprechen die Wirkung der Kulturen aus Knochentuberculose. Von Knochentuberculose haben wir 4 Fälle untersucht, 3 von Erwachsenen, 1 vom Kind. Es waren zum Theil Fälle, in welchen eine ausgebreitete schwere Erkrankung des Knochensystems vorlag. Von diesen 4 aus Knochentuberculose gezüchteten Kulturen war nur eine einzige im Stande, eine Erkrankung, bestehend in dem Auftreten von käsigen Herden in der Bugdrüse, hervorzurufen. Als das betreffende Thier nach etwa 4monatlicher Beobachtung getödtet wurde, fanden sich zwei wallnussgrosse käsige, zum Theil verkalkte Herde in der Bugdrüse an der Impfseite, aber keine allgemeine Tuberkulose. Die 3 übrigen Stämme vermochten gleichfalls nicht die Rinder allgemein tuberkulös zu machen. Die Injectionen verliefen bis auf das Infiltrat und eine vorübergehende Anschwellung der Bugdrüse reactionslos.

Dann haben wir 2 Kulturen aus Halsdrüsen-Tuberkulose bei Kindern geprüft. In beiden Fällen zeigte sich ebenfalls diese von mir eben erwähnte Erkrankung der Bugdrüse, welche keinen erheblich progressiven Character darbot, aber etwas bedeutender war, als wir es bei den meisten Fällen von Lungen-Tuberkulose gesehen hatten. Zu einer allgemeinen Erkrankung des Rindes war es nicht gekommen.

Aehnlich verlief die Injection einer Cultur von Urogenital-Tuberkulose.

Nunmehr kommen wir zu einer Gruppe von Tuberkulosen, welche ein besonderes Interesse bietet; das sind die Miliartuberkulosen. Es ist mir bisher gelungen, 6 derartige Fälle zu bekommen, 5 bei Kindern und 1 bei einem Erwachsenen. In mehreren Fällen war die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper augenscheinlich von dem Verdauungstractus ausgegangen.

Wenn ich auf diese Kulturen etwas näher eingehen darf, so

handelte es sich in einem Falle um eine Miliartuberkulose, die sich angeschlossen hatte an eine Erkrankung des Darms. Es fanden sich bei dem Kinde Darmgeschwüre, Halsdrüsen-Tuberkulose, Tonsillen-Tuberkulose und allgemeine Miliartuberkulose. Die aus den Tonsillen gezüchteten Culturen erwiesen sich den Rindern gegenüber so gut wie gänzlich wirkungslos. Es fand sich nach etwa vier Monaten nur ein pfefferkorngrosser gelber Herd in der Bugdrüse der Impfseite, der sich leicht heraus-schälen liess, ohne jede Spur von Verkalkung und ohne jede Spur eines fortschreitenden Characters. Ebenso verhielt sich eine Kultur aus dem achteinhalbjährigen Kinde, welches an Miliartuberkulose gestorben war und dessen Section eine Verkäsung der Mesenterialdrüsen, eine Schwellung der Retroperitonealdrüsen, ferner eine Tuberkulose der Mediastinaldrüsen und der Halsdrüsen ergab. Auch hier fehlt eine Wirkung am Rinde so gut wie vollständig.

Aehnlich verliefen 2 andere Fälle bei einem 26jährigen Mann, wo Lungentuberkulose und Syphilis, ausserdem Miliartuberkulose vorlag und bei einem 6 Monate alten Kinde, welches käsige pneumonische Herde in der Lunge, verkäste Bronchialdrüsen und Trachealdrüsen, Miliartuberkulose der Milz, Leber, Niere, Darm-Tuberkulose, verkäste Mesenterialdrüsen und im Gehirn kleine, linsengrosse Tuberkel zeigte.

Von diesen bisher geschilderten Culturen unterschieden sich aber zwei, welche ebenfalls aus Fällen von Miliartuberkulose beim Menschen gezüchtet waren. In dem einen Falle handelte es sich um eine allgemeine Miliartuberkulose, bei der sich eine Verkäsung der Bronchialdrüsen fand. Leider haben wir nicht erfahren können, ob die Mesenterialdrüsen ebenfalls verändert waren. Die Injection dieses Kulturstammes rief beim Rinde erheblichere Erscheinungen hervor, als wir sie bis dahin nach Einspritzung vom Menschen stammender Bacillen zu sehen gewohnt waren. Wir haben die Kultur wiederholt Rindern subcutan eingespritzt, sodass wir über 4 Thiere im Ganzen verfügen. Es entstand bei diesen Thieren eine Schwellung der Impfstelle, welche schon erheblicher war, als wir es bis dahin gesehen hatten, und die nicht zurückging. Auch die Schwellung der Bugdrüse war hochgradiger. Sie erreichte allmählich Männerfaustgrösse und blieb in dieser Grösse bestehen. Die Thiere zeigten jedoch merkwürdiger Weise fast gar keine Fieberbewegung, nur eine geringe Unregelmässigkeit der Tempe-

raturcurve; aber auch nicht annähernd erinnerte die Curve an diejenigen, welche wir nach Injection von Perlsuchtbacillen erhalten hatten. Bei den Thieren, welche nach etwa 125 Tagen getödtet wurden, fand sich ausser der Erkrankung an der Impfstelle und an der zugehörigen Bugdrüse auch eine Aussaat der Tuberkulose über den ganzen Körper, eine Tuberkulose der Milz, der Lunge, der Leber, der Nieren. Es war ein Bild, wie es doch schon sehr an diejenigen Kulturen erinnerte, welche wir von perl-süchtigen Organen gezüchtet hatten; zwar nicht an die akutesten Erkrankungen die wir bis dahin kannten, aber doch an diejenigen, welche etwas chronischer verliefen und, ohne das Thier akut zu tödten, doch eine ausgebreitete Tuberkulose hervorriefen.

In gleicher Weise verhielt sich eine zweite Kultur, welche aus einer verkästen Mesenterialdrüse eines dreieinhalbjährigen Kindes gezüchtet worden war. Das Kind wies die Erscheinungen der Miliartuberkulose und der Meningitis tuberculosa auf. Auch bei dem mit diesem Serum injicirten Thiere fand sich nach 122 Tagen eine Ausbreitung des tuberkulösen Processes auf die inneren Organe, abgesehen von den bekannten Erscheinungen an der Impfstelle und an der Bugdrüse. Eine intravenöse Injection derselben Kultur beim Rinde führte nach kurzer Zeit, etwa nach 20 Tagen, den Tod des Thieres unter charakteristischen Erscheinungen herbei.

Wir kommen nunmehr zu den primären Tuberkulosen des Verdauungstraktus. Wir haben im Ganzen 7 solcher Fälle untersuchen können. Von diesen betrafen 3 Erwachsene und 4 Kinder.

Wenn ich zunächst die drei Erwachsenen bespreche, so handelte es sich in dem einen Falle um eine ganz reine Darm-tuberkulose, das heisst, es fand sich bei der Section nur ein einziges tuberkulöses Geschwür in einer Schenkelhernie. Die betreffende, 77jährige, Patientin war an eingeklemmter Hernie gestorben. Im Leben hatte man nicht daran gedacht, dass eine Tuberkulose vorliegen könne. Bei dieser Sachlage war es auch wahrscheinlich, dass die Erkrankung noch nicht so sehr lange im Körper bestanden hatte.

Es ist wiederholt die Ansicht ausgesprochen worden, dass die vom Rinde stammenden Tuberkelbacillen bei längerem Aufenthalt im menschlichen Körper ihre Virulenz für Rinder einbüssten. Da der vorliegende Fall augenscheinlich frisch war, so hätte man noch eine starke Virulenz der Cultur erwarten können. Trotzdem erwies sich das damit geimpfte Rind nach 136 Tagen vollständig gesund, bis auf einige

linsen- bis erbsengrosse Eiterherde, die Tuberkelbacillen enthielten, in der einen Bugdrüse. Etwas erheblichere Erscheinungen machte eine Cultur aus der Leiche einer erwachsenen Frau, welche an Darmtuberculose und Perforationsperitonitis zu Grunde gegangen war, und bei welcher auch noch Tubentuberculose bestand. Nach 118 Tagen fanden sich in der Bugdrüse des betreffenden Rindes eine Anzahl käsiger Herde bis zu Haselnussgrösse, ebenso in einer mittleren Halsdrüse der Impfseite ein käsiger Herd. Dagegen waren die übrigen Organe des Thieres vollkommen frei von irgend welcher auf die Impfung zurückzuführenden Tuberculose. Die Untersuchungen über diese Cultur sind jedoch noch nicht abgeschlossen. Es scheint aber, als ob dieselbe mehr zu der Gruppe derjenigen Culturen zu rechnen ist, welche für das Rind nicht pathogen sind.

Eine andere Cultur von einem 58jährigen Manne, der an Peritonitis zu Grunde gegangen war und der grosse Darmgeschwüre und Schwellung der Mesenterialdrüsen bei der Section darbot, war für das Rind nicht pathogen.

Von grossem Interesse sind nun die Ergebnisse der Untersuchung bei 4 Kindern, bei welchen sich eine primäre Infection des Verdauungsapparates fand. Ich erwähne zunächst einen Kulturstamm aus einem Kinde, welches bei der Section eine Darmtuberculose und verkalkte Mesenterialdrüsen bot. Heute, nach 112 Tagen, ist das Rind gesund, und nach unserer bisherigen Erfahrung können wir wohl annehmen, dass wir bei der Tödtung keine erheblichen Erscheinungen finden werden¹⁾. Der Stamm würde also auch unter die Gruppe der Menschentuberculose zu rechnen sein. Negativ war das Ergebniss ferner bei einem Falle von Darmtuberculose und verkästen Mesenterialdrüsen, bei einem zweijährigen Kinde, welches an Pneumothorax zu Grunde gegangen war. Wieder waren die Tuberkelbacillen nicht im Stande, eine wesentliche Erkrankung des Rindes hervorzurufen.

Es ist also hervorzuheben, dass bei Fällen von augenscheinlich primärer Darmtuberculose Culturen sich züchten lassen, welche die Eigenschaften nicht der Rindertuberculose, sondern der Menschentuberculose bieten, und welche daher keine Unterstützung für die Anschauung bieten, als ob mit Nahrungsmitteln

1) Das Rind ist seither geschlachtet. Es war frei von Tuberculose.

aufgenommene Tuberkelbacillen vom Rinde die Ursache der betreffenden Erkrankung gewesen wären.

Dagegen sind auch unter der Gruppe der Darmtuberkulosen zwei Fälle, wo entschieden ein höheres pathogenes Vermögen der Kulturen für Rinder vorlag. In dem einen Falle handelte es sich um ein Kind, welches an septischem Scharlach zu Grunde gegangen war und bei welchem bei der Section verkäste und verkalkte Mesenterialdrüsen sich als Nebenbefund ergaben. Die Kultur aus diesem Falle ist erst vor kurzer Zeit einem Rinde injicirt. Nach den bisherigen Erscheinungen bei dem Thier können wir aber schon annehmen, dass es sich in diesem Falle um eine rinderpathogene Kultur handelt. Ebenso ist für Rinder pathogen eine Kultur von einem 5 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde, aus den verkästen Mesenterialdrüsen gezüchtet. Das Kind war gestorben an einer Peritonitis und Pleuritis fibrinosa, zeigte eine geringe Aussaat von miliaren Knötchen auf der einen Pleura, und einen Tuberkel in der Milzkapsel, dagegen sonst keine tuberkulösen Veränderungen. Die Kultur tödtet Rinder bei intravenöser Injection in kurzer Zeit. Bei subcutaner Injection verhält sie sich so, wie wir es von Rindertuberkulose her kennen.

Wenn ich nunmehr die Ergebnisse zusammenfasse, so möchte ich noch einmal in die Erinnerung zurückrufen, dass wir im ganzen 39 verschiedene frisch gezüchtete Kulturen aus tuberkulösen Erkrankungen beim Menschen geprüft haben, dass 23 dieser Kulturen von Erwachsenen stammten, 16 von Kindern, dass von diesen 19 nicht die geringsten Erscheinungen beim Rinde hervorriefen. 9 Rinder zeigten nach 4 Monaten ganz minimale Herde in den Bugdrüsen, die zum grossen Theil verkapselt waren und jedenfalls keine Neigung zum Fortschreiten erkennen liessen. Etwas stärkere Bugdrüsenenerkrankungen waren in 7 der Fälle vorhanden. Auch hier war es jedoch nicht zu einer wesentlichen Ausbreitung des Processes über die zunächst gelegenen Drüsen hinaus gekommen. Unter den 39 Culturstämmen waren aber 4 — aus 2 Fällen von primärer Tuberkulose an den Verdauungsorganen und 2 Fällen von Miliartuberkulose bei Kindern —, welche eine Erkrankung des Rindes an allgemeiner Tuberkulose verursachten. Wie ich schon hervorhoben habe, waren diese Culturen nicht so virulent, wie die virulentesten Culturen von Tuberkulose aus Thieren, sie verhielten sich vielmehr so, wie die schwächeren Rindertuberkulosestämme.

Bei den Kindern, aus deren Organen die für Rinder pathogenen Kulturen gezüchtet waren, war in zwei Fällen die Tuberkulose nicht die Todesursache gewesen. In dem einen handelte es sich um einen fast vollständig verkalkten, abgelaufenen tuberkulösen Process, in dem andern Falle war gleichfalls eine intercurrente Krankheit als Todesursache zu betrachten.

Dagegen hat eine grosse Anzahl von menschlichen Tuberkulosen, der bei weitem grössere Theil, Kulturen gezeitigt, welche nicht den Eindruck machen, als ob sie ursprünglich vom Rinde herstammten.

Es bleiben also zwei Fälle übrig, von denen man sagen kann, dass die Infection mit Tuberkelbacillen, welche für Rinder ebenso pathogen waren wie manche Perlsuchtbacillen zum Tode der Kinder geführt hat. Das Ergebniss dieser Untersuchungen steht demnach im Einklang mit demjenigen anderer Forscher, deren Arbeiten ich wegen der Kürze der mir heute Abend zu Gebote stehenden Zeit nicht einzeln anführen kann.

Wenn Sie nun die ausserordentliche Seltenheit der primären Darmtuberkulose in Betracht ziehen und bedenken, dass nach unseren Untersuchungen ein grosser Theil dieser an und für sich schon seltenen Erkrankung augenscheinlich nicht auf eine Infection mit Tuberkelbacillen, die vom Rinde herkommen, zurückzuführen ist, sondern auf die Aufnahme von Tuberkelbacillen, die vielleicht von Auswurf lungenkranker Menschen herrühren, so werden Sie zugeben, dass immerhin Koch in seiner Auffassung berechtigt war, dass die Aufnahme der von tuberkulösen Thieren stammenden Nahrungsmittel nicht diejenige Rolle spielt für die Ausbreitung der Tuberkulose unter den Menschen, welche ihr von manchen Seiten zugewiesen wird. Andererseits muss man sagen: ist die Anschauung Koch's gerechtfertigt, dass nur Perlsuchtbacillen im Stande sind, beim Rinde eine fortschreitende Tuberkulose hervorzurufen, so müssen wir zugeben, dass die Kinder, um welche es sich hier handelt, von Perlsuchtbacillen getödtet worden sind. In diesem Falle würde man also die rohe Milch von perl-süchtigen Thieren und die daraus hergestellten rohen Nahrungsmittel als völlig unbedenklich nicht ansehen können.

Es wäre aber auch möglich, dass die Bacillen in Fällen von Menschentuberkulose unter Umständen ebenfalls eine sehr hohe Pathogenität für das Rind erreichen könnten, ohne deshalb Perlsuchtbacillen zu sein. Daher ist es unsere Aufgabe nach weiteren Unterscheidungsmerkmalen zu suchen. Es werden also

die vergleichenden Untersuchungen über die Verfütterung, über die Einathmung von Tuberkelbacillenculturen aus den verschiedensten Formen der Tuberkulose des Menschen und der Thiere fortzuführen sein, um entscheiden zu können, ob sich nicht doch Unterschiede finden. Sollten auch diese Versuche nicht zu einem eindeutigen Ergebniss führen, so wird man auf die klinische, die pathologisch-anatomische und die statistische Beobachtung zurückgreifen müssen. Jedenfalls ist es nothwendig, immer mehr klinisches und statistisches Material zu sammeln zur Entscheidung der Frage, ob und wie häufig beim Menschen eine tuberkulöse Infection in Folge der Aufnahme von Nahrungsmitteln vorkommt, welche von tuberkulösen Thieren stammen.¹⁾

1) Eine Veröffentlichung der Einzelheiten der Versuche wird an anderer Stelle erfolgen.

Ueber einige Zeit- und Streitfragen aus dem Gebiete der Tuberculose.

Von

J. Orth-Berlin.

III. Noch einmal Perlsucht und menschliche Tuberculose.

Die Frage der Uebertragbarkeit der Thiertuberculose auf den Menschen ist so wichtig, dass sie eine Beleuchtung von allen Seiten erfahren und dass das Für und Wider genau erwogen werden muss.

Es birgt die Frage zwei Unterfragen, welche wohl auseinandergehalten werden müssen, da sie in ganz verschiedenem Sinne beantwortet werden können, nämlich die allgemeine, die wissenschaftliche Frage, kann überhaupt Thiertuberculose auf den Menschen übertragen werden, und die besondere, die praktische Frage, wie gross ist gegebenen Falles die Gefahr, dass Thiertuberculose auf den Menschen übertragen wird. Wird die allgemeine Frage verneint, wird festgestellt, dass Thiertuberculose überhaupt nicht auf den Menschen übertragbar ist, dann ist die besondere Frage nach dem Grade der Gefahr hinfällig, dagegen kann sehr wohl die erste Frage bejaht, also die Möglichkeit der Uebertragung der Tuberculose von Thier auf Mensch nachgewiesen werden, ohne dass nothwendig die zweite Frage positiv entschieden zu werden braucht, d. h. in Wirklichkeit kann die Gefahr eine mehr oder weniger grosse sein, auch wenn eine Unmöglichkeit der Uebertragung nicht besteht.

Es ist auch wichtig, diese beiden Unterfragen auseinander zu halten in Bezug auf die umgekehrte Hauptfrage, ob menschliche Tuberculose auf Thiere übertragen werden könne, weil

der Ausgangspunkt der gesammten Discussion der letzten zwei Jahre, der Koch'sche Vortrag auf dem Londoner Congress, nicht die Behauptung enthielt, die Uebertragung der Tuberculose vom Menschen auf das Vieh sei schwierig, gelinge nur selten, sondern ganz allgemein und apodiktisch lautete, menschliche Tuberculose könne auf das Vieh nicht übertragen werden. Hier wurde also die allgemeine Frage der Uebertragungsmöglichkeit schlechthin verneint, das bitte ich bei der Beurtheilung des jetzigen Standes der Frage wohl im Auge behalten zu wollen.

Ob Thiertuberculose auf den Menschen übertragen werden kann, das kann in sicherer Weise nur durch Beobachtungen am Menschen festgestellt werden. Darum ist es mit Freuden zu begrüßen, wenn immer wieder hierauf bezügliche Beobachtungen veröffentlicht werden, wie es Herr Lassar jüngst wieder gethan hat. Gewiss ist dabei Vorsicht in den Schlussfolgerungen geboten, und ich erkenne es gern als ein Verdienst von R. Koch an, dass er mit scharfer Kritik an die Beurtheilung der bekannten Thatsachen herangegangen ist und gezeigt hat, wie wenig Sicheres und Unanfechtbares wir wissen. Auch Herr Schütz hat sich in der vorigen Sitzung bemüht, Gründe dafür beizubringen, nicht dass Perlsucht auf den Menschen nicht übertragen werden könne — die Möglichkeit der Uebertragung hat er wie Herr Koch auf dem Tuberculosecongress zugegeben —, sondern dass die Infection mit Perlsucht bei der Entstehung der progressiven menschlichen Tuberculose keine wesentliche Rolle spiele.

Herr Schütz knüpfte dabei an die von Herrn Lassar mitgetheilten Fälle von Hauttuberculose an und hob hervor, wie viel öfter sogen. anatomische oder Leichentuberkel bei solchen Menschen vorkommen, welche sich mit menschlichen Leichen, als bei solchen, welche sich mit Thierleichen beschäftigen. Damit sollte gezeigt werden, wie viel leichter eine Infection mit menschlicher Tuberculose als mit Thiertuberculose zu Stande kommen könne, wie verschieden sich also Menschen- und Thiertuberculose erwiesen. In Bezug hierauf möchte ich denn doch darauf hinweisen, dass die Tuberculose beim Menschengeschlecht noch viel verbreiteter ist wie beim Vieh, und dass insbesondere die sogen. offenen Tuberculosen, jene Veränderungen, bei welchen Bacillen an Oberflächen abgesondert werden, beim Menschen bei weitem häufiger sind als beim Vieh. Wer einmal darauf geachtet hat, wie den Obducenten bei der Section und bei der Untersuchung schwindstüchtiger Menschen der mit Bacillen

geschwängerte Caverneninhalt über die, so häufig mit kleinen Verletzungen versehenen Finger läuft, der muss sich doch wundern, wie wenig das den meisten Menschen schadet, der muss zur Ueberzeugung gelangen, dass ein Haften der Bacillen an der Haut und ein Eindringen in die Haut den grössten Schwierigkeiten begegnen muss. Immerhin können diese Umstände dazu beitragen, dass an menschlichem Material leichter eine Infection erworben werden kann. Ich lasse es dahingestellt, ob man heute schon alle Leichentuberkel ohne Ausnahme als echte tuberculöse Erkrankungen ansehen darf, besonders die auf dem Präparirboden erworbenen, da es mir doch auffällig erscheint, dass die Präparation von Muskeln, Gefässen und Nerven, also von Theilen, welche nur ausnahmsweise Tuberkelbacillen enthalten, so häufig eine tuberculöse Infection im Gefolge haben soll; aber darüber kann m. E. doch gar kein Zweifel sein, dass bei den Leichentuberkeln in der Mehrzahl der Fälle Mischinfectionen vorliegen und da gebe ich doch zu bedenken, ob nicht die grössere Häufigkeit der Leichentuberkeln bei mit menschlichen Leichen Beschäftigten zum Theil auch dadurch sich erklärt, dass hier leichter septische Erkrankungen entstehen können, denn das Vieh wird geschlachtet und frisch verarbeitet, während die Menschen erst längere Zeit nach dem Tode zur Section kommen und fast alle an Krankheiten gestorben sind, so dass die Gelegenheit zu septischer Infection bei der Bearbeitung von Menschenleichen erheblich grösser sein muss wie bei der von Thierleichen.

Aber stellen wir uns einmal auf den Standpunkt des Herrn Schütz, so muss ich doch meine Verwunderung darüber ausdrücken, dass derselbe zum Nachweis der Ungefährlichkeit der durch Perlsucht hervorgebrachten Dermatitis tuberculosa den Vergleich mit dem menschlichen Lupus herangezogen hat und nicht den doch eigentlich von selbst gegebenen mit den durch Beschäftigung mit menschlichen Leichen entstandenen Leichentuberkeln. Sollte da wirklich ein wesentlicher Unterschied in der Schwere der Erkrankung vorhanden sein? Heilen nicht zahlreiche menschliche Leichentuberkel von selbst ab, tragen nicht viele Pathologen ihre Leichentuberkel Jahre und Jahrzehnte lang an ihren Händen, ohne dass irgend ein Fortschreiten der Erkrankung zu bemerken ist, gehören nicht die Fälle, bei welchen zu Leichentuberkeln auch nur Lymphdrüsenveränderungen sich hinzugesellen, zu den grössten Seltenheiten? Es besteht m. E. keinerlei Grund zu der Annahme, dass die an

Menschen erworbenen Leichttuberkel eine merklich bösartigere Form der Tuberculose darstellen als die bei Thieren erworbenen und ich vermag daher die Gutartigkeit der letzten Erkrankung nicht als einen zureichenden Grund zur Feststellung einer wesentlichen Verschiedenheit zwischen Menschen- und Thiertuberculose anzuerkennen.

Nicht weniger unzureichend ist der Versuch des Herrn Schütz eine solche Verschiedenheit auf Grund der verschiedenen morphologischen Befunde bei tuberculösen Menschen und Thieren zu construiren. Wann endlich wird man uns mit diesem Argument verschonen, dessen Bedeutungslosigkeit nun schon so oft nachgewiesen worden ist! Ist es denn wirklich so schwer, sich bewusst zu bleiben, dass die Menschen doch eigentlich keine Ochsen sind, dass ein grasfressendes Rindvieh auch auf die gleiche Ursache anders reagiren wird, ja reagiren muss, als ein Mensch? Man nenne mir doch einen Mikroparasiten, der bei allen Thieren genau dieselben morphologischen Veränderungen macht! Einen solchen giebt es überhaupt nicht, aber von dem Tuberkelbacillus verlangt man, dass er eine Ausnahme mache, mit welchem Recht? Verläuft denn die Tuberculose bei einem Meerschweinchen oder Kaninchen, wenn das Thier mit menschlichen Tuberkelbacillen inficirt wurde, genau so wie beim Menschen? Hat es nicht Mühe gekostet, um die Anschauung, dass man bei diesen Thieren nur eine Miliartuberculose erzeugen könne, zu beseitigen? Man sehe sich doch die hier vorgelegten Präparate von Kälbern an, welche mit menschlichen Tuberkelbacillen inficirt wurden, zeigen dieselben nicht Veränderungen mit den Charakteren der Perlsucht, den Reichthum an Riesenzellen in den frischen Wucherungen, die schnelle Verkalkung der verkästen Abschnitte?

Schon aus dem Gesagten würde sich ergeben, dass die Beispiele, welche Herr Schütz von der Pia mater und dem Omentum anführte, gar nichts für eine Verschiedenheit der Krankheitserreger bei Mensch und Vieh beweisen — selbst wenn sie richtig wären; sie sind aber nicht richtig! Herr Schütz hat anscheinend eine chronische tuberculöse Meningitis beim Menschen noch nie gesehen, er kennt nur die acute, darum giebt es aber doch auch eine chronische Form, bei der eine ausgedehntere Granulationsgewebsbildung vorhanden ist, der weder Riesenzellen noch Verkäsung fehlen. Ich habe dort ein mikroskopisches

Präparat dieser Art aufgestellt, eine Stelle, die zugleich Verkäsung und mehrere grosse Riesenzellen zeigt.

Noch unzutreffender ist Herrn Schütz's Beispiel vom Netz, denn die chronische tuberculöse Meningitis ist wenigstens selten, dagegen gehört jene Form der Netztuberculose, bei welcher eine diffuse Granulationsgewebsbildung im Fettgewebe des Omentum vorhanden ist mit eingelagerten verkästen Herden und riesenzellenhaltigen Tuberkeln zu den allergewöhnlichsten Befunden bei etwas älteren tuberculösen Bauchfellentzündungen. Grade hierbei finden sich oft Massen von Bacillen um Blutgefässe herum und ich kann Jedem, der das Hineingelangen von Bacillen in offene Gefässe studiren will, grade das Studium dieser geschrumpften, zu einem dicken Strang oder zu einer brettartigen Masse umgewandelten Netze aufs dringendste empfehlen. Ein mikroskopisches Präparat, ein Gefrierschnitt, den ich kürzlich meinen Zuhörern im Demonstrationscurs gezeigt habe, ist bei schwacher Vergrösserung dort aufgestellt, ich bitte denselben zu verschieben und zu beachten, wie stellenweise die Riesenzellen in grösserer Menge zusammengelagert sind. Ein anderer Schnitt von einem früheren ähnlichen Falle zeigt in der verkästen Umgebung einer kleinen offenen Vene, deren Endothel sich theilweise etwas abgelöst hat, roth gefärbte Tuberkel-Bacillen, welche bis an das Lumen heran zu verfolgen sind, ja theilweise in dasselbe hineinzureichen scheinen.

M. H. Grade ich darf mich rühmen, für meinen Lehrer Virchow aus voller Ueberzeugung in der Tuberculosefrage eingetreten zu sein, soweit es sich um die Multiplicität der morphologischen Veränderungen handelte, ich habe mich also eifrig bemüht, seinen Lehren gerecht zu werden, darum scheue ich mich aber auch nicht, scharf zu betonen, dass Virchow's Anschauung, zur Tuberculose gehörten nothwendig Tuberkel, d. h. nur wo Tuberkel seien, sei auch Tuberculose, heute als nicht mehr gültig zu betrachten ist. Schauen Sie sich, m. H., das dort aufgestellte Präparat von einer Sehnenscheidentuberculose an — ich habe es gewählt, weil auch Herr Schütz von einem solchen sprach — da werden Sie ein gleichmässig verbreitetes Granulationsgewebe sehen, aus welchem sich durch ihre geringere Färbung einige epitheloidzellige Tuberkel herausheben mit ungewöhnlich grossen Riesenzellen, und betrachten Sie dann das daneben stehende Präparat von einem tuberculösen Ureter. Da ist keine Spur von Knötchenbildung, keine Riesenzelle, son-

dern nur eine gleichmässige Granulationsgewebsbildung mit Verkäsung der oberen Schichten zu sehen und dies Präparat, welches grade für dieses Organ einen Typus darstellt, fand sich bei einer chronischen Nierentuberculose, einer Phthisis renalis tuberculosa und es wimmelt, so zu sagen, von Tuberkel-Bacillen. Also auch beim Menschen giebt es der Infectionskrankheit Tuberculose zugehörige diffuse Granulationsgewebsbildungen mit oder ohne Tuberkel, aber nicht ohne Tuberkel-Bacillen. Wie makroskopisch, so zeigt die Tuberculose, die Schwindsucht auch mikroskopisch die allerwechselfollsten Bilder und nichts berechtigt vorläufig dazu, aus dem verschiedenen makroskopischen oder mikroskopischen Befunde bei Thieren und Menschen Gründe für die Aufstellung einer ätiologischen Verschiedenheit zwischen Menschen- und Thiertuberculose herzuziehen.

Gerade die Koch'sche Kritik der für die Uebertragung der Perlsucht auf den Menschen sprechenden Thatsachen hat m. E. gezeigt, dass unanfechtbare Beobachtungen am Menschen kaum zu erhoffen sind, da immer wieder Punkte gefunden werden können, an die ein Zweifel sich anheften lässt.

Die exacte Forschung wird also stets auf den experimentellen Weg getrieben und da derselbe im allgemeinen direkt nicht gangbar ist, so bleibt zunächst nichts übrig als die Frage umzukehren und das Problem so zu stellen: ist die menschliche Tuberculose auf Thiere zu übertragen? Sicherlich hat diese Frage auch an und für sich eine Bedeutung, eine volkswirtschaftliche, aber die könnten wir Pathologen und Aerzte den Thierärzten überlassen, für uns liegt die grosse Bedeutung dieser Frage darin, dass sie in innigster Beziehung zu der anderen steht, ob die Thiertuberculose auf den Menschen übertragen werden kann¹⁾. Das eine bedingt nicht nothwendig das andere, wenn sich aber zeigen lässt, dass Tuberkelbacillen, welche von einem schwer tuberculösen Menschen stammen auf Vieh übertragen auch hier

1) Auf der vorjährigen Tuberculose-Conferenz hat Herr Hüppe an dem Referat des Präsidenten des Reichs-Gesundheitsamts Herrn Köhler bemängelt, dass Arbeiten von Schottelius und mir (diese Wochenschr. 1902, No. 84), welche die Uebertragung menschlicher Tuberculose auf Vieh betrafen, nicht erwähnt worden seien, während doch die gleichartigen Versuche der Herren Koch und Schütz Berücksichtigung gefunden hatten. Man wird nach dem im Text Gesagten bemessen können, welchen Werth die Erklärung des Vorstandsmitgliedes Herrn B. Fränkel besitzt, die beiden Arbeiten seien nicht erwähnt worden, weil sie die vorliegende Frage der Uebertragung der Rindertuberculose auf den Menschen nicht vollkommen berührten!

tuberculöse Veränderungen erzeugen, so muss entweder die genuine menschliche Tuberculose auf Thiere übertragbar sein oder, wenn der Mensch nicht an genuiner sondern an übertragener Thiertuberculose gelitten hat, nun so ist eben bewiesen, dass Thiertuberculose nicht nur als leichte örtliche Tuberculose, sondern als schwerere allgemeine Tuberculose beim Menschen vorkommt. Mag es so oder so sein, in beiden Fällen bestehen die innigsten Beziehungen zwischen Menschen- und Thiertuberculose, für beide Fälle ergibt sich für die öffentliche Gesundheitspflege das *Caveant consules*.

Wie steht es nun mit der Frage der Uebertragung der Menschentuberculose auf Thiere? Herr Schütz hatte der Gesellschaft eigentlich in Aussicht gestellt, er wolle über seine bekanntlich negativ ausgefallenen Experimente berichten, welche die Grundlage des Koch'schen Ausspruches „die Tuberculose des Menschen ist nicht auf das Vieh übertragbar“ abgegeben haben, er hat aber schliesslich darauf verzichtet im Hinblick auf die so nahe bevorstehenden Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsamt und hat sich von vornherein der dort zu gebenden Entscheidung unterworfen. Für die Wissenschaft liegt ja nun die Sache nicht so, dass es hier heissen könnte „*Roma locuta est, causa finita*“, sondern sie wird Jedem gegenüber, sei er wer er sei, sich das Recht der freien Beweiswürdigung vorbehalten, aber hier handelte es sich in der That um eine gewichtige Aeusserung, gewichtig wegen des Zustandekommens der Experimente, gewichtig wegen der Zahl derselben. Ich habe deshalb vor 8 Tagen ebenfalls gern darauf verzichtet, in die Discussion einzutreten, um so mehr als ich der festen Ueberzeugung war, dass die Resultate des Reichsgesundheitsamtes nicht abweichen würden von denjenigen der meisten Untersucher. So ist es denn ja auch gewesen und wir können nun heute mit um so grösserer Sicherheit sagen, die Schlüsse, welche die Herren Koch und Schütz aus ihren negativen Experimenten gezogen haben und welche in dem Satz gipfeln, die Tuberculose des Menschen kann nicht auf das Vieh übertragen werden, haben sich als unrichtig erwiesen, denn die Tuberculose des Menschen kann unter günstigen Umständen auf das Vieh übertragen werden.

Zunächst können, darin stimmen zahlreiche Experimentatoren überein, verschiedene Hausthiere, wie Ziegen, Schweine unschwer durch menschliche Tuberkelbacillen inficirt werden und Herr Schütz selbst hat ja früher mit Herrn Virchow zusammen ebenfalls

positive Erfolge gehabt, über welche Virchow am 10. März 1880 in dieser Gesellschaft berichtet hat. Also die allgemeine Bezeichnung in dem Koch'schen Satze „das Vieh“ müssen wir von vornherein streichen, es handelt sich nur noch um die Resultate der Experimente an Kälbern.

Es ist durchaus unzulässig, aus den negativen Resultaten, welche die Herren Koch und Schütz bei ihren Kalbsexperimenten gehabt haben, so allgemeine Schlüsse zu ziehen, wie es geschehen ist, denn diesen negativen Ergebnissen standen bereits vor der Mittheilung des Gesundheitsamts so zahlreiche positive der verschiedensten Experimentatoren gegenüber, dass die negativen um so weniger in Betracht kommen können als, wie ich schon an einem anderen Orte hervorgehoben habe, in dieser Frage ein mit den nöthigen Cautelen angestellter positiver Versuch mehr wiegt als viele negative. Es ist bei dieser Sachlage nicht mehr in erster Linie die Aufgabe der Experimentatoren mit positivem Erfolg nachzuweisen, warum ihre Experimente positiv ausgefallen sind, sondern es wird die Aufgabe der Herren Koch und Schütz sein, eine Erklärung dafür zu suchen, warum ihnen nicht geglückt ist, was andere erreicht haben. Mit dem Satze, „si duo faciunt idem non est idem“, werden sie sich nicht loskaufen können.

Ich gehe hier auf die früheren positiven Resultate anderer Untersucher nicht ein, sondern bringe nur kurz zur Besprechung die Experimente aus dem Göttinger und dem hiesigen pathologischen Institut, an welchen ich mitgewirkt habe. Ueber den grössten Theil der Göttinger habe ich im vorigen Jahre in der Berliner klinischen Wochenschrift berichtet, einen Theil der Präparate hatte ich bei der Tuberculose-Conferenz ausgestellt, über die hiesigen Experimente hat Herr Westenhöffer schon in dieser Gesellschaft gesprochen, einiges neue wird er selbst wohl noch mittheilen.

Die Zahl dieser Experimente ist ja nicht gross, um so bemerkenswerther die Befunde.

Von 5 Kälbern mit erster Uebertragung, d. h. mit Infection durch tuberculöse Massen, welche nicht von Rindvieh stammten, erkrankten 2 an ausgedehnter Tuberculose.

Ein Kalb, welches aus einem unverdächtigen Stall stammte und auf Tuberculin nicht reagirt hatte, starb an einer Peritonealtuberculose 26 Tage nach intraperitonealer Infection mittelst zweier Stückchen tuberculöser Niere. Es war nicht nur das Bauchfell mit Knötchen besät — ein Stück Netz und

Zwerchfell habe ich hier ausgestellt —, sondern auch die mesenterialen, portalen, cardialen Lymphdrüsen, ferner die Bugdrüse, mediastinale und submaxillare Lymphdrüsen waren vergrössert, theilweise schon makroskopisch als tuberculös zu erkennen. Ganz besonders war auch mikroskopisch eine starke Tuberculose mit Einlagerung zahlreicher Bacillen an einer untersuchten mesenterialen, mediastinalen, einer submaxillaren und an der Bugdrüse festzustellen. Diese wichtige Thatsache habe ich in meiner Publication erwähnt, ich habe sie in der Discussion auf der Tuberculose-Conferenz hervorgehoben und doch muss ich in einem Referat des Herrn v. Baumgarten über diese Conference lesen, dass, wenn ich wirklich eine Tuberculose erzeugt hätte, ich doch nur eine örtliche, aber keine progressive Tuberculose erzeugt hätte. Ja, m. H., was verlangt man denn von einer progressiven Tuberculose? Wenn ich eine Aufschwemmung von Tuberkel-Bacillen in einer Flüssigkeit in die Bauchhöhle spritze, dann kann nicht von progressiver Tuberculose die Rede sein, wenn eine disseminirte Tuberculose entsteht, wenn ich aber zwei bacillenhaltige Gewebstückchen in die Bauchhöhle bringe und finde nachher nicht bloss an einer oder zwei Stellen, sondern durch die ganze Bauchhöhle zerstreut Tuberkel auf dem Peritoneum, so ist das doch schon eine progressive Veränderung; aber das war es ja nicht allein: nicht nur die mit der Bauchhöhle direct in Verbindung stehenden Lymphdrüsen, sondern auch solche ausserhalb der Bauchhöhle, die Bugdrüse, mediastinale und sogar submaxillare Drüsen waren tuberculös, enthielten, wie die aufgestellten Präparate zeigen, riesenzellenreiches Granulationsgewebe und grosse Mengen von Tuberkel-Bacillen und das soll keine progressive Tuberculose sein, das soll eine Krankheit sein, die, wie v. Baumgarten meint, ich auch hätte erhalten können, wenn ich die Tuberkel-Bacillen in der Niere abgetödtet hätte, ehe ich sie zu dem Experiment verwendete?!

Da in dem v. Baumgarten'schen Referat über die Herkunft der Tuberkel-Bacillen in diesem Experiment unrichtige Angaben enthalten sind, so möchte ich hier noch einmal kurz feststellen, dass die Tuberkel-Bacillen aus einer Lungencaverne eines erwachsenen schwindlichtigen Menschen stammten, aber nicht direct, sondern mit Absicht indirect verwendet wurden, nachdem sie durch ein Meerschweinchen durchgegangen, auf Gehirnnährböden weiter gezüchtet und endlich

durch ein Kaninchen geschickt worden waren, von dem die tuberculöse Niere stammte, mit welcher das Kalb inficirt wurde.

Mein Mitarbeiter, Herr Prof. Esser, kannte den Stall seit Jahrzehnten, die von uns angestellte Tuberculinprobe war sicher die erste und fiel negativ aus, 3 andere Kälber aus demselben Stalle blieben frei von Tuberculose, obwohl 2 von ihnen Stall und Nahrung mit jenem theilten, die Fütterung geschah unter der dauernden Controlle der Herren von dem Thierarzneiinstitut, die Veränderungen gingen von dem Orte der Infection aus, das Infectionsmaterial war auf das sorgfältigste behandelt worden, es waren alle Cautelen angewandt worden, um wirklich die Nachkommen jener aus der menschlichen Lunge stammenden Bacillen und keine anderen in das Kalb einzuführen, kurzum ich muss es als bewiesen ansehen, dass hier durch Bacillen, welche von einem tuberculösen erwachsenen Menschen abstammten, eine progressive Tuberculose bei einem Kalbe erzeugt wurde.

Dass eine solche Infection auch gelingen kann bei directer Uebertragung, beweist das Experiment aus dem hiesigen Institut. Was bei meinem Göttinger Experiment durch einen unglücklichen Zufall vereitelt worden war, der Nachweis, dass die in dem Kalbe vorhandenen Bacillen lebend und voll virulent waren, das ist hier mit voller Deutlichkeit geglückt. Ausser Kaninchen und Meerschweinchen habe ich 2 Kälber, welche auf Tuberculin keine Reaction gaben, inficiren lassen: beide haben vor kurzem deutlich auf erneute Tuberculininjection reagirt. Eines habe ich vor 8 Tagen tödten lassen und ein Theil von Ihnen hat schon in der vorigen Sitzung an den frischen Präparaten sich überzeugen können, dass 3 $\frac{1}{2}$ Monate nach der intermusculär vorgenommenen Infection eine weitverbreitete progressive Tuberculose der Lymphdrüsen, ausserdem Knötchen in der Lunge, in welchen Tuberkel-Bacillen nachgewiesen wurden, sowie in der Milz vorhanden waren. Die Präparate liegen auch heute wieder vor und man kann sich leicht überzeugen, dass die Tuberculose von der Impfstelle ihren Ausgang genommen hat, und dass die Lymphdrüsen auch bei diesem 2. Kalbe, wie es bei dem direct geimpften der Fall war, die für die perlstüchtigen Lymphdrüsen so charakteristische schnelle Verkalkung darbieten, also nicht menschlichen tuberculösen Lymphdrüsen gleichen, sondern den genuinen perlstüchtigen, obgleich es sich hier um eine Infection mit vom Menschen stammenden Bacillen handelt.

Nun kann man ja sagen — und man hat es gesagt — diese Bacillen stammen von einem Kinde mit Darmtuberculose, das sind ursprünglich Rinderbacillen, kein Wunder, dass sie direkt bei Kälbern hafteten. Nun gut, dann hätten wir also hier den Beweis, dass Rinderbacillen auf den Menschen übertragen werden und schwere Tuberculose erzeugen können! Man mag den Fall betrachten wie man will, man kommt nicht darüber hinweg, dass auch er beweist, Mensch und Rind können durch denselben Bacillenstamm progressiv tuberculös werden.

Die Gesellschaft hat gehört, dass auch die vom Reichsgesundheitsamt angestellten Experimente die seitherigen Erfahrungen vollauf bestätigt haben. Trotz des mit voller Absicht angewandten ungünstigen Infectionsmodus sind doch 4, d. h. 10 pCt. aus Menschen herausgezüchtete Bacillenstämme gefunden worden, welche eine progrediente allgemeine Tuberculose bei Kälbern erzeugten und zwar nicht nur bei je einem Kalbe, sondern theilweise bei 3 und 4 Kälbern in ganz regelmässiger Weise, und welche z. Th. bei intravenöser Injection in wenigen Wochen die Kälber durch allgemeine Tuberculose tödteten. Zwei von diesen Stämmen sind Kindern mit allgemeiner Miliartuberculose entnommen, einer von diesen ist aus den Lungen herausgezüchtet worden, sodass hier auch nicht der Schatten eines Zweifels darüber bestehen kann, dass derselbe Bacillenstamm, welcher eine allgemeine Tuberculose beim Menschen erzeugt hatte, auch im Stande war, eine ebensolche Tuberculose bei Kälbern hervorzurufen.

Ich möchte aber doch auch noch weiter betonen, dass ausser diesen 4 noch 7 (d. h. 18 pCt.) andere menschliche Bacillenstämme, welche zum Theil auch von Erwachsenen stammten, sich keineswegs als indifferent für Kälber erwiesen haben, sondern trotz der ungünstigen Art des Eintritts (subcutane Injection) doch im Stande waren, schwere tuberculöse Veränderungen regionärer Lymphdrüsen zu erzeugen, in denen nach 4 Monaten noch lebensvolle Bacillen vorhanden waren. M. H., so gut wir von einem Kinde, welches nur in Halsdrüsen oder in einer Bronchialdrüse tuberculöse Veränderungen mit Tuberkelbacillen hat, sagen, es sei tuberculös, ebenso gut müssen wir diese Kälber gleichfalls für tuberculös erklären, und wir sind dazu um so mehr berechtigt, als auch beim Rindvieh spontan solche localisirte Perlsucht vorkommt und als nach sonstigen Erfahrungen — auch des Reichsgesundheitsamts — anzunehmen ist,

dass diese Stämme bei andersartiger Einführung (intravenöser, intraperitonealer etc.) wahrscheinlich noch schwerere Veränderungen bei Kälbern erzeugen können. Also von 39 Stämmen haben sich immerhin 11, d. h. ca. 28 pCt., bei subcutaner Einführung als virulent für Kälber erwiesen, während von 7 Perlsuchtstämmen 1 (d. h. $14\frac{1}{4}$ pCt.) nicht im Stande war, eine schwerere progressive Tuberculose bei Kälbern zu erzeugen. Das sind Resultate, welche in Verbindung mit den Resultaten der anderen Untersucher beweisen, dass sowohl vom Menschen stammende Bacillen bei subcutaner Einverleibung bei Kälbern progressive Tuberculose erzeugen können, als auch von Kälbern stammende sich als avirulent erweisen können, dass also in der subcutanen Infection von Kälbern kein Mittel gegeben ist, um vom Menschen und vom Vieh stammende Bacillen sicher zu unterscheiden, und welche weiterhin gestatten, den jetzigen Stand der wissenschaftlichen Frage so zu präcisiren, dass Tuberculose vom Menschen auf das Vieh und vom Vieh auf den Menschen übertragen werden kann; die praktischen Fragen, ob der Mensch seine Tuberculose öfter vom Vieh, das Vieh die seinige vom Menschen erwirbt, wie gross für den Menschen die vom tuberculösen Vieh drohende Gefahr ist, diese Fragen sind noch nicht entschieden, sondern bedürfen noch fortgesetzter sorgfältiger Untersuchung, aber das eine ist doch vollkommen klar gestellt, dass sie nicht von vornherein in negativem Sinne beantwortet werden dürfen.

XXX.

Ueber bovine Impftuberculose.

Von

O. Lassar.

M. H. Vor Kurzem hatte ich die Ehre, Ihnen einen Assistenten des Herrn Prof. Ostertag vorzustellen, welcher die Anzeichen der localen Impftuberculose (*Tuberculosis verrucosa cutis*) an der rechten Hand aufwies. Das Vorkommniß war deshalb bemerkenswerth, weil der Herr College — dessen Haut bis dahin vollständig intact gewesen war — sich während des letzten Vierteljahres mit der Rachenschleim-Untersuchung perlsüchtiger Rinder zu beschäftigen hatte.

Bekanntlich liefern die Rinder kein eigentliches Sputum. Deshalb musste das Material mit der in die Fauces eingeführten Hand gewonnen werden. Es kam also wiederholt eine intime Berührung mit dem lebendigen Thierkörper und seinen lebenswarmen Secreten zu Stande. Gewiss eine günstige Vorbedingung für etwaige Impfung. Als eine solche musste denn auch das Ergebniss betrachtet werden. Im Laufe und zum Schlusse desselben ersten Vierteljahres, während dessen diese Manipulationen vorgenommen wurden, sind die Ihnen durch Vorführung des Herrn Patienten gezeigten Tuberkelknoten entstanden. Dieselben unterschieden sich weder äusserlich noch in ihrer Entwicklung von ähnlichen Knoten, die wir nach Beschäftigung mit der menschlichen Leiche oder mit menschlichem Sputum bei Aerzten, Studirenden und Hülfspersonal auftreten sehen. Der mikroskopische Beweis für den tuberculösen Charakter der kleinen Eruptionen konnte erst nach der damals erfolgten Demonstration durch Exstirpation der drei Knötchen erbracht werden. Diese ist inzwischen erfolgt. Ein Theil der übrigen winzigen Gewebstücker ist zu Impfzwecken an Thieren der thier-

ärztlichen Hochschule verblieben, der Rest ist von dem Leiter meines Laboratoriums Dr. Theod. Mayer zu Schnitten verarbeitet worden. Dieselben liegen hier vor (Fig. 1).

Figur 1.



Man erkennt ohne Weiteres, dass es sich um ganz junges, in der Entwicklung begriffenes, tuberculöses Granulationsgewebe handelt, genau dem Stadium der Genese entsprechend, welches man in Betracht der jüngst erfolgten Aufnahme des Virus voraussetzen durfte. — Hiernach wirkt dieser Einzelfall immerhin nach Art eines Experiments. Ein gesunder junger Mann, Veterinärpathologe, in Beobachtung geübt, hat nie vorher eine Veränderung an seinen Händen bemerkt. Derselbe beschäftigt sich in besonderer Aufgabe eingehend mit dem Rachen-schleim perlstüchtiger Rinder. Während dieser Zeit entwickeln sich an der ad hoc verwendeten rechten Hand drei Impfknotchen, die sich nach Aussehen und Structur nicht von anderer Tuberculosis verrucosa cutis unterscheiden. Aus einem einzelnen Falle kann man gewiss keine bindenden Schlüsse ziehen. Jedoch verfüge ich — ganz von den in der Litteratur der letzten Semester erwähnten Vorfällen dieser Art abgesehen — noch über andere

gleichartige Beobachtungen. Der hier anwesende, nunmehr geheilte Fabrikarbeiter aus Spandau kam im vergangenen Jahre mit einer mächtig entwickelten Tuberkel-Infiltration am Unterarm zu mir. Aus der Moulage (Figur 2) kann man die Art der

Figur 2.



Wucherung und ihre Ausdehnung erkennen. In der Umgebung und jetzigen Beschäftigung des Mannes war keinerlei Hinweis für die Entstehung des Leidens gegeben. Dasselbe bestand seit etwa sechs Jahren. Patient arbeitet in seiner jetzigen Stellung erst seit dem Jahre 1899 und war vorher — also als sich die hornige Tuberculose-Infiltration auszubilden begann — lange Zeit hindurch als Stall-Arbeiter in einer Molkerei beschäftigt gewesen. Auch dieser Vorfall, ganz für sich allein betrachtet, ermangelt nicht einer gewissen Beweiskraft für die Beziehung menschlicher und boviner Tuberculose.

An anderer Stelle (Verein für innere Medicin) wurde mir bereits Gelegenheit über eine kleine Enquête zu berichten, welche Dank dem Entgegenkommen des Herrn Director Reissmann auf dem Berliner Schlachthof vorgenommen werden durfte. Es hatte sich ergeben, dass die Impftuberculose der Hände überhaupt wohl recht selten vorkommt. Während eines Jahrzehnts waren unter

108 000 meiner Krankheitsfälle nur 34 Erkrankungen dieser Art verzeichnet worden. Somit schien es nicht ohne Belang, solche Arbeiter näher in Augenschein zu nehmen, welche sich mit Rindvieh überhaupt, vorzugsweise mit perlstüchtigem Fleisch zu befassen hatten. Dieses wird bekanntlich auf dem Schlachthof aussortirt und gestempelt, um dann sterilisirt und in durchgekochtem Zustande weiter verwerthet zu werden. Wie vielleicht aus meiner in der Deutschen Medicinischen Wochenschrift erfolgten Publication erinnerlich ist, war die Anzahl der mit Tuberculose-Warzen behafteten Stempeler und Schlächter nicht ganz unerheblich. Sie betrug über zwei Procent aller untersuchten Leute, wozu bemerkt sei, dass bei der wechselnden Beschäftigung nicht sämmtliche auf dem Schlachthof verkehrenden Personen geprüft werden konnten. Zufällig oder auch absichtlich blieben eine Anzahl der Inspection entzogen. Als Thatsache jedoch konnte festgestellt werden, dass eine Reihe dieser sonst kräftigen und gesunden Männer, die keinerlei andere Spur von Tuberculose an sich trugen, mit Erscheinungen an den Händen behaftet waren, wie wir sie bei Medicinern als Leichtentuberculose bezeichnen würden. Mehrere solcher Arbeiter sind hier anwesend und bereit, der Gesellschaft ihre Hände zu demonstrieren (geschieht). Im Bilde (Figur 8—10) stellen die Veränderungen sich folgendermaassen vor (Projection).

Zur Vervollständigung diene die Vorstellung eines gleichfalls hier anwesenden Schlachthof-Beamten, welcher auf geneigte Veranlassung des Herrn Director Reissmann und des Herrn Oberthierarzt Henschel erschienen ist. Sein Anblick und Projectionsbild (Figur 11) zeigt, dass sich unterhalb des Augenlides eine fungöse Wucherung etablirt hat. Dieselbe konnte nach Art der langsam fortgeschrittenen Entwicklung, der mit dem Liebreich-Unna'schen Glasdruck-Verfahren leicht sichtbar zu machenden Knötchenbildung und in Hinblick auf die Abwesenheit sonstiger Symptome und Unterlagen nur als solitärer Haut-Tuberkel gedeutet werden. Damit stimmt auch das histologische Ergebniss der Probe-Excision (Figur 13).

Ebenso die morphologische Identität mit menschlicher Haut-Tuberculose vergleichbarer Art, wie sie die Veränderungen im Gesicht der sich hier präsentirenden Frau in grösserem Maassstabe und in intensiverer Wucherung erkennen lassen (Demonstration).

Zu näherer Erklärung diene, dass dieser Schlachthof-Beamte als Trichinen-Beschauer thätig ist und fortwährend am Mikro-

Figur 3.



Figur 4.



Figur 5.



Figur 6.



Figur 7.



Figur 8.



Figur 9.



Figur 10.



Figur 11.



Figur 12.



Figur 18.



skop arbeitet. Die erkrankte Stelle ist dieselbe, mit welcher er das Gesicht gewohnheitsmässig am Rande des Oculars aufstützt, da er mit dem linken Auge in das Instrument sieht und mit dem anderen gleichzeitig seine schriftlichen Aufzeichnungen überblickt. Hier hat sich also eine mechanische Gewebeschädigung ergeben. Ausser der Trichinenschau jedoch liegt demselben Herrn auch die Bearbeitung anderen namentlich tuberculösen Materials vom Schwein und Perlsucht vom Rinde ob, so dass es keinesfalls an Gelegenheit gefehlt hat, die wundgeriebene Hautpartie mit tuberculösem Thiermaterial in Contact zu bringen. Hiermit stimmt seine eigene Angabe zwanglos überein: „Im November des Jahres 1902 verspürte er während der mikroskopischen Arbeit Jucken unter dem linken Auge und rieb sich dann zur Linderung des Reizes die Stelle ohne sich vorher zu waschen. Nach einiger Zeit bildete sich ein kleines Knötchen von rother Farbe und der Grösse eines Stecknadelknopfes. Dasselbe nässte weder noch rief es subjective Empfindungen hervor und ist dann allmählich gleichmässig nach allen Richtungen hin gewachsen.“ Jetzt ist ein schmutzig-braunrother, über die Ober-

fläche der Haut steil erhabener, ziemlich scharf begrenzter, fünfpfenniggrosser Herd in der verschieblichen Haut vorhanden. Die Diagnose muss somit auf Scrophuloderma (Impftuberculose) lauten.

Sind die übrigen zur Beobachtung gelangten Fälle boviner Impfungtuberculose ebenso wie die meisten der nachweislich vom Menschen stammenden Affectionen dieser Art auf örtliche Beschränkung reducirt geblieben, so scheint doch dieses Verhältniss kein absolut constantes zu sein. Wenigstens ist der mir auf gefällige Veranlassung des Herrn Collegen R. Simon und des Herrn Professor Osterstag zugewiesene Probennehmer auf dem Centralschlachthof Herr Lebrecht A. als ein von generalisirter Hauttuberculose Befallener zu bezeichnen. Der 50jähr. kräftige Pat., nie inficirt, Familienvater, war drei Jahre lang als Stempler des Rindfleisches thätig und musste die vom städtischen Thierarzt beanstandeten Organe nach dem als „Beanstandungskasten“ bezeichneten Behältniss tragen. Seither ist er als „Probennehmer“ beschäftigt, d. h. er untersucht die Schweine auf Finnen und schneidet aus jedem Thier Proben heraus. Vor zehn Jahren — als er noch ausschliesslich mit krankem Rindermaterial zu thun hatte — bemerkte er zuerst am Nabel einen „rothen Fleck,“ der glatt war und sich später mit Pustelchen bedeckte. Einige Zeit darauf zeigte sich unter dem rechten äusseren Knöchel ein ebensolcher Fleck und nacheinander traten dann ähnliche Gebilde auf verschiedenen Stellen des Körpers auf. Die Parthie auf dem rechten Gesäss ist vor 9 $\frac{1}{2}$ Jahren, die Eruption an der Brust vor neun Jahren bemerkt worden. Dann trat eine Pause von vier Jahren ein, während welcher neue Herde sich nicht entwickelten, die bestehenden jedoch sich angeblich ganz langsam und unmerklich vergrösserten. Die jetzt auf den beiden Oberarmen, links auf dem Rücken und auf beiden Fusertücken sichtbaren Infiltrate sind dann während der letzten fünf Jahre nach einander entstanden. So weit die persönlichen Mittheilungen. Einen Schlüssel zur Erklärung aber liefert die auf Befragen erfolgte Angabe, dass sich seiner Zeit „etwa gleichzeitig mit dem Flecken am Nabel“ an beiden Seitenflächen des rechten Mittelfingers „Warzen“ entwickelt hatten. Gewiss wird die Bedeutung dieser Anamnese nicht überschätzt werden, wenn man den langen Zeitraum der Selbstbeobachtung in Erwägung zieht. Doch kommt noch ein anderes Moment in Betracht: Der Patient hat die Gewohnheit,

im Bett oder wenn er sich sonst entblösst die Haut zu kratzen und ist für seine Person der Meinung, dass dies die Veranlassung für die Verbreitung des Hautleidens gewesen sei. Dem kann wohl auch nicht ohne weiteres widersprochen werden. Das hier vorgeführte Projectionsbild (Figur 12) giebt Uebersicht über die augenblickliche Verbreitung. Die genauere Inspection lässt das Bild multipeler lupusartiger scrophulodermatischer Herde erkennen. Die Warzen am Finger sind noch vorhanden. Das mikroskopische Bild zeigt tuberculöse Granulationen, die einer Probe-Excision entstammen. (Figur 14.)

Figur 14.



Somit lässt sich nicht bestreiten, dass eine ganze Anzahl von Männern, die berufsmässig mit krankem Rindvieh zu thun haben, eine Neigung zur Haftung von Impftuberkeln aufweisen. Gewiss sollen die Einwände nicht von der Hand gewiesen werden, dass es sich hier möglicherweise um Zufälligkeiten gehandelt habe. Personen, die viel mit Messern und Instrumenten hantiren, können häufiger als andere kleine Hautwunden davontragen und dieselben mit beliebigem Tuberkelmaterial gelegent-

lich inficiren. Diese Deutung hat indess nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich. Vielmehr erscheint es angebracht, die vorgeführten Thatsachen in positivem Sinne zu verwerthen. Jedenfalls sind dieselben geeignet uns in der Annahme zu stützen, dass perlstüchtiges Fleisch für die menschliche Haut eine pathologische Haftbarkeit involvirt. Weitergehende Schlüsse lassen sich hieraus nicht entnehmen. Meine Aufgabe aber war es, diese Ergebnisse der Beobachtung als Beitrag zu weiterer Lösung der schwebenden Fragen objectiv darzulegen.

Ueber Organtherapie beim endemischen Kretinismus.

Von

Adolf Magnus-Levy.

Von den verschiedenen Krankheitsbildern, die man in den letzten 20 Jahren zu Functionsstörungen der Schilddrüse in Beziehung gesetzt hat, hat in dieser Zeit der epidemische Kretinismus am wenigsten Berücksichtigung gefunden. Gegenüber den zahlreichen Arbeiten des ersten zwei Drittel des vorigen Jahrhunderts, die sich mit jenem Leiden befassten, gegenüber den zahllosen Publicationen der letzten Zeit über Myxödem, sporadischen Kretinismus und Kachexia strumipriva finden sich nur wenig klinische Untersuchungen über den endemischen Kretinismus. Eine Reihe von Autoren sieht den epidemischen Kretinismus ebenso wie die eben genannten Krankheiten als eine Folge mangelnder oder fehlender Schilddrüsenfunction an. Andere, ich nenne u. A. Bircher und Ewald, erkennen diese Erklärung für jenen Zustand nicht an. Immerhin ist es ausserordentlich auffallend, dass nur ganz vereinzelte Autoren, die zu dieser Frage das Wort genommen haben, den epidemischen Kretinismus aus eigener Anschauung kennen.

Gegen die klinische Zusammengehörigkeit des epidemischen Kretinismus mit dem sporadischen und dem Myxödem hat man eine Reihe von Gründen ins Feld geführt, von denen die wichtigsten sind: 1. wesentliche Differenzen im Verhalten des Knochenwachsthums, 2. durchgreifende Unterschiede in der Beschaffenheit der Haut, 3. die Verschiedenheit in der Aetiologie und 4. als wichtigstes schliesslich die Erfolglosigkeit einer spezifischen Therapie bei jener unglücklichen Menschengattung.

Die Annahme, dass beim endemischen Kretin stets eine vorzeitige Verwachsung und Verknöcherung der Knorpelfugen vorhanden sei, die sich auf zwei Sectionsbefunde Virchow's bei fötaler Chondrodystrophie gründete, ist heute durch die anatomischen Untersuchungen von Langhans und die zahlreichen Röntgenaufnahmen von Wyss mit Sicherheit widerlegt. Bei dem endemischen Kretinismus findet ebenso wie beim sporadischen nicht eine vorzeitige, sondern im Gegentheil eine stark verlangsamte und verspätete Verknöcherung der Epiphysenlinien statt. Aber auch die übrigen Gründe, die man gegen die Unterordnung des endemischen Kretinismus unter dem Begriff des Atyreosis angeführt hat, halten einer klinisch kritischen Prüfung nicht Stand.

Dass solche klinische Prüfungen in neuerer Zeit fast fehlten, ist ja leicht verständlich, da in nächster Nähe der klinischen Forschungsstätten jenes Krankheitsbild kaum vorkommt, während im Verbreitungsgebiete der Degeneration mangelnde Kenntniss der Aerzte und die Schwerfälligkeit der Bevölkerung eingehende Forschungen nicht zu Stande kommen liessen. Ich selber habe Gelegenheit gehabt in einem Thal der Vogesen das Schicksal einer Reihe von Kretins und ihr Verhalten bei Schilddrüsenfütterung während dreier Jahre zu beobachten. Von den Ergebnissen dieser Untersuchung will ich Ihnen hier nur einige der wichtigsten Punkte aufführen.

Der endemische Kretinismus ist noch heute in den höher gelegenen Thälern der Vogesen und des Schwarzwaldes ziemlich verbreitet, wenn auch in einer leichteren, relativ gutartigen Form. Ueberhaupt zeigt diese Endemie auch in den Ländern, die am schwersten von ihr heimgesucht waren, heutzutage ein viel milderer Bild als früher. So entsetzliche Bilder, wie sie die klassischen Autoren des Kretinismus Fodéré, Iphofen u. A. unter dem Namen von Pflanzen- und Thiermenschen beschrieben, kommen heute kaum mehr zur Beobachtung. In der Schweiz ist der Kretinismus an vielen Orten fast verschwunden. An einer der klassischen Stätten der kretinischen Degeneration, dem Aostatal, findet man, wie mir Lombroso mittheilte, heute ein ganz anderes Bild der Bevölkerung als vor 40 und 50 Jahren.

An der Stelle meiner Beobachtungen, dem oberen Münsterthal, fand ich in drei nahe beisammen gelegenen Dörfern 14 kretinische Individuen auf, alle jüngeren Lebensalters. Kretins über 25 Jahre habe ich nicht ermitteln können. Der Kretinis-

mus an diesem Ort ist erst in der jetzigen Generation manifest geworden. Sorgfältige Nachfragen an diesen Orten ergaben, dass vor 20 und 40 Jahren nur ganz vereinzelt „Trottels“ vorkamen, doch konnte ich die Zeichen einer leichten Degeneration auch in der älteren Bevölkerung namentlich innerhalb der Familien meiner Kretins deutlich nachweisen. Jene 14 Individuen vertheilten sich auf 7 Familien, die zum Theil miteinander verschwägert waren. Kröpfe, die in der gesammten Bevölkerung in mässiger Grösse vielfach vorhanden waren, zeigten sich bei Eltern und Grosseltern und den Geschwistern der von mir beobachteten Kranken in erheblich stärkerer Ausbildung, vielfach wiesen die Erzeuger, entweder nur einer oder beide, deutlich kretinoiden Gesichtsausdruck und eine entschiedene Herabsetzung der Intelligenz und geistigen Sphäre auf. Nur in einem Fall jedoch war der Vater, der bereits früher verstorben war, selber ein ausgeprägter Kretin gewesen. Wir haben es also hier im Gegensatz zu den vielfältigen anderen Beobachtungen mit einer Zunahme, einem Fortschreiten der kretinistischen Degeneration zu thun, für das ich keine sicheren Gründe anzugeben vermag. In dem Eindringen der Fabrikarbeit in das Thal, das von der Bevölkerung als Ursache angesehen wird, vermag ich eine solche Begründung nicht zu finden, umsoweniger, als die meisten der befallenen Familien noch dem Bauernstande angehören.

Ich will Sie, meine Herren, nicht mit der klinischen Beschreibung der einzelnen Fälle aufhalten, sondern ihre Aufmerksamkeit hauptsächlich auf das Verhalten der Haut lenken. Diese soll nach den schon genannten Autoren nicht die charakteristische Beschaffenheit des „Myxödems“, die eigenthümliche Verdickung, Starrheit und Teigigkeit zeigen, die man bei ausgesprochenen Fällen von Myxoedema adultorum findet. Da möchte ich zunächst, nicht nur auf Grund von Litteraturangaben, sondern auch an der Hand eigener umfangreicher Untersuchungen, darauf hinweisen, dass auch bei Myxoedem, Kachexia strumipriva und dem sporadischen Kretinismus die Haut keineswegs immer jene Beschaffenheit zeigt, die in den klassischen Beschreibungen der Engländer vermerkt ist. Die pralle Infiltration, die hochgradige Verdickung beschränkt sich oft genug bei jenen Krankheiten auf einzelne Körpertheile, so besonders das Gesicht, die Streckseiten der grossen Gelenke, die Hände und Füsse und kann auch hier oft genug bei mässigen Graden Halt machen. Die gleichen Intensitätsunterschiede nun findet man

beim endemischen Kretinismus. Es ist möglich — ich habe eben ältere Kretins in jener Gegend nicht gesehen —, dass gerade bei älteren Individuen das eigentliche „Myxödem“ der Haut zurücktritt. Bei den meisten meiner jungen Kretins aber war die Verdickung höchst ausgesprochen, die Haut geschwollen, die feineren Fältelungen ausgeglichen — während andererseits bei diesen Kindern ebenso wie beim sporadischen Kretin tiefe Furchen in der Stirn sich ausbilden. Die Subcutis war ausserordentlich, stellenweise bis zu mehreren Centimetern verdickt, die beim Myxödem und sporadischen Kretinismus häufig beobachteten Wülste über den Schulterblättern gerade hier sehr stark ausgebildet. Der Fingereindruck blieb nicht stehen, die Haut war stets trocken, die Schuppung mässig ausgesprochen; besonders fiel mir auf, dass im Gegensatz zum Myxödem der Erwachsenen die behaarte Haut am Schädel zu weit für den Kopf erschien und sich weithin an ihm verschieben liess. Genau das gleiche habe ich aber auch bei vielen Fällen von sporadischem Kretinismus gesehen. Die verschiedene Abstufung der myxödematösen Hautbeschaffenheit war besonders schön bei den verschiedenen Mitgliedern zweier Familien zu studiren, in denen 3 und 4 Kinder in ungleichem Maasse mit der Krankheit behaftet waren. Auch darauf möchte ich noch hinweisen, dass bei manchen nur leicht behafteten Kranken eine acute Krankheit, wie z. B. Keuchhusten, zu einer plötzlichen starken Verschlechterung im gesammten körperlichen und psychischen Verhalten führt, und dass dann die eigenthümliche myxödematöse Beschaffenheit der Haut besonders stark hervortritt. — Dafür, dass thatsächlich das „Myxödem“ der Haut bei dieser Krankheit nicht selten ist, lassen sich aus der früheren Litteratur klassische Zeugen anführen. Iphofen findet die Haut „emphysematös“ gedunsen und Baillarger giebt an, sie sei häufig „bouffue“ und „oedemateuse“. Diese beiden Forscher, die vor 50 und 90 Jahren ihre Beobachtungen niederlegten, waren in Bezug auf diesen Punkt jedenfalls nicht voreingenommen. — Mit der Schwellung der äusseren Körperbedeckung geht in allen Fällen eine mehr oder minder erhebliche Verdickung der Schleimhäute einher, genau wie beim echten Myxödem.

Von dem übrigen klinischen Befunde will ich nur hervorheben, dass ich einen, übrigens kleinen, Kropf nur in einem Fall gesehen habe; in allen anderen 13 war die Schilddrüse zum mindesten verkleinert, sie entzog sich dem Nachweis durch

die Betastung. Für gewöhnlich wird, jedenfalls mit Recht, angegeben, dass die Mehrzahl der Kretins kropfbehaflet und nur eine Minderzahl, namentlich die schwer erkrankten, eine normal grosse oder verkleinerte Schilddrüse besässen. — Die Intelligenz zeigte bei allen meinen Kranken eine deutliche Herabsetzung in den verschiedensten Graden, so dass die schwerstergriffenen nur innerhalb des elterlichen Hauses zu leichten Verrichtungen brauchbar waren. Eine totale Verblödung war jedoch in keinem Fall vorhanden.

In 7 jener Fälle habe ich mit der dankenswerthen Unterstützung des dortigen Collegen, Herrn Dr. Roos in Metzeral, eine Behandlung mit Schilddrüsentabletten durchführen können: wir gingen sehr vorsichtig vor, begannen mit einer halben englischen Tablette und stiegen nie über eine. In allen 7 Fällen wurde ein gleichmässig befriedigender Erfolg in kurzer Zeit erzielt und alle die Besserungen erreicht, die man in ähulich schweren Fällen von sporadischem Kretinismus sieht. Ausnahmslos trat ein schnelles Längenwachsthum ein, um 8—17 cm in einem, 17 bis 21 cm im Ablauf von 2 Jahren. Das veränderte Knochenwachsthum trat besonders auch an den Gesichtsknochen recht auffällig hervor. Ober- und Unterkiefer wachsen aus, so dass das Gesicht schlanker und schmaler wird, die Einziehung an der Nasenwurzel sich ausgleicht. In allen Fällen wurde die Haut fast normal, weich, warm und dünn, die Schwellung verschwand, die abnormen Fettpolster fielen weg, die Haare wurden weicher und dichter, die Schleimhäute dünn, das Aussehen frisch und wohl, das Gewicht sank in der ersten Zeit, Appetit und Stuhlgang regelten sich u. s. w. Ausnahmslos nahm Intelligenz und Regsamkeit zum Theil in überraschendem Maasse zu — Kinder, die bisher stumpfsinnig und theilnahmslos in der Schule gesessen hatten, waren im Stande, dem Unterricht mit Aufmerksamkeit und mit einem gewissen Erfolge zu folgen, andere die bisher nur zu Hause gesessen hatten, liefen stundenlang allein in die Berge. Und als eindeutigsten Beweis gesteigerter körperlicher und geistiger Leistungsfähigkeit kann ich anführen, dass zwei Patienten, die in einer Fabrik arbeiteten, nunmehr das doppelte im Accordlohn verdienten als in früheren Zeiten. In allen Fällen war der Erfolg schon nach 4 bis 6 Wochen zu constatiren und befestigte sich bei weiterer Behandlung mehr und mehr.

Bisher haben nur einige wenige Autoren von Schilddrüsen-

behandlung beim endemischen Kretinismus Gebrauch gemacht. Régis und Gaide geben blos ganz summarisch an, in einigen Fällen von epidemischem Kropf und Kretinismus deutliche schöne Erfolge erzielt zu haben. Meinen ausnahmslosen günstigen Erfolgen stehen die Erfahrungen von Scholz gegenüber, der in Steiermark 100 Kretins allerschwerster Art behandelte und weder in geistiger noch in körperlicher Beziehung irgend eine Besserung bei ihnen erzielen konnte. Seine und unsere Erfahrungen lassen sich schwer vereinigen, doch widerlegen die einen die anderen nicht; ich muss ausdrücklich betonen, dass 100 Misserfolge 7 gute Erfolge nicht austreichen und nicht widerlegen, vor allen Dingen nicht in theoretischer Hinsicht. Ich habe mir die Frage vorgelegt, ob meine Fälle vielleicht garnicht zum epidemischen Kretinismus gehören, sondern eine zufällige Anhäufung sporadischer Fälle darstellen; doch muss ich diese Frage nach sorgfältiger Ueberlegung verneinen. Ich habe weiterhin an die Möglichkeit gedacht, dass der Unterschied der Dauer der kretinischen Degeneration den Unterschied in den Erfolgen erklären möge, dass also die Degeneration, die im Münsterthal zum ersten Mal in der jetzigen Generation manifest geworden sei, der Besserung durch Organbehandlung sich noch zugänglich gezeigt habe, während die viel 100jährige Entartung der steirischen Alpenländer nicht mehr beeinflussbar sei. Auch das lässt sich nicht so ganz allgemein aufrecht erhalten, nachdem Wagner von Jaurregg im letzten Jahre ebenfalls in Steiermark recht günstige therapeutische Ergebnisse erzielt hat. Er berichtet über etwa ein Dutzend jüngere Kretins, bei denen er genau die gleichen Besserungen gesehen, die ich Ihnen vorgetragen habe. Er scheint, so viel ich sehe, die leichteren noch in der Familie befindlichen Kretins untersucht zu haben, während Scholz die schwerst entarteten in Idiotenanstalten untergebrachten Kretins behandelte.

Doch ich verzichte darauf eine definitive Erklärung für den Unterschied in den Erfolgen anzugeben und will vielmehr nur noch die theoretischen Schlussfolgerungen aus unseren Untersuchungen ziehen.

Liegt in dem Verhalten des Knochenwachsthums und der Haut kein Unterschied zwischen endemischem Kretinismus einerseits und sporadischem und dem Myxödem andererseits vor, so giebt auch das Verhalten der endemischen Kretins bei Schild-

drüsenbehandlung keinen Grund, diese Krankheit von jenen abzutrennen. Die positiven Befunde sind hier viel wichtiger als die negativen. Auch beim sporadischen Kretinismus trotzten schwere Fälle, namentlich wenn man sie erst im dritten und vierten Jahrzehnt in Behandlung nimmt, jeder Therapie. Ebenso wenig wie man solche Fälle von den anderen leichteren abtrennen wird und für sie eine besondere Krankheitsgruppe zu construiren Veranlassung hat, ebenso wenig dürfte das für den endemischen Kretinismus erlaubt sein. Eine fast ununterbrochene Reihe der verschiedensten Krankheitsgrade führt ebenso wie beim Myxoedem, so auch beim sporadischen und endemischen Kretinismus herüber in die Breite normaler Gesundheit und wenn die extremsten Fälle sich hie und da in Einzelheiten unterscheiden, so darf man doch nicht aus ihnen einseitig eine Trennung herleiten. Dass bei jahrhundertlangem Bestehen des epidemischen Kretinismus manches hinzukommt, was der sporadische nicht zeigt, äussere Degenerationszeichen, Veränderungen im Bereiche der Sinnesorgane, z. B. des Gehörs u. a. ist verhältnissmässig leicht zu deuten. Es handelt sich eben hier um eine „pathologische Rassenzüchtung.“ Für das Wesentliche halte ich, dass eben auch bei dieser Krankheit die Degeneration der Schilddrüse, die Veränderung und der Ausfall ihrer Function im Mittelpunkte steht und das ganze Krankheitsbild beherrscht. Wohl werden, so von Bircher, von Pineles u. A. noch Unterschiede in der Aetiologie angegeben. Dass die endemische Krankheit durch ein endemisches Miasma erzeugt wird, wie die meisten Autoren annehmen, ist noch keineswegs ausgemacht und wäre es wirklich bewiesen, so weise ich darauf hin, dass auch beim Myxoedem und bei der sporadischen Krankheitsform Infectionen wie Lues, Aktinomykose, Influenza etc. eine grosse Rolle spielen. Wer würde z. B. behaupten, dass die Urämie etwas verschiedenes sei, wenn die Schrumpfniere, in deren Gefolge sie eintritt, einmal im Gefolge von Syphilis, das andere Mal als Theilerscheinung der Gicht zu Stande gekommen ist? Bei der endemischen wie bei der sporadischen Krankheitsform des Kretinismus ist eine gewisse hereditäre Anlage, sei es in Form einer Functionsschwäche oder einer directen Vererbung beide Mal vorhanden. Auch bei Myxoedema adutorum tritt das erbliche Moment manchmal hervor. Bei allen Unterschieden in der Aetiologie, der Art des Auftretens und dem Lebensalter, in

dem die Krankheitserscheinungen hervortreten, vermögen wir auch in diesen Punkten nichts zu sehen, was eine Abtrennung des epidemischen Kretinismus von den anderen auf Mangel an Schilddrüsenfunction beruhenden Krankheiten nothwendig macht. Im Mittelpunkt der Pathologie dieser Krankheit steht auch hier eine Veränderung und ein Fortfall der Thätigkeit der Schilddrüse.

Ein Beitrag zur socialen Fürsorge für Geschlechtskranke.

Von

Dr. Edmund Saalfeld in Berlin.

M. H.! Seitdem man in der letzten Zeit sich dazu verstanden, den Geschlechtskrankheiten den Platz in der Pathologie einzuräumen, der ihnen in Folge ihrer Häufigkeit und der schweren Krankheitserscheinungen, die sie hervorrufen können, gebührt, sind zahlreiche Vorschläge zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten gemacht worden, besonders für die Volksschichten, welche auf dem Niveau der Arbeiterklasse stehen; auf diese werden sich meine Auseinandersetzungen im Wesentlichen beziehen, wobei ich gleich hier bemerken möchte, dass ich von den Geschlechtskrankheiten nur die Syphilis berücksichtigen werde.

Die erwähnten Vorschläge bewegen sich in zweierlei Richtung; erstens betreffen sie die Behandlung selbst und zweitens die Prophylaxe.

Zur Vermeidung der Uebertragung der Syphilis auf Andere erscheint a priori als die radicalste Maassregel die Isolirung der Kranken. Und als die vollkommenste Syphilisbehandlung dürfte auf den ersten Blick die in einem Krankenhaus angesehen werden; hier tritt auch gleichzeitig die Isolirung in Kraft und damit die Verminderung der Uebertragungsmöglichkeit auf weitere Volkskreise. Wenn wir uns aber fragen: ist diese Krankenhausbehandlung in jedem Falle durchführbar, so muss diese Frage mit einem absoluten Nein beantwortet werden, und zwar aus mehreren Gründen. Erstens reicht die Anzahl der in

den Krankenhäusern zur Verfügung stehenden Betten bei Weitem nicht aus, um allen infectiös Syphilitischen der uns hier interessirenden Volksklasse Unterkunft zu gewähren. Des Weiteren aber stösst der Arzt oft genug, wenn er einen Geschlechtskranken dem Krankenhause überweisen will, auf Widerstand von Seiten des Patienten. Diese fühlen sich häufig nicht so krank, um die genannte Anordnung als begründet anerkennen zu können. Sie fürchten, ihre Arbeit zu verlieren und häufig entziehen sie sich der Behandlung des ersten Arztes. Sie gehen alsdann zu einem zweiten und hier wird gewöhnlich dieselbe Anordnung getroffen. Die Folge davon ist, dass die Kranken auf ärztliche Hilfe verzichten und sich einem Kurpfuscher anvertrauen, der sie an ihrer Gesundheit und ihrem Vermögen schädigt. So können sie aber auch die Krankheit immer weiter verbreiten. Ist es dem Arzte aber gelungen, den Syphilitiker dem Krankenhause zu überweisen, so ergeben sich für den Patienten bisweilen, allerdings nicht immer, Nachtheile aus dem Aufenthalt im Krankenhause. Eine Reihe der hier in Behandlung Befindlichen rekrutirt sich aus arbeitslosen und arbeits-scheuen Personen, denen der Aufenthalt im Hospital recht willkommen ist; das gilt sowohl für männliche wie weibliche Patienten. Diese selbst brauchen für das Verweilen im Krankenhause nicht zu bezahlen, sie haben freie Verpflegung und sind für diese Zeit der Sorge um das tägliche Brot enthoben. Eine solche Gesellschaft übt auf einen Arbeiter mit anständiger Gesinnung eine seelische Depression aus. Er fühlt sich unter solchen Individuen unglücklich und wird seine Entlassung aus dem Krankenhause früher betreiben, als es seiner Gesundheit zuträglich ist. Falls der Arbeiter oder die Arbeiterin nicht so charakterfest ist, so werden sie leicht Gefallen an dem Nichtsthun finden; sie sind der Gefahr ausgesetzt, nach der Entlassung aus dem Krankenhause, zumal wenn sie arbeitslos, moralisch zu sinken.

Um diesen Eventualitäten und Uebelständen zu begegnen, könnte vielleicht eine Vereinigung dienen, die, analog dem Verein zur Fürsorge von Unfallverletzten, sich der aus dem Krankenhause entlassenen Geschlechtskranken annimmt und sie wieder in geordnete Verhältnisse zu bringen sucht. Des Weiteren aber geht mein Vorschlag dahin, Syphilitische, die arbeitsfähig sind, in Arbeitssanatorien unterzubringen. Da die Behandlung eines Syphilitischen, wenn nicht ganz besondere

complicirende Momente vorliegen, täglich nur wenig Zeit in Anspruch nimmt, so könnten derartige Kranke in dem Sanatorium der Arbeit nachgehen. Diese Sanatorien müssten, wie die Lungenheilstätten, eine bezüglich der hygienischen Verhältnisse günstige Lage haben und von den Städten aus leicht zu erreichen sein, damit die in diesen Anstalten hergestellte Arbeit ohne Schwierigkeiten an ihren Bestimmungsort transportirt werden kann.

Nun könnte gegen die von mir proponirte Einrichtung eingewendet werden, dass sich so leicht kein Geschäftsmann finden würde, der die von Geschlechtskranken angefertigten Waaren abnehmen wollte. Er müsste befürchten, dass seine Waare von dem kleinen Kaufmann oder vom Publikum nicht gekauft würde. In dieser Beziehung müsste das kaufmännische, sowie das grosse Publikum dahin aufgeklärt werden, dass das Syphilisgift ausserhalb des menschlichen Körpers nur sehr kurze Zeit haftet, dass, bei Berücksichtigung der thatsächlichen Verhältnisse, eine Uebertragung durch tote Gegenstände ausserhalb des Bereichs der Möglichkeit liegt, und dass das Publikum sich viel mehr nützt, wenn es diese Bestrebungen unterstützt, als wenn dies nicht der Fall ist, dass es viel mehr und viel häufiger einer Ansteckungsgefahr ausgesetzt ist, wenn die syphilitischen Arbeiter und Angestellten, die in direktem Verkehr mit dem Publikum stehen, wie Verkäufer in Nahrungsmittelgeschäften, Kellner, Barbieri, Bäcker u. s. w., ungehindert ihrer Thätigkeit nachgehen.

Wenn dann die Syphilitischen in einem solchen Arbeitsanatorium ihre Cur durchgemacht haben und vorläufig keiner weiteren Behandlung bedürfen, so muss ihnen die Möglichkeit gegeben werden, auch noch weitere Zeit auf eigene Kosten bei billigen Verpflegungssätzen zu bleiben. Da eine Ansteckungsmöglichkeit im Anfange der Syphilis, auch wenn keine sichtbaren Krankheitserscheinungen vorhanden sind, noch immer besteht, wird für weitere Volkskreise durch das Verbleiben solcher Individuen in der Arbeitsheilstätte die Uebertragungsgefahr der Syphilis vermindert.

Des Weiteren würden aber diese Arbeitssanatorien noch den Vortheil haben, dass die Syphilitiker systematisch und eindringlicher als es sonst möglich, darüber belehrt werden können, wie sie sich nach der Entlassung aus der Anstalt zu verhalten hätten, um eine Uebertragung auf Andere zu verhindern.

Wenn ein derartiges Institut nun thatsächlich in's Leben getreten ist, so könnte von manchen Kranken die Unterbringung

daselbst als ein Zwang angesehen werden; diese Meinung wird sich aber wohl bald überwinden lassen, wenn man den Kranken die Vortheile dieser Arbeitssanatorien den Krankenhäusern gegenüber vor Augen führt, und wenn erst einige verständige Kranke über die Vorzüge dieser Institute ihren Arbeitskameraden berichten, so wird die Abneigung, die etwa noch weitere Kreise beherrscht, bald zum Schwinden gebracht werden. Selbstverständlich müssten für männliche und weibliche Kranke getrennte Sanatorien bestehen.

Es fragt sich nun, welcher Art die Arbeiten, die in diesen Sanatorien zur Ausführung kämen, sein sollten. Leider kann ich persönlich auf diese Frage keine stricte Antwort geben, da mir in dieser Beziehung ein maassgebendes Urtheil fehlt; hierüber müsste vielmehr eine Commission von Sachverständigen entscheiden. Dennoch will ich auf einige Punkte hinweisen.

Um mit einer Negation zu beginnen, sind natürlich sämtliche Nahrungsmittel von der Herstellung oder Bearbeitung in diesen Anstalten ausgeschlossen. Es würde am zweckmässigsten sein, wenn mehrere Abtheilungen geschaffen würden, die, jede für sich, die verschiedenen in ein grösseres Gebiet gehörigen Zweige vereinte. Alsdann könnten die Arbeiter in diejenige Abtheilung eingereiht werden, welcher das Handwerk, das sie gelernt, am nächsten liegt. In erster Reihe müsste wohl an die Arbeiten gedacht werden, welche zur Herstellung der Gebrauchsgegenstände für die Kranken dienen. Des Weiteren müssten aber auch solche Gegenstände in Angriff genommen werden, welche die Krankenkassen für ihren eigenen Betrieb bedürfen, wie Tischler-, Buchbinder-, Druckarbeiten u. s. w. Da aber nicht alle Betriebe, denen die Krankenkassenmitglieder angehören, eingerichtet werden können — ich erinnere an Commis, Kellner, Kutscher u. s. w. — so müssten für die Angehörigen dieser Gewerbe, sowie für die Kranken, welche kein Handwerk erlernt, solche Arbeitszweige eingerichtet werden, welche leicht zu erlernen sind, zu deren Ausübung es keiner besonderen Handfertigkeit bedarf. Auch hier sollten die Kranken zu Arbeiten herangezogen werden, welche zur Instandhaltung des Sanatoriums dienen und welche zu den fortlaufenden täglichen Arbeiten gehören. Die Land- und Gartenwirthschaft müsste von den Insassen des Sanatoriums ausgeführt werden.

Fragen wir nun, wie hoch sich die Kosten belaufen und wie sie aufzubringen sind, so müsste natürlich ein Theil von

den Kranken selbst und ein zweiter von den hierzu verpflichteten Krankenkassen, Gemeinden und sonstigen Behörden aufgebracht werden. Nehmen wir an, dass die Anstalt vorläufig für 100 Betten eingerichtet werden soll.

Rechnen wir die Kosten für 1 Bett zu 3500 M., die Bodenfläche zu 10 ha = 20000 M., Kosten für sonstiges Inventar und Verwaltungsgebäude 50000 M. Bei dem Interesse, das voraussichtlich die Landesversicherungsanstalten oder die Berufsgenossenschaften dem Unternehmen entgegenbringen werden, würde das Anlagecapital von 420000 M. als Darlehen gegen eine Verzinsung von 3 pCt. zu erhalten sein, falls die Krankenkassen es nicht vorziehen sollten, selbst das Geld herzugeben. Zu den Zinsen in Höhe von 12600 M. würden sich die Unterhaltungskosten gesellen, die, hoch angenommen, sich auf 2 M. pro Tag und Patienten stellen würden. Bei 100 Pflinglingen und jährlich 350 Verpflegungstagen ergäben sich

35000 Verpflegungstage à 2 M.	= 70000 M.
Zinsen	= 12600 „
	82600 M.

Nehmen wir nun für die Einnahmen als Grundlage den Verpflegungssatz an, welcher gegenwärtig in Krankenhäusern üblich ist, nämlich 2,50 M. pro Tag und Patient. Wenn die Krankenkassen hiervon 2 M. bezahlen, so ergibt sich die Summe von 70000 M. Die Patienten werden sehr wohl in der Lage sein, für ihre volle Unterhaltung 0,50 M. von ihrem Verdienst zu bezahlen. Es ergibt dies die Summe von 17500 M.

Beitrag zu den Einnahmen von den	
Krankenkassen	= 70000 M.
Patienten	= 17500 „
	87500 M.

Ziehen wir als Ausgaben hiervon ab . 82600 „
so ergibt sich ein Plus von 4900 M.,

welche als Amortisation des Anlagecapitals dienen würden. Die Amortisationssumme würde sich mit jedem Jahr vergrößern und demnach würden, gleichbleibende Einnahmen vorausgesetzt, die Ausgaben jedes Jahr geringer werden.

Ein weiterer pecuniärer Vortheil ergäbe sich daraus für die Krankenkassen, dass diese nicht genöthigt wären, soviel Gelder für die Familienangehörigen bei verheiratheten Kranken zu bezahlen wie früher. Von dem Verdienst, welchen die ver-

heiratheten Kranken haben, könnte sehr wohl der grössere Theil der Familie übergeben werden.

Es dürfte nun vielleicht der Einwand erhoben werden, dass die Krankenkassen sonst bei den arbeitsfähigen Geschlechtskranken kein Krankengeld bezahlen, während sie nach meiner Berechnung 2 M. pro Tag zahlen müssten.

Hier darf die Frage aufgeworfen werden, ob die Krankenkassen zu dieser laufenden Ausgabe eine Verpflichtung oder eine Berechtigung haben. Ich glaube, eine moralische Verpflichtung liegt ihnen ob, und auch in ihrem eigenen Interesse würden sie gut thun, eine derartige Ausgabe für arbeitsfähige Kranke nicht zu scheuen. Es erhellt dies daraus, dass die Kosten für Krankenhausbehandlung sich verringern würden, da der Aufenthalt in einem Krankenhaus seltener nöthig wäre. Ferner würden die Ausgaben, welche die Krankenkassen für Arzt, Heilgehilfen, Arzneien, Bäder, Verbandstoffe u. s. w. aufzuwenden haben, fortfallen. Des weiteren ist zu bedenken, dass durch die von mir geplante Einrichtung bessere Heilungsergebnisse als früher erzielt werden würden, dass dementsprechend schwerere Folgekrankheiten, die oft lange andauern und der Krankenkasse grosse Kosten verursachen, vielfach vermieden werden könnten; schliesslich würden weniger Kassenmitglieder völlig arbeitsunfähig, d. h. invalide werden. Dieser letztere Umstand führt mich aber weiter dazu, der Erwägung Raum zu geben, ob nicht die Landesversicherungsanstalten meinem Plane Interesse entgegenbringen und, analog dem anerkannterwerthen Vorgehen der Landesversicherungsanstalt Berlin in Lichtenberg, sich an der Ausführung direkt betheiligen würden. Ferner möchte ich noch unter Berücksichtigung der Heilstättenbewegung für Lungenkranke und Reconvalescenten auf eine Unterstützung der Regierung und weiterer Volkskreise, die ja für die Lungen-sanatorien und Erholungsheime jährlich grosse Summen ausgeben, hinweisen.

Ich muss dann noch mit wenigen Worten eingehen auf die Berechtigung der Krankenkassen, für arbeitsfähige Kassenmitglieder, während mehrerer Wochen eine bestimmte Summe auszugeben. Wenn diese Berechtigung auch nicht direkt im Krankenkassengesetz vom 15. Juni 1883, sowie in der neuesten Novelle ausgesprochen ist, so liegen die Verhältnisse bei den Lungenheilstätten und Erholungsheimen vollkommen gleich. Und wie hier von den Aufsichtsbehörden den Krankenkassen

keine Schwierigkeiten in den Weg gelegt sind, so ist zu hoffen, dass die entsprechenden Einrichtungen, die für Geschlechtskranke bestimmt sind, auch unbeanstandet zugelassen werden dürften.

Da noch kein derartiges Sanatorium besteht, so können meine Zahlen nur als annähernd richtig angesehen werden. Vielleicht dürfte sich die von mir mit 3500 M. für das Bett angenommene Summe als zu hoch bemessen herausstellen; ferner dürfte sich der Verpflegungssatz von 2 M. dadurch vermindern lassen, dass die Insassen, welche doch meist im kräftigsten Alter stehen, nur eines geringen Wärterpersonals bedürfen und sich vielfach die nothwendigen Handreichungen selbst oder gegenseitig besorgen könnten.

M. H.! Die günstigen Erfahrungen, die man in der letzten Zeit mit den Arbeitssanatorien für Nervenranke gemacht und auf die kürzlich Eschle in einer lesenswerthen Arbeit hingewiesen, gaben mir den Muth, an dieser Stelle mit meinen Ideen vor die Oeffentlichkeit zu treten. Wenn gegen meine Propositionen auch so manche Einwendungen gemacht werden dürften, und wenn auch so manche Schwierigkeit zu überwinden sein wird, so glaube ich doch auf die schliessliche Verwirklichung meiner Vorschläge hoffen zu sollen nach dem Satze: „Wo ein Wille ist, ist auch ein Weg.“ Die Uebertragung meiner Vorschläge in die Wirklichkeit würde meines Erachtens ein weiterer wichtiger Schritt sein auf dem Wege und Ausbau der socialen Fürsorge für Geschlechtskranke.

Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Magensaftfluss.

Von

Privatdocent Dr. A. Albu, Berlin.

M. H.! Die Erkrankung, die ich zum Gegenstand meiner heutigen Besprechung vor Ihnen machen will, gehört zu denjenigen, deren Existenz erst durch die diagnostische Verwerthung des Magenschlauches erschlossen worden ist. Wenngleich schon mehr als 20 Jahre verflossen sind, seit N. Reichmann in Warschau dieses Krankheitsbild zuerst beschrieben hat, ist die Kenntniss desselben noch nicht Allgemeingut der ärztlichen Praxis geworden. Die Ursache dafür ist zum guten Theil gewiss darin zu suchen, dass unsere Kenntnisse über die Ursache und das Wesen dieser Erkrankung noch recht unsichere und lückenhafte sind. Wir wissen noch garnicht, welche Stellung im Krankheitsystem dem sog. Magensaftfluss einzuräumen ist. Handelt es sich da um eine anatomische Erkrankung oder nur um rein nervös-functionelle Störungen? Ja, es ist die noch tiefer greifende Frage berechtigt, ob wir es dabei überhaupt mit einem selbständigen Krankheitsbild oder nur einem Krankheitssymptom zu thun haben. Alle diese Fragen harren noch der Erledigung. Ich will versuchen, einige Beiträge zu ihrer Lösung zu liefern.

Für die nosologische Klassificirung des sog. Magensaftflusses (Gastrosuccorrhoe, Hypersecretio, Parasecretio ventriculi) erscheint es einstweilen noch nothwendig, an der bisherigen Unterscheidung zweier Formen dieser Krankheit festzuhalten,

die sich vor Allem ätiologisch rechtfertigt: der chronische continuirliche Magensaftfluss, von dessen Ursachen in der Litteratur meist nur ein sehr unbestimmtes Charakterbild gezeichnet wird, und der intermittirende recidivirende Magensaftfluss, welcher von den Autoren fast einstimmig als eine Neurose angesehen wird. Von der erstgenannten Form, deren klinischen und anatomischen Erscheinungen sei zunächst hier die Rede.

Als chronischer Magensaftfluss wird in der Regel ein solcher Krankheitszustand des Magens bezeichnet, wo sich grössere Mengen salzsäurehaltigen Magensaftes (ohne Beimengung von Nahrungsresten) im nüchternen Magen finden, in einem Magen also, der noch nicht durch die Nahrungsaufnahme zur Abscheidung von Magensaft angeregt worden ist. Diese Grundlage für die Annahme des Vorhandenseins einer Gastrosuccorrhoe beruht auf der Voraussetzung, dass der nüchterne Magen des gesunden Menschen leer ist. Ob dem so ist, darüber hat sich schon vor Jahren ein sehr lebhafter litterarischer Streit lange Zeit hingezogen, der, zur Zeit noch nicht einmal endgiltig entschieden, hauptsächlich von Schreiber und Riegel als Wortführern zum Austrag gebracht wurde. Auf Grund meiner eigenen Erfahrungen muss ich mich entschieden der Ansicht des Letzteren anschliessen, dass der nüchterne Magen des gesunden Menschen allemal leer ist. Denn in all den Fällen, in denen man im nüchternen Magen selbst nur 20 oder 30 ccm Magensaft (natürlich ohne Nahrungsrest) findet, lehrt eine aufmerksame Beobachtung des Kranken, dass es sich da nicht um gesunde Individuen handelt, sondern um die Mägen von Neurasthenikern mit der für sie charakteristischen abnorm gesteigerten Innervation aller Functionen. Jede Saftabscheidung im nüchternen Magen kann deshalb sicher als pathologisch gelten, auch wenn sie, wie so oft, keine oder nur unbedeutende Krankheitserscheinungen macht. Findet man doch ein derartiges Ergebniss öfters ganz unerwartet bei Untersuchungen von Magenkranken verschiedenster Art!

Nun kommt es mir in erster Reihe darauf an, zu betonen, dass man m. E. den Begriff des Magensaftflusses bisher viel zu eng gefasst hat, wenn man ihn eben auf diejenigen Fälle beschränkt, in denen sich die abnorme Saftabscheidung im nüchternen Magen nachweisen lässt. Während diese nämlich zuweilen nur einen recht geringen Umfang besitzt, nimmt sie nach Nahrungszufuhr eine weit erheblichere Intensität an, sodass sie da erst recht zur Geltung kommt. In solchen Fällen findet man

nach einem auf leerem Magen verabreichten Probefrühstück mit genau zugemessener Flüssigkeitsmenge bei der Ausheberung nach einer Stunde schon 50, 100—200 ccm mehr, als die Zufuhr beitragen hat. Ueber den püreeartigen Speisebrei, der sich am Boden des Gefässes absetzt, steht eine mehr oder minder getrübe Flüssigkeit in besagter Menge, die sich chemisch und physiologisch als Magensaft erweisen lässt. Die Trübung dieser Flüssigkeit ist durch die Beimischung von Platten- und Cylinder-epithelien, Leukocyten, Bacterien und Schleim bedingt. Die durch einen derartigen Ausheberungsbefund nach Probefrühstück manifest gewordene motorische Insufficienz der Magenmuskulatur ist noch wesentlich verstärkt durch eine secretorische Ueberleistung der Schleimhaut. Der Mageninhalt ist dadurch verdünnt, wässriger geworden und sein Salzsäuregehalt zuweilen so herabgesetzt, dass die im nüchternen Magen vorhandene Hyperchlorhydrie fast ganz verdeckt werden kann. Die Hypersecretion kann die Hyperacidität verschleiern. In der Mehrzahl dieser Fälle besteht freilich trotz der Verdünnung des Mageninhalts noch ein übermässiger Salzsäuregehalt.

Diese Art des Auftretens der Gastrosuccorrhoe, d. h. als Complication der mechanischen Insufficienz der Magenwand, muss ich für die bei Weitem häufigere und auch praktisch wichtigere erklären¹⁾. Der Magensaftfluss bei nüchternem Magen ist nur eine besonders prägnante Theilerscheinung des Phänomens. Für das Verständniss des Zustandekommens eben dieses Phänomens gewinnen wir sehr viel, wenn wir uns an die Thatsache halten, dass der chronische Magensaftfluss lediglich und stets nur eine Folgeerscheinung einer Motilitätsstörung des Magens ist. Auch wo er sich im nüchternen Magen besonders deutlich documentirt, kann er ja doch nur durch eine verringerte motorische Leistungsfähigkeit der Magenwand zu Stande kommen. Denn eine gut contractionsfähige Magenmuskulatur wird solch relativ geringe Mengen Flüssigkeit, um die es sich hier handelt, durch die rythmischen Oeffnungen des Pylorus stets prompt in das Duodenum entleeren. Bei völlig intakter Motilität kommt es ebensowenig zur Retention von Magensaft wie von Nahrungsresten.

1) Anm. bei der Correctur. In dem unlängst ausgegebenen Heft 8, Bd. IX des Archivs für Verdauungskrankheiten beschreiben Zweig und Calvo den gleichen Krankheitszustand des Magens unter der zutreffenden Bezeichnung „alimentäre Hypersecretio“.

Den Beweis dafür liefert die Thatsache, dass man bei genauer Untersuchung jedes Einzelfalles den continuirlichen Magensaftfluss immer nur als Complication einer Reihe von Krankheitszuständen findet, welchen die jeweilige Existenz einer mechanischen Insufficienz gemeinsam ist:

1. Die einfache Atonie, welche durch die Parese der Magenwandmuskulatur zu Stande kommt. Für die Diagnose dieser Erkrankung spielt seit Langem das Symptom des Plätschergeräusches eine grosse Rolle, über dessen Bedeutung indes in neuester Zeit ein lebhafter Meinungsstreit zwischen Stiller auf der einen Seite und der Boas'schen Schule andererseits ausgebrochen ist. Meiner eigenen Stellungnahme zu diesem Streitpunkt habe ich bereits in einer durch meinen Assistenten Dr. A. Rosenbaum ¹⁾ veröffentlichten Arbeit Ausdruck gegeben, sodass ich hier nicht näher darauf eingehen will. Nur so viel sei erwähnt, dass an dem Zustandekommen des Plätschergeräusches in vielen Fällen neben den stagnirenden Nahrungsmassen auch überschüssiger Magensaft einen Antheil hat, der durch den Reiz des retinirten Inhaltes auf die Magenschleimhaut hervorgerufen ist. Die Beimischung von Magensaft vermag allein die oft auffällig grosse Flüssigkeitsmenge und die wässerige Beschaffenheit des Inhalts im atonischen Magen zu erklären.

2. Viel häufiger aber und in viel stärkerem Maasse als mit der einfachen Atonie complicirt sich die Gastrosucoorrhoe mit der Magenerweiterung, und zwar sowohl mit der atonisch-idiopathischen Gastrektasie, die sich hauptsächlich aus einem atonisch-ptotischen Magen zu entwickeln pflegt, als auch bei der secundären Ektasie in Folge von Pylorusstenose. Ja, nicht nur die durch eine alte Ulcusnarbe entstandene benigne Verengung des Pfortners steigert sich in ihren Symptomen durch den complicirenden Magensaftfluss, sondern in seltenen Fällen auch die durch maligne Neubildung hervorgerufene Pylorusstenose, wie das zuerst von Stoltz ²⁾ mitgetheilt worden und seitdem auch von mir in zwei Fällen beobachtet worden ist. In all diesen Fällen sieht man über dem unverdaut gebliebenen Mageninhaltsrest sowohl bei Ausheberung nach Probefrühstück als auf nüchternem Magen eine grössere Menge rein wässriger Flüssigkeit

1) Deutsch. med. Wochenschr., 1902, No. 25. Dasselbat ist auch die zugehörige Litteratur zu finden.

2) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87.

stehen, die mehr oder weniger reich an freier Salzsäure oder in Fällen der letztbezeichneten Art frei davon ist.

Fragen wir uns nach der Möglichkeit des Zustandekommens einer so übermässigen Saftabscheidung in solchen Mägen, so kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass es die Retention von Nahrungsresten in dem geschwächten und gedehnten, functionell insufficienten Magen ist, welche auf die Schleimhaut desselben einen secretorischen Reiz ausübt, der über den normalen Umfang der Saftabsonderung bei der gewöhnlichen Verweildauer der Nahrung im Magen weit hinausgeht.

3. Ein weiterer Krankheitszustand des Magens, zu dem sich die continuirliche Hypersecretion von Magensaft als Complication hinzugesellt, ist das *Ulcus pepticum ventriculi*. Wenn ich auch nicht so weit gehen kann, die Ansicht einiger neuerer Autoren zu theilen, welche in allen Fällen von Magensaftfluss ein *Ulcus* als Grundlage seiner Entwicklung ansehen, so muss ich die relative Häufigkeit dieses Zusammentreffens doch bestätigen. In manchen Fällen ergibt erst eine sehr sorgfältige Erhebung der Anamnese, dass vor einer längeren Reihe von Jahren ein *Ulcus* mit Sicherheit oder grösserer Wahrscheinlichkeit bestanden hat. Es ist ja ein fast tägliches Vorkommniss, dass Kranke nur mit den Folgeerscheinungen alter Magengeschwüre zu uns kommen. Der complicirende Magensaftfluss tritt anscheinend mit Vorliebe bei dem *Pylorusulcus* auf, das ja an und für sich schon die häufigste Localisation der Magengeschwüre ist. Das Zustandekommen eines Magensaftflusses erklärt sich hier ganz ungezwungen durch die Annahme eines spastischen *Pyloruskrampfes*, welcher ja erfahrungsgemäss bei Geschwürbildungen an dieser Stelle ein nicht seltenes Vorkommniss ist. Der häufig, wahrscheinlich sogar bei jeder Nahrungsaufnahme, die den Geschwürsgrund reizt, wiederholte Verschluss des Pfortners führt auch hier zur regelmässig wiederkehrenden Retention von Nahrungsresten, welche ihrerseits wiederum die Secretionsnerven der Schleimhaut zur übermässigen Thätigkeit reizt.

Der Erguss wässriger Flüssigkeitsmengen in den Magen, welche ja naturgemäss aus den Gewebssäften entnommen werden, kann in einzelnen Fällen eine so beträchtliche Höhe erreichen, dass der stattfindende Wasserverlust des Körpers in der Verminderung der Diurese zum prägnanten Ausdruck kommt. Gerade in zwei Fällen von *Ulcus ventriculi* habe ich dieses m. W.

bisher noch nicht beobachtete Phänomen feststellen können, von denen hier der stärker ausgeprägte kurz wiedergegeben sein soll: Ein 18jähriges junges Mädchen erkrankte nach 2jähriger Gesundheit unter heftigen Erscheinungen eines Recidivs ihres Magengeschwürs. Mit Rücksicht auf die Hartnäckigkeit desselben wurde eine ausschliessliche Rectalernährung durchgeführt. Um so auffälliger war das jeden Tag sich wiederholt einstellende profuse Erbrechen einer wässrigen graugetrübten Flüssigkeit, die reichlich freie Salzsäure enthielt und nur einen spärlichen Satz abstehen liess, der mikroskopisch aus spärlichen Rundzellen, Plattenepithelien und Detritus bestand. Mit dem Auftreten dieser wässrigen Erbrechen, die sehr schmerzhaft waren, ging in ganz auffälliger Weise die anfangs durchaus normale Diurese allmählich bis auf 500 ccm pro Tag zurück. Nach 14 Tagen etwa begann die Diurese zu steigen in dem Maasse, wie die Erbrechen spärlicher wurden und seltener auftraten. Das Verständniss einer derartigen Wechselbeziehung zwischen Magensaftfluss und Harnsecretion kann ja kaum irgend einer Schwierigkeit begegnen: es ist die Wirkung der Wasserverarmung des Körpers, wie sie nach jedweder Art von Erbrechen und Durchfällen aufzutreten pflegt.

Wenn ich die bisher mitgetheilten Beobachtungen zusammenfasse, so kommt man zu dem Schlusse, dass der Magensaftfluss keine selbständige Krankheitsform ist (deshalb auch die von Bouveret und Devic vorgeschlagene Benennung „Reichmann'sche Krankheit“ unangebracht erscheint), sondern lediglich eine secundäre Complication verschiedener mit motorischer Insufficienz der Magenwand verbundenen Krankheiten. Das Primäre und das Wesentliche in der Pathogenese dieses Krankheitszustandes ist die Motilitätsstörung, die secundäre Folge derselben eine Schleimhauterkrankung, die ihrerseits eine nervöse Functionsstörung nach sich zieht. Nicht die vermehrte Salz- und Saftsäureausscheidung macht die Schleimhauterkrankung, sondern das ätiologische Verhältniss ist das umgekehrte.

Die Richtigkeit dieser Auffassung des Krankheitsbildes und seiner ursächlichen Entwicklung wird erwiesen durch die Art der anatomischen Veränderungen, welche man in Fällen von chronischem Magensaftfluss bisher festzustellen Gelegenheit hatte. Die Zahl dieser anatomischen Beobachtungen ist bisher sehr gering, weil sich einerseits die Gelegenheit zu Sectionen nach Lage der Dinge selten findet und andererseits die Veranlassung

zur Excision von grösseren Schleimhautstücken bei Operationen bisher nicht genügend wahrgenommen worden ist. Die kleine Zahl anatomischer Befunde lässt sich schnell zusammenstellen. Die ersten stammen von v. Korczynski und Jaworski¹⁾, welche in der Hauptsache eine interstitielle Entzündung mit secundärer Betheiligung des Parenchyms feststellten, derart nämlich, dass durch das kleinzellige Infiltrat rein mechanisch eine Druckatrophie der Drüsenschläuche und Epithelien erzeugt worden ist. Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen an ausgeschnittenen Schleimhautstückchen, die bei Operationen gewonnen waren, steht ein Befund von Hayem²⁾ an der Leiche, den er als „Gastrite parenchymateuse hyperpeptique“ beschreibt. Der Process besteht aus einer über den ganzen Magen gleichmässig ausgedehnten Schwellung und körnigen Trübung der Belegzellen, welche die erweiterten Drüsencanäle dicht gepropft ausfüllen, während die Hauptzellen vollständig verschwunden sind. Dagegen findet sich keine Spur einer interstitiellen Entzündung. Bouveret³⁾ erwähnt nur den von ihm erhobenen makroskopischen Befund bei einem an Gastrectasie mit complicirender Tetanie verstorbenen Kranken: Schwellung und Verdickung der Schleimhaut mit ausgeprägtem *État mammellonné*. Strauss und Meyer⁴⁾ haben 1899 einen Sectionsbefund erhoben, der sich in der Hauptsache auch als eine parenchymatöse Gastritis mit degenerativen Veränderungen an den Drüsenzellen darstellt. Im interstitiellen Gewebe fand sich eine Rundzelleninfiltration, welche theilweise auf die Ausführungsgänge der knäuel förmig geschlängelten Drüsenschläuche einen zusammenschnürenden Druck ausübt. Alsdann habe ich selbst⁵⁾ im Verein mit Herrn M. Koch im selben Jahre 1899 einen Obductionsbefund eines Kranken mitgetheilt, der an complicirender Gastrosuccorrhoe bei Ectasie leidend, zufällig an einem anderen Leiden zu Grunde ging. Indem ich auf die genauere Beschreibung der dabei erhobenen anatomischen Veränderungen und insbesondere auf die beigegebenen Abbildungen verweise, will ich hier nur kurz resumierend mittheilen, dass sich in diesem Falle die deutlichen Erscheinungen einer Gastritis parenchymatosa hyper-

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 47.

2) Gaz. hebdomad. 1892, No. 83.

3) Maladies de l'estomac., Paris 1893.

4) Virchow's Archiv, Bd. 154, 1899.

5) Virchow's Archiv, Bd. 156, 1899.

plastica fanden, d. h. eine Wucherung des Epithels der Drüsen-schläuche, die stark vermehrt und in sich verbreitert sind. Die Hyperplasie der Drüsen tritt besonders deutlich in dem unteren Abschnitt der Schleimhaut hervor, wo sich in kleineren und grösseren Abständen immer 5—10 Quer- und Schiefschnitte von Drüsen nesterartig dicht beieinander liegend finden, wie man es in einer normalen Schleimhaut niemals findet.

Neben diesen parenchymatösen Veränderungen fanden sich in fast gleicher Stärke auch noch interstitielle, nämlich eine rundzellige Infiltration besonders in der unteren Hälfte der Schleimhaut, die sich bis in die Submucosa verfolgen lässt.

In den seitdem vergangenen 4 Jahren ist m. W. kein weiterer anatomischer Befund, der auf Magensaftfluss zu beziehen wäre, veröffentlicht worden. Ich selbst habe aber Gelegenheit gehabt seitdem noch 3 weitere Fälle dieser Art zu beobachten, und zwar an bei Operationen ausgeschnittenen grösseren Schleimhautstücken, deren histologische Untersuchung im Wesentlichen das gleiche Ergebniss gehabt hat, dass sich immer eine mehr oder minder stark entwickelte parenchymatöse Entzündung mit Vermehrung und Wucherung der Drüsenzellen und Drüsen-schläuche fand, neben welcher eine anscheinend secundäre, meist erst im Beginne der Entwicklung stehende interstitielle Entzündung in den Hintergrund tritt. Von Neuem mit der Veröffentlichung solcher Befunde hervorzutreten, habe ich deshalb Veranlassung genommen, weil mein zuletzt beobachteter Fall ein anatomisch so scharf ausgeprägtes Bild zeigt, dass jetzt die Natur des anatomischen Processes, welcher sich in der Mehrzahl aller Fälle von Hypersecretion des Magensaftes zu entwickeln scheint, m. E. als sicher feststehend erachtet werden kann. Dieser Fall betraf einen Mann mit veralteten Ulcus ventriculi, das beständig zu neuen Blutungen und schwerer motorischer Insufficienz mit begleitender Gastrosuccorrhoe geführt hatte. Es bestand starker Verdacht auf Carcinom wegen eines fühlbaren über apfelgrossen Tumors. Bei der Operation, die in der v. Bergmann'schen Klinik ausgeführt wurde, fand sich in der Nähe des Pylorus an der kleinen Curvatur ein über thaler-grosses trichterförmig stark vertieftes Ulcus, dessen Grund und Ränder so enorm verhärtet und verdickt waren, dass der Verdacht auf Carcinom auch jetzt noch gerechtfertigt erschien. Es wurde deshalb die Exstirpation des Tumors vorgenommen, dessen mikroskopische Untersuchung in allen seinen Theilen, auch in

den peripheren, die mehr als 2 cm vom eigentlichen Ulcus entfernt waren, das folgende übereinstimmende Ergebniss lieferte:

Die Drüsenschläuche selbst, d. h. zunächst die Ausführungsgänge, sind bedeutend in die Länge gewachsen, zum Theil um ihre Längsachse gedreht, stellenweise auch durch die noch zu erwähnende Bindegewebsvermehrung ziemlich weit auseinander gedrängt. Noch stärkere Veränderungen sind die Schläuche selbst eingegangen. (Fig. I.) Sie erscheinen im Radiärschnitt durch den Tumor grösstentheils schräg resp. quer getroffen. Auch sie haben ein mehr oder weniger starkes Längenwachs-

Figur 1.



thum erfahren. Sie reichen bis zu der zwischen Mucosa und Muscularis mucosa befindlichen im normalen Zustand zarten Bindegewebsschicht, die hier ebenfalls vermehrt ist, doch durchsetzen sie dieselbe nirgends. Da die Tubuli länger sind als die ihnen zugehörige Strecke, sind sie vielfach gewunden und scheinen fast knäuelartig zusammenzuliegen. Der Durchmesser der Drüsen ist in der ganzen Ausdehnung derselben etwas grösser als normal, aber nicht bedeutend. Die Auskleidung derselben besteht im ganzen Verlauf aus einem einschichtigen Cylinder-epithel, von dem noch später die Rede sein soll. Ausser diesen auf das Längenwachsthum bezüglichen Veränderungen ergeben sich noch solche, die die Form der Drüsen betreffen. Schon an den Ausführungsgängen zeigen sich zahlreiche Ausbuchtungen. Ein Theil dieser Befunde ist hervorgerufen durch Einschnürungen des Drüsenschlauches mittelst gewucherten jungen Bindegewebes, ein anderer durch die Drehung der Drüsenschläuche um ihre Längsachse, die dem Drüsenschlauch oft ein korkzieherartiges Aussehen verleiht. Vielfach jedoch treffen wir auch

echte Drüsenwucherungen an, im Bereiche der Ausführungsgänge allerdings meist nur die Anfänge dazu. Bedeutender und zahlreicher ergibt sich diese Drüseneubildung an den secernirenden Abschnitten der Drüsenkörper. Auch hier stellt ein Theil nur scheinbar junge Drüsentubuli vor, denn bei der durch das Längenwachsthum bedingten Anordnung der Tubuli muss ein Querschnitt denselben Schlauch mehrfach treffen. Aber auch dieser Bezirk des Parenchyms lässt mit Sicherheit Drüsensprossung erkennen, meist bereits sogar in weit entwickeltem Stadium. Zwischen diesem bedeutend vermehrten Parenchym liegt das hyperplastische Bindegewebe.

Untersucht man die feinere Structur der soeben beschriebenen Bestandtheile mit starker Vergrößerung, so erweist sich das interstitielle Gewebe bestehend zum grossen Theil aus kleinen und mittelgrossen Rundzellen mit meist gut tingirbarem, kugelförmigem Kern (Fig. II). Auch sternförmig verästelte Protoplasmakörper, sowie spindelförmige Elemente sind in grosser Menge vorhanden. Die letztere Form der Bindegewebszellen mit länglichem, an beiden Enden zugespitztem Kern findet sich meist um die Drüsenalveolen und Ausführungsgänge herum gelagert, während die jüngeren Formen, die das Bild der Rundzelleninfiltration bieten, mehr in der Mitte der Interstitien zu erblicken sind.

Figur 2.



Interessanter und bedeutungsvoller für das Verständniss der klinischen Erscheinungen gestaltet sich der feinere Bau des Drüsenparenchyms. Die Drüsenschläuche sind mit einem einschichtigen Cylinderepithel ausgekleidet. Der Protoplasmakörper dieser Elemente zeigt keine besonderen Befunde: er ist glashell und durchsichtig, ausgezeichnet durch seine Höhe und schliesst sich durchgehends lückenlos an die Nachbar-elemente an. Er zeigt keine von der Norm abweichenden Structures. Die Zellkerne besitzen eine dem Volumen des Zellkörpers entsprechende Grösse, sie liegen meist basal und sind entweder rund, d. h. bläschen-

förmig, oder nach dem Lumen zu abgeplattet, sodass eine convexe Seite nach den Interstitien schaut, während die entgegengesetzte Fläche eine in manchen Zellen sogar schwach concave Form besitzt. Dieser Befund ist hauptsächlich an den Orten der Drüsenwucherungen zu constatiren. Vielleicht beruht das örtliche Zusammentreffen dieser beiden Erscheinungen darauf, dass an den Stellen des grössten Reizes die Drüse wuchert und zugleich am stärksten Secret bildet. Letzteres würde sich im Protoplasmakörper ansammeln und den Kern basalwärts und platt drücken, ein physikalisch leicht fassbarer Vorgang. In manchen Zellen sieht man zwei Kerne, beide von kugliger Gestalt, der Tochterkern dem Mutterkern isomorph., beide mit deutlichem Chromatingerüst und Kernkörperchen. So gestalten sich die Verhältnisse in den secretorischen Abschnitten der Drüsen. Aehnliches können wir in den Ausführungsgängen wahrnehmen: auch hier ein einschichtiges Cylinder-epithel mit basalem bläschenförmigen Kern.

Auf Grund dieses Befundes muss man die anatomischen Veränderungen als eine locale Hyperplasie der Magenschleimhaut ansehen, die hauptsächlich als parenchymatöse Neubildung sich darstellt, aber wie in den meisten derartigen Fällen mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes gepaart ist. Letztere ist möglicherweise sogar die primäre Veränderung in der Schleimhaut.

Wie ist nun dieser anatomische Befund zu deuten? Ich glaube, dass man darin weder die Ursache noch das Wesen des Magensaftflusses sehen darf. Die Veränderungen der Magenschleimhaut sind lediglich der Ausdruck eines katarrhalischen Reizzustandes, welchen die den Magensaftfluss bedingenden Stauungen der Nahrungsreste und Verdauungssecrete hervorgerufen haben. Dass diese Veränderungen in Fällen, die sich klinisch als Magensaftfluss darstellen, sich besonders scharf ausprägen, ist eine Folge der ständigen Retention stark salzsäurehaltigen Secretes. Ursache und Wirkung gehen hier ununterschiedlich in einander über.

Alle bisher mitgetheilten anatomischen Befunde stammen von Fällen continuirlichen Magensaftflusses¹⁾. Es fehlen solche bislang aber noch vollständig von den Fällen der zweiten Gruppe, des sogenannten intermittirenden Magensaftflusses. Dass er eine ganz andere Stellung im pathologischen System einnimmt, als der continuirliche Magensaftfluss, geht schon aus der Differenz der klinischen Erscheinungen zur Genüge hervor. Das klinische Krankheitsbild dieser Affection ist zuerst von Sahli 1885 ge-

1) Hierzu müssen auch solche Fälle gerechnet werden, in denen wie bei meiner 1899 veröffentlichten Beobachtung der Magensaftfluss bei nachweisbarer anatomischer Erkrankung des Magens in häufigen Intermissionen von meist nur kurzer Dauer auftritt.

zeichnet worden, und zwar im Wesentlichen in noch heute vollgiltigen Umrissen. Seitdem ist nur eine kleine Anzahl derartiger Fälle veröffentlicht worden, denen ich aus meiner eigenen Beobachtung 7 weitere, welche ich in den letzten 5 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, hinzufügen kann. Jeder neue derartige Fall ruft immer wieder den Eindruck einer ausserordentlich eigenartigen, in ihrem Wesen ganz räthselhaften Erkrankung hervor. Als Typus derselben möchte ich kurz einen Fall Ihnen mittheilen, der seit längerer Zeit dauernd in meiner Beobachtung steht:

Eine 86jähr. Dame, die früher niemals krank gewesen sein soll, und auch jetzt noch durchaus gesund und lebenslustig sich fühlt, sobald sie von den Krankheitsattacken frei ist, erkrankt seit 5 Jahren, im Zwischenraum von mehreren Monaten oder selbst einem Jahre, plötzlich des Nachts in den frühen Morgenstunden mit heftigsten Schmerzen in der Magengegend, die zuweilen auch in den Rücken ausstrahlen. Sie erfahren schliesslich eine gewisse Erleichterung durch Erbrechen grosser Mengen wässriger, stark sauer riechender und schmeckender Flüssigkeit, die noch Stunden lang einen sauren Nachgeschmack hinterlässt und ein quälendes Durstgefühl zur Folge hat. Mit dem anbrechenden Tage lassen Schmerzen und Erbrechen nach. Die Patientin befindet sich während des folgenden Tages leidlich wohl, in der nächsten Nacht wiederholt sich dasselbe Spiel, und nun geht es in der gleichen Weise 5—8 Nächte oder noch länger hintereinander. Allmählich klingt dann der Krankheitszustand wieder ab, hinterlässt aber eine ausserordentliche körperliche Schwäche, die auch durch die Feststellung einer mehrere Pfund betragenden Körpergewichtsabnahme zum Ausdruck kommt. Die Untersuchung ergibt eine vollständige Integrität sämtlicher inneren Organe. Seitens des Magens lässt sich während der Attacke im nüchternen Zustande derselben stets die Anwesenheit mehrerer hundert cem rein wässrigen getrübbten Inhalts konstatiren, der überaus reich an Säure, insbesondere freier Salzsäure (erstere schwankt in diesem Falle zwischen 80 und 150, letztere zwischen 50 und 70 $\frac{1}{10}$ NaOH) ist. In dem spärlichen Sediment finden sich Leukocyten, vereinzelte Platten- und Cylinderepithelien, vor allem freie Zellkerne, öfters auch Hefe und andere Bacterien. Genau denselben mikroskopisch-chemischen Befund ergibt die Untersuchung des erbrochenen Mageninhaltes. Der Magen selbst zeigt eine normale oder nur wenig geschwächte motorische Kraft, wie sich durch Untersuchung mittelst Probefrühstück ergibt, auch seine Lage und Grösse zeigen meist nur geringfügige Abweichungen von der Norm.

Wie ein Blitz aus heiterem Himmel oder nach irgend einem unbedeutenden psychischen Trauma tritt nach längerer Ruhepause wieder ein neuer Anfall auf, dessen Dauer in jedem Einzelfall verschieden ist. Auch die Schwere der Krankheitserscheinungen schwankt von Attacke zu Attacke, nach deren Ablauf die Patientin ihr Leiden sehr schnell vergisst und sich dann auch bald körperlich wieder erholt.

Eine besondere Beachtung verdient das Ergebniss der Untersuchung des Nervensystems. Es ist bei dieser Patientin, wie in allen Fällen dieser Art, ein absolut negatives, insbesondere lässt sich der leicht entstehende Verdacht auf tabische Crises gastriques nicht durch irgend welche objectiven Symptome stützen. Nur die Stigmata neurasthenica finden sich ausgeprägt, zuweilen in ganz exquisiter Weise, sodass selbst das

Romberg'sche Symptom zu constatiren ist. Hr. Prof. Oppenheim hatte mehrfach die Güte, meine Fälle dieser Art, insbesondere auch die oben erwähnte Patientin auf das Genaueste zu untersuchen und meine Auffassung zu bestätigen, dass hier seitens des Nervensystems nicht mehr als eine gesteigerte Reflexerregbarkeit vorliegt. Der *Locus minimae resistentiae* derselben ist bei diesen Patienten augenscheinlich der Magen!

Wenn man Gelegenheit hat, derartige Fälle dauernd zu beobachten, so kann man nach meinen Erfahrungen solche Patienten durchaus nicht als magengesund betrachten, obwohl sie sich selbst dafür halten; denn zunächst ergibt die Controlle der Kranken, dass sie dauernd leichtere Magenbeschwerden haben, die von ihnen indess gering geschätzt werden, vor allem aber erweist die Mageninhaltsuntersuchung auch in anfallsfreien Zeiten stets eine gesteigerte Salzsäuresecretion, sodass man an der Existenz einer Secretionsneurose festhalten muss. Offenbar ist diese ständige Hyperchlorhydrie nur die Vorstufe der schwereren Form der Neurose, die mit intermittirendem Magensaftfluss zum Ausdruck kommt.

Von continuirlichem Magensaftfluss unterscheidet sich der intermittirende grundsätzlich dadurch, dass bei ihm die Secretionsneurose nicht durch eine Erkrankung der Magenschleimhaut bedingt ist, sondern eine primäre, idiopathische, vom Centralnervensystem ausgehende ist. Man kann diese Fälle von intermittirendem Magensaftfluss wohl am besten vergleichen mit der paroxysmalen Tachycardie. Hier wie dort ist uns die nähere Natur der Erkrankung des Centralnervensystems noch unbekannt, in der Mehrzahl der Fälle ist sie eine anscheinend rein functionelle.

Von der beschriebenen Form der intermittirenden Gastro-succorrhoe ist eine specielle, ätiologisch sich scharf abhebende Art zu unterscheiden, die ihre Ursache in einer genau zu erkennenden Erkrankung des Centralnervensystems hat: das sind die *Crises gastriques* der Tabiker, die fast immer unter dem Symptom des intermittirenden Magensaftflusses auftreten und sich in ihrem klinischen Krankheitsbilde so wenig davon unterscheiden, dass jeder derartige Fall in erster Reihe den Verdacht auf eine ursächliche *Tabes* erwecken muss. Auch Sahli's erste Beobachtung¹⁾ war eine solche. Es ist bekannt, dass die gastrischen Krisen dem Nachweis der objectiven Tabessymptome voraufgehen können. Auch in mehreren Fällen dieser Art, welche ich in den letzten Jahren beobachtete, konnte Herr Prof. Oppenheim meinen Verdacht auf *Tabes* bestätigen durch den Nachweis oft nur sehr geringfügiger Erscheinungen, wie z. B. *circumscripiter Sensibilitätsstörungen*, die gemeinhin bei derartigen Untersuchungen nicht leicht gefunden werden. In einem Falle konnte ich fast

1) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1885.

3 Jahre nach dem Auftreten dieses Initialsymptoms die erste, grob wahrnehmbare objective Erscheinung der Tabes in einer reflectorischen Pupillenstarre constatiren.

Als ein naher Verwandter dieser Form des intermittirenden Magensaftflusses muss das sogenannte primäre periodische Erbrechen gelten, dass v. Leyden¹⁾ als eine selbstständige functionelle Neurose 1881 beschrieben hat. In der ersten Zeit nach dieser Publication ist eine kleine Anzahl ähnlicher Fälle mitgetheilt worden, von denen allerdings nur wenige einer kritischen Analyse Stand halten; in den letzten Jahren sind dann nur noch auf der Leyden'schen Klinik selbst durch L. Bauch²⁾ 2 solcher Fälle mitgetheilt worden, in denen aber kein Obductionsbefund vorlag. In manchen dieser Fälle handelte es sich ohne Zweifel nur um das Initialsymptom einer Tabes, wie das z. B. Boas³⁾ selbst in einem von ihm mitgetheilten Falle später angab. Jedenfalls ist die Leyden'sche Neurose eine ausserordentlich seltene Affection.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich, dass auch manche Fälle von sog. Migräne sich bei genauerer Untersuchung als intermittirende Gastrosuccorrhoe erkennen lassen und schon dadurch den Verdacht auf eine latente Tabes wachrufen. Auch die Krankheit, welche Rossbach vor einer Reihe von Jahren unter dem Namen „Gastroxynxis“ beschrieb, stellt nichts anderes dar als einen intermittirenden Magensaftfluss in Verbindung mit rein nervöser Cephalgie.

Dagegen halte ich es zum Schluss noch für wichtig, darauf hinzuweisen, dass von den beschriebenen centralen Secretionsneurosen des Magens streng zu scheiden sind jene Fälle von intermittirendem Erbrechen profuser stark saurer Mageninhaltmassen, welches man zuweilen bei Gastrectasie, die auf benigner Pylorusstenose beruht, in ganz auffälligen Zwischenräumen von 3, 4 oder 6 Wochen zu beobachten Gelegenheit hat. Dieses Erbrechen kommt dadurch zu Stande, dass in Folge einer nur relativen Insufficienz des Magenpfortners täglich nur geringe Nahrungsrückstände im Magen zurückbleiben, welche sich aber allmählich so anhäufen, dass der Magen aufs äusserste gefüllt und gedehnt schliesslich überläuft. Dann entleert sich der angestaute Inhalt, meist mehrere Liter, stark wässrig, explosions-

1) Ztschr. f. klin. Med., Bd. IV, 1882.

2) Diss. inaug., Berlin 1901.

3) Deutsche med. Wochenschr., 1889, No. 42.

artig unter den heftigsten Schmerzen. Nach der spontanen oder künstlichen Entleerung des Magens beginnt das Spiel ganz allmählich von Neuem. Ein 40jähr. Kaufmann meiner Beobachtung liess sich fast 2 Jahre hindurch alle 4—5 Wochen immer nur während solcher Attacken bei mir sehen, um sich, da das Erbrechen ihn nicht genügend befreite, den Magen ausspülen zu lassen. Nach Ablauf des Anfalls befand er sich dann wieder relativ so wohl, dass er jede Operation, überhaupt jede ärztliche Behandlung als überflüssig ablehnte. Schliesslich ist er in einem solchen Anfalle an einer complicirenden Tetanie plötzlich zu Grunde gegangen, die ja wie ein Damoklesschwert über dem Haupte jedes Kranken mit hochgradiger Magenerweiterung droht. In solchen Fällen kann die energische Behandlung des Grundleidens mit Sicherheit eine Beseitigung des intermittirenden Erbrechens in Aussicht stellen, wie auch die Behandlung des chronischen Magensaftflusses stets mit Erfolg an die locale Erkrankung anknüpfen kann, während den centralen Krankheitszuständen gegenüber die Therapie vollständig ohnmächtig erscheint.

Zur Praeventivbehandlung des syphilitischen Primäraffectes.

Von

Dr. Eugen Holländer-Berlin.

M. H.! Bestrebungen nach einer abortiven chirurgischen Behandlung des syphilitischen Primäraffectes sind beinahe so alt, wie die Kenntniss dieser Seuche selbst. Eine moderne Bewegung nach dieser Richtung hin ging von dieser Stelle aus, als im Jahre 1867 Karl Hüter in der Berliner medicinischen Gesellschaft über zwei positive Resultate nach Excision des Hunter'schen Schankers berichtet und v. Langenbeck diese Beobachtung durch eine eigene Erfahrung bestätigt hatte. Wirklich in Fluss gebracht wurde diese Angelegenheit durch die positiven Mittheilungen von Heinrich Auspitz im Jahre 1877. Bei der enormen praktischen Bedeutung dieser Frage ist es nicht wunderbar, dass in den folgenden Jahren die Litteratur über diesen Gegenstand ganz bedeutend answoll, aber jedesmal wurde die Freude an einzelnen positiven Resultaten durch die erdrückende Majorität von Misserfolgen erstickt. Seit dem Internationalen Congress in Berlin im Jahre 1890, auf welchem zum letzten Male diese Frage in grösserem Stile discutirt wurde, ist es nun fast ganz stille geworden, ohne dass man aber auch nur einigermassen zu einer Einigung in den Ansichten gekommen wäre. Ein Theil der Syphilidologen beharrt auf dem Standpunkte, dass der Primäraffect schon der Ausdruck einer Allgemeininfektion sei und nur auf der Basis einer solchen zu Stande kommen könne, eine präventive Exstirpation desselben also in keinem Falle eine Allgemeinerkrankung verhindern könne. Anhänger der letzteren Operation aber sehen in dem harten

Schanker nur ein an der Eintrittspforte haftendes und sich weiter entwickelndes Depôt des Virus an, von welchem aus eine Allgemeininfektion erst allmählich auf dem Lymphwege erfolge und hierbei ziemlich constant zunächst die Inguinaldrüsen befallt. Die Ersteren stützen sich bei ihrer Anschauung unter anderen auf die Erfolglosigkeit der präventiven Excision in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle und dies noch dazu auch unter den für den Erfolg allergünstigsten Bedingungen. Ich erinnere z. B. an den Fall von Leloir und Fournier, die einen Primäraffect wenige Stunden nach der ersten Manifestation entfernt hatten, dessen Auftreten ein junger Mediciner mit der Lupe in der Hand hatte erwarten müssen, oder an die Nichtverhütung der Allgemeinerkrankung in dem Falle Wolff-Madelung, in dem der entsetzte Patient sich selbst eine Amputatio penis gemacht hatte. Die Anhänger der Methode dagegen stützen sich auf die ziemlich zahlreichen positiven Resultate. So haben z. B. Crivelli und Ehlers je 454 und 584 Fälle zusammengetragen mit 103 resp. 137 positiven Erfolgen. Wenn auch bei dieser Statistik offenbar eine ganze Reihe blinder Passagiere mitlaufen, wie man dies ohne weiteres schon deshalb zugeben muss, weil unter diesen Resultaten die Erfahrung unitarischer Autoren verzeichnet sind, so bleibt doch noch nach Abzug solcher zweifelhaften Fälle ein genügendes Beweismaterial übrig. Ohne in eine specielle Kritik dieser Statistiken eingehen zu wollen, will ich nur hervorheben, dass eine grosse Anzahl einwandfreier Beobachter die Möglichkeit der präventiven Cur auf Grund eigener positiver Erfahrungen betonten, so Hüter, Langenbeck, Auspitz, Unna, Ehlers, Neisser, Ravogli, Lassar, Köbbener, Rosenthal, Schiff, Spillmann, Schwimmer, Pick, Jadasohn, Jullien u. a. und sehr zu statten kommen in diesem Falle die ja leider durch Thierversuche nicht ersetzbaren Erfahrungen von Impfversuchen an Menschen. Ich erinnere an die von Sigmund'schen Untersuchungen, der in einer grossen Anzahl von Fällen unheilbare Menschen mit Syphilismaterial impfte und die inficirten Wunden dann cauterisirte. Noch nach drei Tagen konnte er auf diese Weise eine Allgemeininfektion verhindern, während in 50 pCt. Fälle die nicht geätzten Controlmensen Allgemeinerscheinungen der Syphilis bekamen. Neben den positiven Operationsresultaten haben einen exacten und, meine ich, einwandfreien Beweis dafür, dass noch Wochen nach dem Bestehen einer ausgesprochenen Sclerose keine Allgemein-

infection des Körpers eingetreten war, Boek und Biedenkap dadurch erbracht, dass sie gleichfalls in einer grossen Anzahl von Fällen einen zweiten echten Primäraffect noch drei Wochen nach dem Bestehen des ersten durch Impfung an einer entfernteren Körperstelle hervorrufen konnten, und geben diese Untersuchungen, wie dies Unna gesagt hat, die wissenschaftliche Basis her, den fatalen Faden einer Allgemeininfektion durch die Zerstörung des Mutterbodens abzuschneiden.

Die ungewöhnlich grosse Schwierigkeit in diesen Dingen klar zu sehen, liegt darin begründet, dass eine absolut einwandfreie und sichere Diagnose des syphilitischen Primäraffectes bei der Unkenntniss spezifischer Formenelemente im Anfangsstadium zur Zeit kaum stellbar ist. Denn alle Kriterien, deren Summe nach der vollen Entwicklung des primären Syphiloms kaum einen Zweifel zulassen: die Härte, die Einheit des Geschwürs, die indolenten harten und multiplen Drüsen, das Aussehen des Geschwürs selbst, die histologische Untersuchung des exstirpirten Stückes und die anamnesticen und zeitlichen Angaben entbehren einzeln der Objectivität, die wir sonst bei einer wissenschaftlichen Untersuchung zu fordern gewohnt sind. Die äussere Beschaffenheit des Geschwürs kann eine ziemlich wechselnde sein und zwischen dem Aussehen einer Erosion, einer Ringsclerose, Pergamentschanker, Ulcus elevatum und einer gewöhnlichen Exulceration schwanken und ist es von der Maltraitirung des Geschwürs und von Secundärinfektionen abhängig. Die Combination des anscheinend immer mehr zu Ansehen kommenden Chancre mixte ist erst recht geeignet, die Diagnose zu erschweren. So ist oftmals die Entscheidung des Charakters eines beginnenden harten Geschwürs dem geübten Auge des Praktikers anheim gestellt und man erlebt es täglich, dass auch solche die Diagnose zunächst in suspenso lassen müssen. So ist es klar, dass man unter obwaltenden Verhältnissen mit der Verwerthung eines statistischen Krankenmaterials aus vielen Händen vorsichtig sein muss und einige wenige einwandfreie Fälle überzeugen mehr, wie eine grosse Anzahl zweifelhafter. So betrachte ich selbst heute eine glückliche Operation vor 6 Jahren bei einem Oberlehrer mit einer gewissen Skepsis, trotzdem der Primäraffect alle Kriterien eines syphilitischen trug. Beinahe die Beweiskraft des Experimentes gebührt dem Falle des Collegen Rosenthal, der einen Patienten dauernd durch die Operation von einem Schanker befreite, dessen syphilitische Natur dadurch unzweifelhaft fest-

gestellt war, dass derselbe seine junge Frau vor der Operation noch syphilitisch gemacht hatte.

Trotz dieser Reihe von Erfolgen hat die Excision des Primäraffectes schon deshalb wohl zum Theil keine generellere Bedeutung erlangt, weil sie nur in einer beschränkten Anzahl der Fälle ausführbar ist, nämlich dann, wenn die Sclerosa verschiebbar am Präputialsacke inserirt. Auf die Frage der Contra-indication eventueller Drüsen kommen wir später zurück.

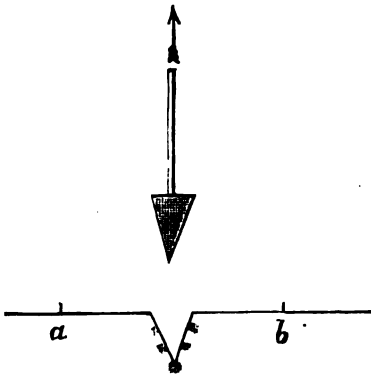
Ich würde nun es nicht gewagt haben, die Acten dieses langwierigen und unentschiedenen Processes anzurühren, wenn ich nicht seine Revision durch einige neue Thatsachen zu begründen in der Lage wäre.

Ich habe vor 5 Jahren, als ich das Wesen der kontaktlosen Cauterisation studirte, selbstverständlich ohne die Absicht einer Abortivbehandlung unter vielen Fällen von *Ulcus molle* auch einige Fälle von *Ulcus durum* cauterisirt. So verfügte ich über die Krankheitsbeobachtung zweier akademischer Maler, die mit beinahe identischen Schankeen am inneren Praeputialblatte an demselben Tage cauterisirt wurden. Während der eine nach circa 8 Wochen die Allgemeinerscheinungen bekam, blieb der andere zu meiner Verwunderung dauernd frei von Syphilis. Da derartige Beobachtungen im Laufe der Zeit mehrfach von mir erhoben wurden und die moderne Forschung über Infection überhaupt sich wesentlich geändert hatte und eine theoretische Deutung dieser auffallenden Resultate zuließ, so habe ich vor circa 2 Jahren eine methodische Untersuchung dieser Frage vorgenommen.

Ich habe mich dabei an einen bekannten Dermatologen gewandt, welcher einerseits über ein grosses Krankenmaterial verfügte und andererseits gerade in dieser Frage sich besonders skeptisch mir gegenüber verhielt. Denn in erster Linie kam es mir darauf an, eine Selbsttäuschung auszuschliessen. Auch an dieser Stelle möchte ich dem Herrn Collegen Dr. Max Joseph für sein Entgegenkommen und die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aussprechen.

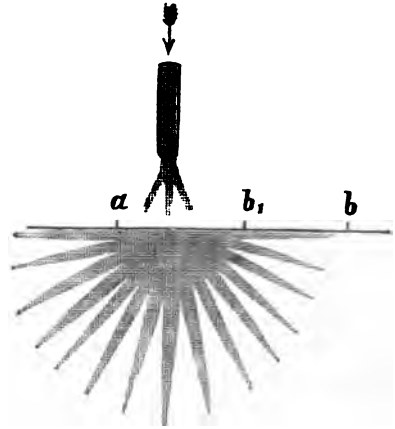
Bevor ich nun in medias res gehe, möchte ich mit kurzen Worten noch einmal auf die Verschiedenartigkeit der kontaktlosen Cauterisation und einer solchen, welche durch die Berührung mit einem glühenden Instrument verursacht wird, eingehen. Nur auf Grund eines vollkommen differenten Eingriffes lässt sich auch die differente Wirkung erklären. Wenn die Linie a—b,

Figur 1.



Wirkung des Paquelin,

Figur 2.



Wirkung der contactlosen
Cauterisation,

schematisch dargestellt.

sagen wir, die Oberfläche der Leber oder der Haut darstellt und ich versenke in dieselbe ein glühendes Instrument und entferne dasselbe nach einer beliebigen Zeit, so werde ich dadurch ein beliebig grosses Loch erzielen. Mikroskopire ich einen Querschnitt dieser Stelle, so sieht man in der nächsten Umgebung des Defectes bereits kernhaltige färbbare Zellen und von einer thermischen Beeinflussung der Umgebung ist so gut wie gar nichts bemerkbar, mit anderen Worten, das stumpfe Instrument ist durch die Glühhitze zu einem schneidenden gemacht worden und der Eingriff ist eher ein mechanischer als ein thermischer. Die Diagnose, dass dieser Defect durch den Paquelin verursacht ist, ist deshalb histologisch schlecht zu stellen, weil das Eisen den gesetzten Schorf meist mitnimmt, sodass offene Capillaren in der Wunde zu bluten anfangen. Lasse ich aber gegen a—b ohne Kontaktwirkung einen Hitze-
strom von ca. 400 Grad einwirken, so geschieht etwas vollkommen Differentes. Das ganze Gewebe contrahirt sich maximal, sodass b nach b₁ rückt, es wird durch die Hitze vollkommen trocken und diese Hitze klingt nach allen Seiten gleichmässig ab; je nach der Länge der Einwirkung an derselben Stelle, wird eine mehr weniger vollkommene Mumification der betroffenen Stelle eintreten. Es hängt von der Dichtigkeit des Gewebes und der Intensität der

Hitzquelle ab, wie lange man den Hitzestrom einwirken lassen muss, um eine tiefe Wirkung zu erzielen. Stellt der Paquelin die technische Steigerung der früheren Glüheisen dar, so kann man die Heissluft-Cauterisation als den Superlativ der früheren Moxen bezeichnen.

Der Hauptgegner einer grossen tiefen Wirkung bei dieser Methode ist der Blutkreislauf und es bedarf schon sehr intensiver und langdauernder Einwirkung oder noch höherer Hitzegrade bei wenig kontraktile Geweben eine solche zu erreichen. Wirksam wird deshalb die kontaktlose Cauterisation durch die Blutleere und die Ausschaltung des Kreislaufs unterstützt, Maassnahmen, welche am Penis ja ganz besonders leicht ausführbar sind. Eine Heilwirkung hängt nun im Wesentlichen bei mycotischen Processen auch davon ab, ob die Erreger oder ihre Toxine gegen Hitze empfindlich sind oder nicht. Habe ich dies für die Tuberculose durch die bestätigten Erfolge beim Lupus nachgewiesen, so glaube ich, dass diese Reaction in noch höherem Grade bei dem Syphilisgift stattfindet. Wenn man nämlich einen harten Schanker der Heissluftcauterisation aussetzt, so habe ich in weitaus der grössten Anzahl der Fälle das spezifische Geschwür sofort seinen Charakter verlieren sehen; eine Beobachtung, die bereits von Herrn Dr. Georg Müller unabhängig von mir erhoben wurde. Wenn auch die Wunde noch eine Zeit lang eine gewisse Infiltration und Härte zeigte, so vermisste ich doch in der grossen Mehrzahl der Fälle ein locales Recidiv, wie solches nach der gewöhnlichen Cauterisation und der Excision so häufig vorkam. In einigen Fällen konnte dann eine erneute Cauterisation noch Nutzen schaffen. Eine zweite Thatsache, welche schon frühzeitig meine Aufmerksamkeit erregte, und seit dieser Zeit oft immer wieder von neuem bestätigt wurde, war die Thatsache, dass sich mässige Drüsenschwellungen nach der thermischen Encheirese zurückbildeten. Es war dies um so wunderbarer, als die Operation doch eine Wochen lang granulirende Wunde zurückliess. An dieser Stelle will ich darauf aufmerksam machen, dass, während für die Mehrzahl der Beobachter vorhandene inguinale Drüsenschwellungen eine Contraindication gegen eine praeventive Operation überhaupt bedeuten, doch Beobachter wie Auspitz, Kölliker, Chadzynski, Folinea und andere auch dann noch einen Erfolg von der Operation sehen, eine Thatsache, welche um so schwerer verständlich ist, als Bumm mit ausgequetschtem Boubonensaft ein

gesundes Individuum mit Erfolg syphilitisch impfen konnte. Andere Autoren, denen ich mich zuzähle, haben bei gleichzeitiger Exstirpation eines Drüsenpackets positiven Erfolg gehabt, was wieder mit dem Sectionsbefunde Fournier's von zufällig mit einer Initialsklerose Gestorbener im Widerspruche zu stehen scheint, welcher über gleichzeitige retroperitoneale Drüsen berichtet.

Wenn wir nun in die Besprechung des Krankenmaterials eingehen, so muss ich zuvörderst bemerken, dass dieses Beobachtungsmaterial sich deshalb vortheilhaft von anderen Statistiken unterscheidet, weil der Charakter des Geschwürs zunächst von einem erfahrenen Syphilidologen festgestellt wurde. Herr Dr. Joseph hat nur solche Fälle mir zur Behandlung überwiesen, welche durch ihren Charakter ihm nach dem Stande der heutigen Wissenschaft als sichere Primäraffecte imponirten und selbst diese so bestätigten Fälle wurden, allerdings erst in letzterer Zeit, von mir noch einmal durch eine, wie ich glaube, specifische Reaction, die ich weiter unten beschreiben werde, gesondert. So ist es aus dem zu Protocoll zu gebendem kurzen Status der einzelnen Fälle ersichtlich, dass fast nur Sclerosen auf dem Höhepunkte ihrer Entwicklung zur Behandlung kamen. Unter allen Fällen befinden sich höchstens 3, die man als Frühdiagnosen bezeichnen kann. Ausserdem will ich noch einmal ausdrücklich Werth darauf legen, dass es bei dieser Versuchsreihe ausschliesslich auf das Studium dieser Dinge ankam und es nicht in unserer Absicht lag, möglichst günstige Resultate zu erzielen. Aus diesem Grunde wurde rücksichtslos auf den langen Bestand des Geschwürs und die Entwicklung einer mässigen Inguinal-Drüsen-Kette operirt.

Von den ca. 80 Fällen die mir von Herrn Dr. Joseph zur Operation gütigst überwiesen wurden, habe ich in nur 5—6 Fällen die Operation abgelehnt. Der Grund war die Multiplicität der Geschwüre, eine retroperitoneale Drüsenanschwellung oder der Umstand, dass die Patienten sich die Sache zu lange überlegt hatten und mittlerweile bereits eine Roseola ausgebrochen war. Aber auch von den operirten Fällen scheiden eine Anzahl aus, die im Laufe der Zeit verloren gingen, welcher bedauerliche Umstand bei der mangelnden Seeshaftigkeit jugendlicher Arbeiter in Berlin nicht wunderbar ist. Es blieben i. G. 59 Fälle übrig, die ich selbst operirt und längere Zeit beobachten konnte¹⁾. Von diesen

1) Ich bemerke, dass i. G. von mir, meinem Assistenten und Dr. Joseph ca. 180 Fälle mit ca. 25 negativen Resultaten operirt wurden.

59 Fällen haben bestimmt Lues bekommen 12, während es bei weiteren 3 fraglich erscheint. Repräsentiren diese 15 Fälle die Gesamtsumme meiner negativen Resultate, so ergibt die restirende Summe von 44 Kranken noch nicht ohne Weiteres die absolut positiven Resultate. Unter Controle der strengsten Skopsis sowohl in Bezug auf den Charakter des Geschwürs als auch auf die Zeit der Beobachtung bleiben 22 Fälle übrig, von denen 5 über 2 $\frac{1}{2}$ Jahre, 17 über 1 Jahr frei von Secundärscheinungen blieben. Es können zu diesen 22 positiven Fällen noch 10—12 hinzurechnet werden welche über 6—12 Monate frei blieben. Die übrigen Fälle sind fraglich entweder in zeitlicher Beziehung oder nach der Charakterform des Primäraffectes. Diese 34 positiven Ergebnisse sprechen aber auch in ihrem weiteren Schicksal zu Gunsten einer präventiven Möglichkeit. 5 Patienten heiratheten, ohne ihre Frau zu inficiren, einmal wurde eingesundes Kind geboren, eine Frau ist z. Zt. erstmalig im 8. Monat der Gravidität, zwei von diesen Frauen konnte ich als vollkommen symptomfrei finden, die von ihren Männern knapp zwei Monate nach der Heilung des ganz unzweifelhaften Primäraffectes geheirathet wurden, natürlich trotz energischster, ärztlicher Warnung. Der Beweis, dass das Freibleiben von Secundärscheinungen wenigstens in einzelnen Fällen einer Heilung gleichkommt, scheint mir durch das dreimalige Vorkommen einer Reinfektion mit Ulcus durum geliefert zu sein. Bei zwei Patienten konnte eine Neuinfektion mit Ulcus molle constatirt werden.

9mal ist ausdrücklich notirt, dass vorhandene Drüsen-schwellungen sich vollkommen zurückgebildet haben, und in drei Fällen wurden isolirte Packete extirpirt. Wenn es in einem Falle auch noch gelang, durch eine solche Extirpation Allgemeinerscheinungen zu verhüten, so werden wir in den meisten Fällen für eine radicale Cur zu spät kommen. Eine doppel-seitige Extirpation scheint mir unter allen Umständen contra-indicirt.

Es konnte das allmälige Zurückgehen der Drüsen bei den häufigen Controluntersuchungen verfolgt werden. Als definitiv frei wurden nur solche bezeichnet, bei denen in einer Super-revision nach Monaten bei einer gründlichen Untersuchung des ganzen Körpers suspecte Erscheinungen fehlten.

Was nun die negativen Resultate betrifft, so muss ich constatiren, dass ich keine besonderen Anhaltspunkte für deren Entstehen gefunden habe. In einigen Fällen ist zwar ein mehrere

Wochen altes Ulcus mit multipler beiderseitiger Drüsenschwellung notirt, aber es sind auch einige relativ frühe Fälle darunter. Das einzige, was ich vielleicht sagen kann, ist, dass diejenigen Fälle, welche eine besonders tumorartige Entwicklung des Primäraffectes zeigten, leichter zu Localrecidiven neigten und eher eine Allgemeinerkrankung bekamen, sodass sich vielleicht die französische Ansicht vom *loi de concordance* bestätigt. Bemerken muss ich noch, dass auch in einzelnen Fällen dann Allgemeinsymptome auftraten, wenn der spezifische Charakter des Affectes nicht sicher war und die Möglichkeit eines weichen Geschwürs durch ein Fragezeichen anerkannt war. Es bestätigt das die Regel, dass man in zweifelhaften Fällen sich eher zu Ungunsten einer Specificität des Geschwürs irren kann. Da nun die Technik bei dem weichen und harten Geschwür eine durchaus differente ist, so habe ich in 5 Fällen es erlebt, dass sich nach der Kauterisation des anscheinend weichen Geschwürs eine fortschreitende Sclerose entwickelt hatte. In 2 Fällen brachte dann die erneute Kauterisation noch einen Erfolg.

An dieser Stelle will ich nun eine Thatsache registriren, welche, glaube ich, für die Diagnose des Primäraffectes von grösster Bedeutung ist, da sie mir die einzige objective Reaction des syphilitischen Primäraffectes zu sein scheint. Wenn man nämlich ein Geschwür *contactlos* kauterisirt und man nimmt den scharfen Löffel, so kann man mit demselben dann, wenn es sich um eine syphilitische Sclerose handelt, kein Atom Gewebe wegkratzen; der Löffel knirscht auf lederhartem Boden und der Geschwürsgrund blutet nicht. Im Löffel befindet sich höchstens nach lang fortgesetzter Kauterisation etwas Aschenstaub. Handelt es sich aber um ein infiltrirtes, nicht spezifisches Geschwür, so kann man den ganzen Geschwürboden auslöffeln; man bekommt ein rundliches Loch, und die Nachbarschaft des wie gekocht aussehenden ausgelöffelten Gewebes blutet; hier hat die entzündliche Schwellung eben eine Sclerose nur vorgetäuscht. Während ferner das Ulcus molle nach der Kauterisation eine schnelle Heiltendenz zeigt, dauert der Vernarbungsprocess bei spezifischen Geschwüren wochenlang. Diese im Laufe der Untersuchungen erst sicher constatirte differentiell-diagnostischen Erfahrungen konnten erst bei der letzten Serie verwerthet und einige fragliche Fälle durch diese Reaction ausgeschaltet werden. Auch muss ich mich noch mit der Reserve dahin ausdrücken, dass

man nur mit Sicherheit bei positivem Ausfall der Reaction: also negativem Curettement die vorhandene syphilitische Natur des Geschwürs diagnosticiren kann, während das Umgekehrte noch nicht ohne Weiteres angenommen werden darf (s. Ulcus mixtum). In den wenigen ganz frühzeitig vorgenommenen Fällen, wie z. B. bei einem zweitägigen Primäraffect eines Collegen, verlief die Probe schon positiv, d. h. es konnte nicht die leiseste Spur curettirt werden, was wohl dafür spricht, dass die kleinzellige Infiltration schon frühzeitig sich in das feste, spezifische, narbenähnliche Bindegewebe umwandelt.

Es ist nun von allen Anhängern der Excisionsmethode betont worden, dass der ganze Verlauf der Krankheit günstig beeinflusst werden müsse durch die frühzeitige Zerstörung des primären Syphiloms und auch diejenigen, welche in theoretischer Beziehung die Möglichkeit einer Abortivcur leugnen, haben sich mit Rücksicht auf diesen praktischen Erfolg zu einer Excision bekehrt. Die Beobachtungszeit meiner Fälle ist noch zu kurz, um hierüber eine bindende Aussage zu machen und sind nur die analogen Jahrzehnte langen Erfahrungen mit den Excisionsresultaten nach dieser Richtung hin zu verwerthen. Jedenfalls ergibt sich aus der Beobachtung der Inficirten kein Anlass einer gegentheiligen Ansicht. Unter allen syphilitisch Gewordenen befand sich nicht ein einziger Fall von schwerer Syphilis, im Gegentheil ist es unter den von mir beobachteten Fällen bemerkbar, dass die Manifestationen mager und spärlich auftraten und einen recht ephemeren Charakter zeigten. Neben der Spärlichkeit der Erscheinungen macht sich nach Ehlers der mildernde Einfluss durch eine eventuell verlängerte Incubationszeit bemerkbar und hier muss ich ausdrücklich bemerken, dass eine solche in vielen Fällen von mir notirt worden ist. So trat bei einem Regierungsbauführer nach 2 $\frac{1}{2}$ Monaten als einzige Manifestation eine Papel am After auf. Ein Exanthem hatte bei der beinahe täglichen Beobachtung kaum entgehen können. An demselben Tage kamen in meine Beobachtung 2 Damen mit einer spezifischen Ulceration an der hinteren Commissur. Die eine, welche mir vom Collegen Oulmann überwiesen wurde, hatte ein ganz circumscriptes indolentes Drüsenpacket der linken Inguinalgegend; anamnestisch will ich bemerken, dass der Urheber dieser Erkrankung gerade eine Schmiercur durchgemacht hatte. Ich habe dieses Ulcus kauterisirt mit gleichzeitiger Ausräumung der Inguinalgegend und ist die Patientin jetzt über 1 $\frac{1}{2}$ Jahr frei

von Erscheinungen. Die andere Patientin wurde von ihrem späteren Manne durch einen einzigen erstmaligen Coitus mit venerischen Geschwüren Gonorrhoe und Lues inficirt und ist die auffallend kräftige Person von einer so schweren Syphilis befallen, dass trotz fortwährender Behandlung von sachgemässer Seite die Patientin zu einem Skelet abgemagert multiple aufgebrochene Syphilome besonders im Gesicht hat, die jeder Therapie spotten. Wie dieser zweite nicht kauterisirte Fall der einzige ist von schwerer Syphilis, der in meiner Beobachtung steht, ist der erste Fall der einzige bei einer Frau, der von mir überhaupt kauterisirt wurde.

Waren die bisherigen Auseinandersetzungen thatsächlich Beobachten, welche durch ihr gehäuftes Material kaum einen grösseren Rechnungsfehler zulassen, so begeben sich mich mit folgenden Erklärungsversuchen auf das vage Gebiet einer Theorie. Nach den neueren Untersuchungsergebnissen Buchner's besitzt der menschliche Körper, allgemein gesagt, Schutzstoffe jeder Infection gegenüber. Durch die Untersuchungen von Ehrlich und Morgenroth wissen wir, dass diese im Serum enthaltenen bactericiden Körper aus dem wärmebeständigen Zwischenkörper und dem fermentartigen Complement bestehen. Und diese Schutzstoffe kann man künstlich steigern und herabsetzen. Bei der Excision mit nachfolgender prima intentio der Wundränder kann man sich vorstellen, dass das vorhandene Verhältniss kaum verändert wird durch die Geringfügigkeit des Eingriffs und der Kleinheit der Reaction. Erhitzt man aber die ganze Umgebung des Ulcus und dieses selbst bis zur Mumification, so ist es einleuchtend, dass dieser intensive Reiz in gesteigerter Potenz das thut, was man früher unter der Moxen-Wirkung als ableitend verstanden hat und es ist ferner einleuchtend, dass die noch Wochen lang bestehende Granulationseiterung diesen Reactionsvorgang längere Zeit unterhalten kann, so dass vielleicht auf diese Weise die natürlichen Schutzstoffe in concentrirter Form ihre Thätigkeit entfalten. Lehrreich nach dieser Richtung hin ist die Thatsache, dass unter den durch Excision dauernd geheilten Fällen sich eine direkt auffallende Anzahl solcher Fälle findet, die auf dem Wege der Eiterung zur Ausheilung kamen. Da wir über das Virus selbst im Unklaren sind, wäre es eine Speculation mit dem Begriff einer verschiedenartigen Beeinflussung der Erreger und der Toxine heute schon rechnen zu wollen.

Wenn ich nun resumiren darf, so möchte ich als Ergebniss dieser Untersuchungsreihe Folgendes recapituliren:

1. Die verschiedenartige Reaction des Ulcus durum und Ulcus molle auf die contactlose Kauterisation stellt ein objectives Zeichen der Specificität des Geschwürs dar.

2. Die contactlose Kauterisation ist in jedem Falle von Primäraffect, auch den extragenitalen, anwendbar.

3. Durch die contactlose Kauterisation wird das specifisch unreine Geschwür in eine reine Granulationsfläche verwandelt.

4. Durch die contactlose Kauterisation gelang es in einem alle übrigen Methoden weit übertreffenden Procentsatz der Fälle Secundärererscheinungen zu verhindern, trotzdem unter zeitlich ungünstigen Verhältnissen operirt wurde.

5. Der Beweis einer definitiven Heilung scheint mir für einzelne Fälle, durch die Reinfection mit ulcus durum und durch eine gesunde Nachfolgerschaft erbracht zu sein.

6. In den Fällen, in denen eine Allgemeinerkrankung nicht verhütet wurde, wurden schwere Formen von Syphilis vermisst. Aus der Spärlichkeit der Manifestationen und der verlängerten Incubationszeit scheint es als wenn ein milder Verlauf der Krankheit analog den Excisionsresultaten angenommen werden könnte.

M. H.! Wenn ich meine Mittheilungen als vorläufige bezeichnet habe, so that ich dies, weil ich mir bei der Schwere der Verantwortung auf einem so difficilen Gebiet Ihre Mitarbeiterschaft sichern wollte, und weil noch eine grosse Anzahl von Umständen einer Klärung bedarf, die nur durch vergrösserte Erfahrungen nicht aber durch theoretische Erwägungen ihrem Ziele näher zu bringen sind. Audrerseits glaube ich doch soviel positives Material beigebracht zu haben, dass ich eine sachgemässe Nachuntersuchung dieser Dinge verlangen kann. Und ich denke, dass man sich dieser um so eifriger unterziehen wird, als das bisherige abwartende Verfahren höchst unbefriedigend in diagnostischer und rein negativ in therapeutischer Beziehung war, während das neue Verfahren mit dem Sicherheitsgefühl in der Diagnose gleichzeitig die Möglichkeit eines therapeutischen Erfolges verspricht.

Die Verhütung von Geburtsstörungen nach Vaginifixur.

Von

A. Dührssen-Berlin.

M. H.! Die Vaginifixation — oder in besserem Latein ausgedrückt — die Vaginifixur zur operativen Heilung der Retroversio-flexio uteri hat ein wechselvolles Schicksal erlitten. Nachdem sie im Anfang von den Fachgenossen mit Wohlwollen, ja theilweise mit Begeisterung aufgenommen war, hat eine bedeutungsvolle Aenderung ihrer Technik, nämlich die Eröffnung der Bauchhöhle vom vorderen Scheidengewölbe aus, welche zur vaginalen Coeliotomie¹⁾ weitergebildet und hierdurch eine Concurrentzmethode der ventralen Coeliotomie wurde, ihr in den Augen der meisten Aerzte den Todesstoss versetzt. Denn wenn man auch anerkannte, dass die Eröffnung der Plica vesico-uterina die Heilung fixirter Retroflexionen, complicirender Uterus- und Adnexerkrankungen und durch direkte Durchtrennung von perimetritischen Verwachsungen auch die Heilung der Perimetritis chronica mit ihren quälenden Beschwerden ermöglichte, so liess man trotz dieser Vortheile die Operation alsbald fallen, als sich herausstellte, dass sie in einer Anzahl von Fällen zu ernststen Geburtsstörungen führte. Zwar blieb die Zahl dieser Fälle nur eine kleine, zwar wurden nach Ventrofixation in einer bedeutend

1) Dührssen, Ueber eine neue Methode der Laparotomie (vaginale Coeliotomie). Diese Wochenschr. 1894. — Diese Operation, welche in 75 pCt. aller Fälle die ventrale Coeliotomie zu ersetzen vermag, hat mir im Lauf der 10 Jahre, in welcher ich sie übe, immer bessere Resultate gegeben. Während ihre Mortalität anfangs 8 pCt. betrug, ist es mir gelungen, die Mortalität auf 0,4 pCt. herunterzudrücken.

grösseren Zahl von Fällen dieselben Geburtsstörungen beobachtet, allein trotzdem behauptete sich die Ventrofixation im operativen Heilschatz der Gynäkologie, während es fast als ein Verbrechen angesehen wurde, bei conceptionsfähigen Frauen die Vaginifixation auch nur vorzuschlagen, und viele Frauen diese ihnen vorgeschlagene Operation ablehnten, weil ihnen von Aerzten und Laien die gruseligsten Geschichten über spätere Geburtsstörungen erzählt waren.

Ich selbst bin niemals an der Operation irre geworden und darf es wohl meinen unablässigen Bemühungen, die Vorurtheile gegen die Vaginifixur zu bekämpfen, zuschreiben, wenn sich in den letzten Jahren¹⁾ ein Umschwung vorbereitet hat, welcher der verbesserten Vaginifixation bald den ihr gebührenden Platz wieder verschaffen wird, da sie — richtig ausgeführt — unbestritten die sicherste Methode der operativen Heilung der Retroflexio und des Scheiden- und Gebärmuttervorfalls darstellt.

Schon bevor die ersten Geburtsstörungen nach Vaginifixur bekannt wurden, nämlich seit Pfingsten 1895, hatte ich die Technik der Operation derart geändert, dass ich die eröffnete Plica vesico-uterina sorgfältig für sich wieder vernähte. Das Studium jener Geburtsstörungen, sowie meine Erfahrungen mit meiner älteren Methode der Vaginifixur — bei welcher ich durch die uneröffnete Plica hindurch den Uteruskörper nahe dem Fundus an die vordere Vaginalwand annähte und bei zahlreichen Geburten nie die geringsten Störungen beobachtete — zeigten mir, dass ich mit dieser Aenderung der Technik ein Mittel gefunden hatte, um jenen Geburtsstörungen vorzubeugen. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung erbrachte ich in meinem Buch, die Einschränkung des Leibschnitts²⁾, in welchem ich über 20 Geburten nach Vaginifixur mit isolirtem Schluss der Plica berichtete, bei denen nicht die geringste, auf die vorausgegangene Vaginifixur zu beziehende Störung eingetreten war. Ich erklärte damals schon diesen günstigen Erfolg dadurch, dass die isolirte Naht der Plica den Uteruskörper daran hinderte, mit dem Bindegewebe der Scheidenwunde zu verwachsen, und nur zu einer Verwachsung des Uteruskörpers

1) Siehe Vers. d. Naturforscher zu Cassel 1908. Ref. diese Wochenschrift 1908, No. 42 und Deutsche med. Wochenschr. 1908, Vereinsbeilage No. 48: v. Guérard, Pfannenstiel, Jung haben nie Geburtsstörungen nach Vaginifixur gesehen.

2) Berlin 1899, Karger.

mit dem vorderen Abschnitt der Plica, nämlich der Blasenserosa führte. So entstand statt der fibrososerösen Verwachsung der vorderen Corpuswand, welche die Entfaltung der unter ihr gelegenen Partie des Uterus in der Schwangerschaft unmöglich machte, eine seroso-seröse Verwachsung, deren zarte Fäden der Ausdehnung des schwangeren Uterus kein Hinderniss entgegensetzten, vielmehr durch den wachsenden Uterus ohne Schwierigkeit gedehnt wurden, um sich im Wochenbett wieder zusammenzuziehen und auch nach der Geburt den Uterus in Anterversion zu halten. Solche dehnbaren und zarten, dabei aber doch genügend festen Verwachsungen habe ich mehrfach bei einer zweiten Coeliotomie constatiren können, z. B. auch in dem Fall 78. — Es sind nun in den letzten Jahren mehrfache Modificationen der Vaginifixur angegeben worden, um spätere Geburtsstörungen zu vermeiden. Diese Methoden sind zum Theil unständlicher als meine Methode, zum Theil unsicher in ihrem Hauptzweck, nämlich der Beseitigung der Lageanomalie. Sie stellen zudem einen Kampf gegen Windmühlensfügel dar, da Geburtsstörungen nach Vaginifixation bei der seit 1895 von mir geübten und empfohlenen Methode nicht mehr vorgekommen sind. Leider sind ausserdem jetzt noch Methoden im Gebrauch, die unzweifelhaft zu Geburtsstörungen führen können. Hierher rechne ich alle Methoden, welche auf einen exacten Schluss der peritonealen Oeffnung keinen Werth legen.

Es schien mir daher jetzt, nachdem das Material meiner Geburtsbeobachtungen nach Vaginifixur um zahlreiche Fälle vermehrt ist, an der Zeit, dieses Material nicht nur den Fachgenossen, sondern dem gesammten Aerztestand zu unterbreiten, da auch der Praktiker an dem Schicksal der Vaginifixur ein grosses Interesse hat, insofern er oft aufgefordert wird, sein Urtheil über die Chancen eines operativen Eingriffs bei Retroflexio abzugeben.

Wie schon erwähnt, habe ich 20 Geburtsfälle nach Vaginifixur schon in meinem Buch beschrieben. Zu diesen 20 Geburten sind noch 3 spontan verlaufene hinzugekommen. Die betreffenden Fälle (Fall 25, 281 und 273 der Tabelle VI) waren in der Tabelle VI als Schwangere aufgeführt, und es war ihnen auf Grund des ganz normalen Schwangerschaftsbefundes eine normale Geburt in Aussicht gestellt. Da es keinen Zweck hat, diese 23 Fälle noch einmal anzuführen, so lasse ich die späteren

Fälle unter No. 24—79 folgen, werde aber meine Schlussfolgerungen auf sämtliche 79 Fälle ausdehnen.

Von den 79 Fällen sind 5 nur in der Schwangerschaft beobachtet, und bei zweien ist der künstliche Abort wegen Retinitis albuminurica, resp. Tuberculose eingeleitet worden. Auch in diesen 7 Schwangerschaften war die Entfaltung des Uterus eine ganz normale.

Gestorben ist unter den 72 Geburtsfällen eine Pat. an Placenta praevia, welche im Blute schwimmend und pulslos in die Klinik eingeliefert wurde und einige Stunden später an Herzschwäche starb, trotzdem die sofort vorgenommene Wendung jeden weiteren Blutverlust sistirte. Dieser Fall ist der Vaginifixation nicht zur Last zu legen, sondern dem vorhandenen Katarrh der inneren Genitalorgane, welcher das Jahr zuvor schon zu einer von mir vaginal operirten Tubenschwangerschaft geführt hatte.

Kunsthilfe wurde unter den 23 Fällen der ersten Serie 2mal von anderer Seite geleistet, nämlich eine Beckenausgangszange bei einer alten Ipara und eine Perforation bei Rigidität und mangelhafter Erweiterung des elongirten Collums. Auch diese beiden Geburtsstörungen sind nicht auf das Conto der Vaginifixation zu setzen, denn in dem ersten Fall war die Erweiterung des Muttermundes ohne Schwierigkeit von statten gegangen und in dem zweiten Fall war die Cervixhypertrophie — der Uterus maass 14 cm — schon vor der Vaginifixation vorhanden.

Wie man diese Geburtsstörung dadurch vermeiden kann, dass man bei Gelegenheit der Vaginifixur fast das ganze Collum (durch hohe Amputation) abträgt, zeigt Fall 34.

Unter den 49 Geburtsfällen der zweiten Serie war 7 mal Kunsthilfe nöthig, die 3 mal von anderer Seite geleistet (Fall 32, 54, 56), aber in keinem Fall durch Störungen bedingt wurde, welche auf die vorausgegangene Vaginifixur zu beziehen wären. Die Kunsthilfe war in dem schon ausgeführten Fall 48 durch Placenta praevia, im Fall 32 durch Fusslage mit Nabelschnurvorfal, im Fall 54 durch schwere Eklampsie, im Fall 56 und 64 durch secundäre Wehenschwäche in der Austreibungsperiode, im Fall 33 durch primäre Wehenschwäche und im Fall 58 durch primäre Wehenschwäche, vorzeitigen Blasensprung, abnorme Grösse des Kindes und eine einfache Rigidität der Portio (nicht etwa Dislocation und abnorme Configuration der

Cervix, wie bei einer pathologischen Vaginifixationsgeburt) bedingt.

Resumierend können wir also sagen, dass unter den 72 Geburten überhaupt nur 2mal ein Geburtshinderniss seitens des Muttermundes zu beobachten war, welches jedoch auf einer einfachen Texturveränderung der ganzen Cervix resp. der Portio, nämlich einem Mangel an elastischen Fasern, der sogenannten Rigidität, beruhte.

Ein anderes Merkmal der pathologischen Vaginifixationsgeburt, die Querlage des Kindes, war in keinem Falle vorhanden, ein drittes Merkmal, die erheblich verlangsamte Geburt, war nur in 5 Fällen (Fall 33, 34, 39, 58, 64) vorhanden. Die Ursache derselben ist in den Fällen 58 und 64 bereits mitgetheilt, in Fall 39 beruhte sie jedenfalls auf einfacher Rigidität, da die nächste Geburt nur 1½ Stunden dauerte, und in Fall 34 beruhte sie auf Wehenschwäche. Sobald in Fall 34 bessere Wehen eintreten, erweiterte sich der Muttermund conform der Wehentätigkeit, trotzdem in diesem Fall ausser der Vaginifixation auch die Amputation fast der ganzen Cervix vorgenommen worden war.

In den übrigen Fällen ging die Erweiterung des Muttermundes in der normalen oder in bedeutend kürzerer Zeit vor sich. Letzteres war in den Fällen 273 der Tabelle VI, 28, 29, 31, 37, 38, 40, 41, 43, 44, 46, 49, 51, 57, 61, 65, 67, 69, 70, 72, 74 zu constatiren.

In 4 Fällen (27, 34, 58, 52), in denen die Geburt spontan verlief, war bei der der Vaginifixation vorausgegangenen Geburt Kunsthülfe nöthig gewesen.

Von den Kindern starben 9, eins durch Perforation (Fall 218 der Tabelle VI), 2 Frühgeborene an Lebensschwäche, 1 in Folge von Missbildung — dies sind die Fälle der ersten Serie — 1 infolge Fusslage mit Nabelschnurvorfall (32), 1 infolge von Placenta praevia (48), 1 infolge von Eclampsie (54), 1 vor der Geburt infolge von Nephritis (60), 1 vor der Geburt infolge bedeutender Störung des Allgemeinbefindens der Mutter (69), welche bei der nächsten Geburt ein lebendes Kind gebar.

Es ist somit kein Kind infolge von Störungen gestorben, welche in irgend einer Weise mit der vorausgegangenen Vaginifixur in Zusammenhang zu bringen wären.

Nachdem ich schon in meinem Buch mitgetheilt, dass von den mit Silkworm vaginifixirten Fällen nur eine Pat. in Folge von Zwillingengeburt ein Recidiv der Retroflexio bekommen hatte, kann ich diese Mittheilung nun weiter dahin ergänzen, dass in den Fällen, die ich späterhin nach der Geburt zu untersuchen Gelegenheit hatte, kein Fall ein Recidiv bekommen hat (Fälle 26, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 36, 37, 39, 46, 49, 52, 54, 55, 56, 60, 61, 63, 64, 65, 67, 68, 69, 70, 72, 74, 75), trotzdem 12 von diesen (28, 32, 33, 34, 39, 52, 53, 54, 60, 72, 74, 75) nicht genährt hatten und trotzdem 7 Frauen (Fall 273 der Tabelle VI und Fälle 46, 39, 51, 61, 67, 69) nach der Vaginifixur wiederholt geboren hatten bezw. schwanger geworden waren.

Man hat behaupten wollen, dass die Vaginifixur eine Abknickung der Tuben erzeuge und hierdurch zur Sterilität führe. Es ist aber gerade das Gegentheil richtig, wie ich es schon an den Fällen der ersten Serie erläutert habe. Auch in den Fällen der zweiten Serie 25, 46, 53, 58, 62, 70 hat die Operation die vorhandene Sterilität und in den Fällen 28, 29, 32, 33, 36, 37, 38, 45, 50, 54, 56, 57, 66, 69, 76 die vorhandene Einkindsterilität beseitigt, wobei ich in weiterer Auslegung dieses Begriffs unter Einkindsterilität eine längere Sterilität verstehe, welche nach einer oder mehreren vorausgegangenen Geburten oder Fehlgeburten — offenbar in Folge der Lageanomalie — entstanden war.

Mein Material beweist es somit, dass die Vaginifixur in einer Anzahl von Fällen die Conception ermöglichte, in welchen die Ringbehandlung allein oder in Verbindung mit einer Abrasio oder einer Portioamputation diesen Erfolg nicht gehabt hatte. Die Ermöglichung der Conception schiebe ich insofern direct der Lagecorrectur zu, als der Same bei normaler Lage des Uterus in der Scheide zurückgehalten wird, während Frauen mit uncorrectirter Retroflexio oder Frauen, die einen Ring tragen, oft darüber klagen, dass der Same sofort nach der Ejaculation aus der Scheide abfließt — offenbar deswegen, weil das Receptaculum seminis, das hintere Vaginalgewölbe, durch den dislocirten Uteruskörper resp. den Ring allzusehr verkleinert ist. In anderen Fällen, bei Complication der Retroflexio mit chronischer Perimetritis, wird die Conception dadurch ermöglicht, dass die durch Verwachsungen abgknickten oder gar verschlossenen Tuben in Folge der Durchtrennung der Verwachsungen wieder wegsam werden — oder dass

die kleincystisch degenerirten Ovarien durch Resection oder Ignipunctur zu normalen Organen umgewandelt werden. In dieser Beziehung ist die von mir wiederholt gemachte Beobachtung interessant, dass auch nach Ignipunctur beider Ovarien (Fall 30, 67) oder nur eines noch vorhandenen Ovariums (Fall 44) Schwangerschaft eingetreten ist.

Derartige Erfolge kann z. B. die Alexander-Adams'sche Operation naturgemäss nicht erzielen. Sie ist überhaupt eine durchaus minderwerthige Operation, da sie die kranken Organe gar nicht zu Gesicht bringt.

Auch in der zweiten Serie befindet sich eine Dame, welche nach Vaginifixur in einem vorgerückteren Lebensalter, nämlich mit 42 Jahren, concipirt und — während sie vorher 2 mal abortirt hatte — normal ausgetragen hat (Fall 28). Das Kind wurde in wenigen Stunden spontan geboren. Der Fall liefert einen neuen wichtigen Beitrag zu der neuerdings actuell gewordenen Frage, ob ein Operateur berechtigt ist, bei einer 42jährigen Frau die Vaginifixur zur Ermöglichung der Conception überhaupt noch vorzuschlagen. Schon die theoretische Betrachtung muss zu einer bejahenden Antwort kommen. Denn wenn die Vaginifixur eine Methode darstellt, die geeignet ist, eine vorhandene Sterilität zu beseitigen — wie das thatsächlich der Fall ist — so ist man berechtigt, sie bei allen, nach Conception verlangenden Frauen auszuführen, die noch regelmässig menstruirt sind, bei denen also noch Ovulation besteht. Sind doch Geburten in diesem Alter gar keine so grosse Seltenheit: hier in Berlin kommen jährlich ca. 350 Frauen in dem Alter von 42 Jahren nieder. Die Dame, von der ich eben gesprochen habe und welche ich mir erlaubte, Ihnen mit ihrem Kinde hier vorzustellen, beweist es, welch grosses Familienglück durch die Operation auch in vermeintlich ungünstigen Fällen ermöglicht werden kann.

Spielt nämlich die Altersfrage, so lange wie noch regelmässige Menstruation besteht, keine Rolle, so ist dies ebenso wenig der Fall mit Bezug auf den Grad der Erkrankung. Denn ich habe die Beobachtung gemacht, dass nach der Vaginifixur eines ganz mobilen Uterus keine Conception eintrat, während sie nach ganz schwierigen Operationen erfolgte, bei denen Uterus und Adnexe aus zahllosen perimetritischen Verwachsungen ausgelöst, bei denen sogar die verschlossenen Eileiter künstlich geöffnet werden mussten!

Nachdem ich schon in den Fällen der ersten Serie den Nachweis erbracht hatte, dass die vorgekommenen Aborte mit der Vaginifixur nicht zusammenhängen, beweisen die Fälle der zweiten Serie mit Sicherheit, dass die Behauptung Strassmann's und Anderer, die Vaginifixur disponire zum Abort, nicht richtig ist. Denn unter den 49 Geburten der zweiten Serie ereignete sich nur ein Abort (55) und dieser war durch eine nach der Operation entstandene gonorrhöische Endometritis bedingt. Im Gegentheil ermöglichte die Vaginifixur in 16 weiteren Fällen, in welchen der Vaginifixur Fehl- und Frühgeburten vorausgegangen waren, einen normalen Ablauf der Schwangerschaft (26, 28, 29, 30, 34, 41, 42, 47, 48, 50, 51, 60, 64, 68, 71, 72).

Der normale Ablauf einer Schwangerschaft nach Vaginifixur in Fällen, in denen vorher Aborte, Fehl- oder Frühgeburten stattfanden, beruht meiner Ansicht nach darauf, dass die Vaginifixur sicherer als andere Methoden günstige Circulationsverhältnisse im Uterus schafft und hierdurch die sogenannte chronische Metritis allmählich beseitigt. Hiermit hängt m. E. auch die Thatsache zusammen, dass häufig die Geburten nach Vaginifixur leichter und schneller verliefen, als die früheren.

Selbstverständlich ist die Vorbedingung für eine derartige Umbildung des Uterus die Erzielung einer ausgeprägten Anteversio uteri. Diese lässt sich mit Sicherheit nur durch meine Methode der hohen Fixation, d. h. der Fixation des Uteruskörpers nahe seiner oberen Grenze, herstellen. Fall 70 beweist dies sehr eclatant. In ihm war von anderer Seite eine niedrige Fixation, d. h. dicht über der Höhe des inneren Muttermundes, gemacht worden und ein Recidiv der Retroversio eingetreten. Ich machte darauf die hohe Fixation, der Uterus lag darnach tadellos, und die Sterilität der Patientin wurde gehoben (Vorstellung des Falles in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 21. October 1903).

Auf die Frage der pathologischen Dignität der Retroflexio will ich hier nicht näher eingehen — ich habe sie ausführlich in meinem Buch behandelt. Wer sie leugnet, kommt mir gerade vor, wie jemand, der behaupten wollte, die natürliche Stellung des Menschen wäre die, auf den Kopf zu stehen. Zu oft habe ich die tiefe Blaufärbung des Uterus und ein reichliches seröses Transsudat in der Beckenhöhle als Zeichen der

venösen Stase bei Retroversio-flexio uteri beobachtet. Von besonderer Beweiskraft für die pathologische Bedeutung der Retroflexio sind gerade die eben besprochenen Fälle, in welche Sterilität vorhanden war, so lange die Retroflexio bestand, und Schwangerschaft eintrat, nachdem die Retroflexio beseitigt war — ferner diejenigen Fälle, in welchen an Stelle der früheren Fehl- oder Fehlgeburten nach der Vaginifixur eine normale Schwangerschaft eintrat. Dass auch Frühgeburten in ätiologischer Beziehung zur Retroflexio stehen, hat neuerdings auch Koetschau¹⁾ betont, indem er die habituelle Frühgeburt in den späteren Schwangerschaftsmonaten als ein zu behandelndes Symptom der Retroflexio erklärt.

Nach meinen Erfahrungen, die sich über 18 Jahre erstrecken, ist zur Herstellung einer normalen Anteversio-flexio, die dauernd, auch nach Geburten, bestehen bleiben soll, die Vaginifixur mittels eines Silkwormfadens auszuführen, welcher nach 6 Wochen entfernt wird. Dieser Faden muss, wie schon erwähnt, nahe der oberen Corpusgrenze durch die vordere Uteruswand durchgelegt werden. Nimmt man für diese eine Naht Catgut, so entstehen gelegentlich, zumal nach Geburten, Recidive und legt man mehrere Seiden- oder Catgutnähte an, so können, wie der Fall von Graefe²⁾ beweist, schwere Geburtsstörungen entstehen.

Nicht die hohe Fixation des Uterus, mittelst deren alle hier mitgetheilten Fälle operirt sind, führt zu späteren Geburtsstörungen, sondern die Fixation der ganzen vorderen Corpuswand durch mehrere Nähte (selbst bei uneröffneter Plica; Fall Graefe*), resp. das Offenlassen der

1) Ist es unmodern, die uncomplicirte Retroflexio uteri zu behandeln? Vers. d. Naturforscher zu Cassel 1908. Deutsche med. Wochenschrift 1908. Vereinsbeilage No. 48.

2) Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. II, H. 6.

*) Andersch macht die Erklärung des Falles Graefe einige Schwierigkeiten und meint er, dass Gegner der Vaginifixur aus diesem Fall stets Capital auch gegen die verbesserte Vaginifixur schlagen könnten. Ich, der ich die Vaginifixur seit 1890 in all ihren Phasen bei den verschiedenen Operateuren genau verfolgt habe, glaube eine befriedigende Erklärung liefern zu können: Der Fall ist am 6. V. 94 nach Mackenrodt operirt — offenbar also nach derjenigen Methode, welche Mackenrodt in der No. 29 des Centralblatts für Gynäkologie 1908 veröffentlicht hat. Bei dieser Methode wird durch 2 gekreuzte Seidenfäden, die einen grossen Theil der vorderen Corpuswand fassen, der Uterus durch die uneröffnete Plica hindurch mit der Scheide vernäht. Es wird also auf jeden Fall eine sehr ausgedehnte seroso-seröse Ver-

peritonealen Oeffnung. Die Unterlassung des isolirten Nahtverschlusses dieser Oeffnung ist meiner Ansicht nach ein Fehler. Warum wird dieser Fehler immer noch so häufig begangen, trotzdem man sonst das Princip anerkennt, eine Oeffnung im Bauchfell genau wieder zu vernähen, und von diesem Princip ausgehend die Drainage immer mehr einschränkt? Offenbar deswegen, weil vielen Operateuren die Naht der Plica zu umständlich oder schwierig ist. Das ist sie aber garnicht, wenn man — ich will diesen Umstand noch einmal betonen — das vordere Blatt der Plica, also die Blasenserosa, weit nach oben und nach den Seiten von der Blase ablöst. Dies gelingt dadurch, dass man in die erste Oeffnung Péans einsetzt, mit diesen die Serosa herabzieht und nun theils stumpf, theils mit der Scheere das Binde- und Fettgewebe zwischen Serosa und Blase durchtrennt. Die so im weiteren Umkreis freigelegte Serosa wird so weit wie möglich nach oben und unten gespalten und das obere Ende der Schnittwunde mit 2 Péans gefasst und heruntergezogen. Der deutlich sichtbare Querwulst der Blase wird von einem Assistenten mit einer Scheere nach oben gedrängt, und das sich hierdurch anspannende Fettgewebe zwischen Blase und Serosa abermals nach oben und den Seiten hin durchtrennt. Ist die sagittale Oeffnung für 2 Finger bequem durchgängig, und sind die Peritonealränder nach den Seiten hin ca. 1 cm weit völlig von der Blase abgelöst, so ist die Naht der Oeffnung, selbst bei einer *Virgo intacta*, leicht.

Die subtile Einhaltung der von mir angegebenen Technik ist aber, wie auch Andersch¹⁾ nach den Erfahrungen von Pfannenstiel erklärt, für die Resultate maassgebend. Andersch sagt weiter: „Aus der Zeit her, als wir uns der Methode zuwandten (seit 1898), kann ich versichern, dass wir bei den ersten Operationen oft das Gefühl hatten, dass es bei dem Versuch bleiben würde, so wenig glatt, so unübersichtlich und schliesslich so wenig Erfolg versprechend verlief die Operation,

wachung geschaffen, welche durch ihre Ausdehnung die Entfaltung des schwangeren Uterus hindern kann (cf. Dührssen, Ueber Aussackungen, Rückwärtsneigungen etc. der schwangeren Gebärmutter, Arch. f. Gyn. Bd. 57). Kommt hinzu noch die bei Seidenfäden unvermeidliche Stichcanaliterung, so entsteht, indem die Seide das Peritoneum allmählich durchschneidet, sogar eine ausgedehnte fibroso-seröse Verwachsung eines grossen Theils der vorderen Corpus- mit der vorderen Scheidenwand — und alle Vorbedingungen für schwere Geburtsstörungen sind gegeben.

1) Dauererfolge der operativen Retroflexio- und Prolapsbehandlung. Archiv für Gynäkologie, Bd. 65, H. 2.

bis sich Operateur und Assistenten an die zu beachtenden Punkte und die Ueberwindung der Hauptschwierigkeiten gewöhnten; aber auch dann kommt gelegentlich wieder ein Fall, der oft ungeahnte Schwierigkeiten bietet und bei dem nur ein sorgfältiges Operiren mit genauer Einhaltung der Methode Aussicht auf Dauererfolg gewährt“.

Ganz ähnlich drückt sich Abel¹⁾ in seinem soeben erschienenen Buch aus: „Und obgleich Dührssen dann im Jahre 1899 in seiner Monographie: Die Einschränkung des Bauchschnitts durch die vaginale Laparotomie (Kolpokoeliotomia anterior) an einer grossen Reihe von Operationen die Leistungsfähigkeit dieser neuen Methode zur Evidenz nachwies, so wird dieselbe auch heute noch nur von einer beschränkten Anzahl von Gynäkologen geübt, während sich ein grosser Theil von Operateuren und Gynäkologen in hervorragenden Stellungen noch immer äusserst skeptisch und negativ dieser Operationsmethode gegenüber verhält“.

„Dies muss zweifellos seinen Grund haben. Ich glaube nun diesen Grund zu kennen, denn ich habe mich auch zuerst dem neuen Verfahren gegenüber ablehnend verhalten, zumal die Resultate, welche ich mit den Laparotomien hatte, durchaus zufriedenstellende waren und sich von Jahr zu Jahr verbesserten. Die vaginale Operation erschien mir dagegen im Vergleich zur Laparotomie eine Operation im Dunkeln, die keine Uebersicht gewährte und einen höchst unchirurgischen Eindruck machte. Und dies sind auch die Hauptbedenken, welche von den Gegnern dieser Methode immer wieder gegen dieselbe ins Feld geführt wurden. Nachdem ich aber jetzt die vaginale Koeliotomie seit ca. 2 Jahren grundsätzlich ausführe, weiss ich den Grund für den schlechten Eindruck, den ich früher von dieser Operation hatte. Derselbe ist höchst einfach: ich konnte die Operation nicht. Es muss zugegeben werden, dass die Laparotomie im Vergleich zur vaginalen Koeliotomie technisch ein verhältnissmässig einfacher Eingriff ist. Die Technik der vaginalen Operation erfordert grosse Gewandtheit und Ruhe des Operateurs, ist aber nicht so schwer, dass sie nicht von Jedem erlernt werden könnte“.

Wollten doch alle Autoren, die gegen die Vaginifixur und

1) Vaginale und abdominale Operationen. Klinischer Beitrag zur modernen Gynäkologie. Berlin 1908. Hirschwald.

gegen die vaginale Coeliotomie zu Felde ziehen, sich die Mühe nehmen, mein Buch über diesen Gegenstand oder meine „Photographischen Tafeln zur gynäkologischen Operationslehre“ (Berlin 1902, Karger) zu studiren — sie würden dann finden, dass ihre Einwände schon längst durch Thatsachen widerlegt sind! Hierher gehört auch die Thatsache, dass ich unter meinen letzten 250 conservativen vaginalen Coeliotomien nur einen einzigen Fall, und zwar eine völlig ausgeblutete Tubenschwangerschaft, verloren habe. Es ist mir also gelungen, die Mortalität dieser Operation bereits unter das Mortalitätsprocent bei Geburten herabzudrücken.

Descartes hat den Ausspruch gethan, es sei das Recht, ja vielfach die Pflicht des naturwissenschaftlich gebildeten Arztes zu zweifeln. Es ist aber auch die Pflicht eines solchen Arztes, seine Zweifel aufzugeben, wenn Thatsachen diese Zweifel als unbegründet erwiesen haben. Solche Thatsachen bezüglich der Vaginifixur habe ich mir erlaubt, Ihnen, meine Herren, heute vorzutragen, und bitte Sie auf Grund derselben Ihre etwaigen Bedenken hinsichtlich dieser Operation fallen zu lassen. Sie sind schon seit einer Reihe von Jahren nicht mehr begründet.

Man mache die hohe Fixation mit einem einzigen Silkwormfaden und man schliesse nachher sorgfältig die peritoneale Oeffnung, dann wird man sichere Resultate bezüglich der Lagecorrectur erreichen und trotzdem keine Geburtsstörungen erleben!

Ich lasse nunmehr die Fälle in aller Kürze folgen:

Fall 24. 80. IV. 1900. Frau A., eine 22jährige Ipara, leidet an Menorrhagien und Fluor. Vaginifixatio uteri retroversi, Ignipunctura ovarii dextri, Durchtrennung von Verwachsungen des linken Ovariums mit dem Paquelin.

5. XII. 1908 normale Schwangerschaft von 8 Monaten. Nach späterem Bericht einer Bekannten hat Pat. normal geboren und befindet sich mitsammt ihrem Kinde wohl.

Fall 25. 9. XI. 1901. Die 26jährige Frau A. ist seit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren steril verheirathet und leidet an Fluor und Dysmenorrhoe. Vaginifixatio uteri retroflexi nach Durchtrennung perimetritischer Verwachsungen und Exstirpation einer rechtsseitigen Nebentube.

19. XII. 1901. Wohlbefinden. Uterus anteflectirt. Entfernung des Fadens.

4. II. 1908. Pat. hat spontan und leicht geboren.

29. X. 1908. Nach brieflichem Bericht Wohlbefinden von Mutter und Kind.

Fall 26. 9. XI. 1900. Frau Dr. B., 27 Jahre alt, hat nach einer normalen Geburt 2mal abortirt und wünscht, da ihr Kind gestorben, sehnlichst Nachkommenschaft. Vaginifixatio

uteri retroversi. Pat. concipierte bereits 6 Wochen nach der Operation und machte eine ganz normale Schwangerschaft durch.

8. X. 1901. Spontane Geburt eines 7 $\frac{1}{2}$ pfündigen Knabens, den Pat. noch ein halbes Jahr später in völligem Wohlbefinden nährte.

24. I. 1908. Wohlbefinden. Uterus anteflectirt.

Fall 27. 8. IX. 1898. Frau B., 80 Jahre, ist im August 1897 durch Zange entbunden worden, wobei ein Dammriss 8. Grades entstand. Abrasio, Emmet, Vaginifixatio, Kolporrhaphia anterior, Tait'sche Dammoperation.

27. X. 1898. Wohlbefinden. Langer Damm, Vulva schliesst, Uterus in normaler Lage. Entfernung des Fadens.

18. II. 1901. Pat. schreibt, dass im April 1900 eine Geburt stattgefunden hat, wobei der Damm wieder riss und genäht werden musste.

Fall 28. 6. VII. 1900. Die 40jährige Frau B. ist seit 8 Jahren verheirathet und hat angeblich 2 Aborte von 6 Wochen im Jahre 1897 und 1899 gehabt. Sie klagt über heftige Rückenschmerzen. Uterus retrovertirt, ohne Narkose nicht reponibel. Vaginifixation.

8. X. 1902. 12 Uhr mittags Wehenbeginn. 2 Uhr Wasserabgang. 8 Uhr nachmittags Muttermund dreimarkstückgross. 6 Uhr abends finde ich den Muttermund fast völlig erweitert, den Kopf in der Beckenweite. 7 $\frac{1}{4}$ Uhr abends spontane Geburt eines lebenden, kräftigen Mädchens. 8 Uhr abends spontane Geburt der Placenta.

80. XII. 1902. Mutter und Kind befinden sich wohl. Uterus anteflectirt.

21. X. 1908. Wohlbefinden von Mutter und Kind (Vorstellung in der Berliner medicinischen Gesellschaft).

Fall 29. 6. XI. 1906. Frau B. von S. hat in 10jähriger Ehe vor 7 Jahren normal geboren, nachdem sie die ganze Schwangerschaft wegen Blutungen liegend verbracht hatte. Darnach hatte sie 2 Aborte. Die Menstruation war stets ungemein stark. 2 Frauenärzte constatirten eine Retroflexio, die sie wegen abnormer Empfindlichkeit der inneren Theile nicht behandeln konnten. Nervosität, Anämie, Unterleibschmerzen.

Status: Uterus retroflectirt, wegen schmerzhafter, hinterer, perimetritischer Stränge nicht reponibel.

19. XI. 1900. Vaginifixatio und Aeußerung der Ovarien aus perimetritischen Verwachsungen.

27. XI. 1901. Pat. hat gar keine Schmerzen mehr, die Nervosität ist fort, Pat. hat sich erholt und kann stundenlang gehen. Uterus bedeutend verkleinert, in ganz normaler Anteversio-flexio. Untersuchung schmerzlos.

8. XI. 1902. Pat. theilt brieflich mit, dass sie von 7 Monaten schwanger und die Schwangerschaft normal und ohne Blutungen verlaufen sei.

8. XII. 1902. Normaler Schwangerschaftsbefund.

81. XII. 1902. Trotz vorzeitigen Blasensprungs spontane Geburt eines lebenden, 3600 gr schweren Knaben nach 8 stündiger Wehenarbeit.

26. IX. 1908. Nährt noch. Uterus anteflectirt, klein.

Fall 30. 28. X. 1897. Die 25jährige Frau D. hat 2 mal geboren, zuletzt März 1897 eine Frühgeburt im 8. Monat (das Kind starb vor 6 Wochen). Nach der letzten Geburt Unterleibsentzündung, trotz Ringbehandlung ist Pat. arbeitsunfähig. Vaginifixatio, Ignipunctura ov. utriusque.

Pat. wurde weiterhin wegen Endometritis mit Carbolalkohol intrauterin geätzt. Seit Ende 1900 Schwangerschaft, die zuletzt am 12. VI. 1901 als im 7. Monat befindlich constatirt wurde.

Mitte August 1901: Spontane Geburt eines lebendes Kindes.

22. VI. 1903. Wohlbefinden. Uterus in normaler Lage.

Fall 81. 2. XII. 1897. Frau D., 27 Jahre, IIpara. Emmet'sche Operation, Vaginifixation, Lösung des linken Ovariums aus leichten Verwachsungen.

29. I. 1898. Entfernung des Fixationsfadens. Die früheren Hüftschmerzen vor und nach der Menstruation sind verschwunden.

9. IV. 1901. Pat. hat am 28. IX. 1899 spontan geboren. Diese Geburt verlief viel leichter, wie die beiden früheren. Darnach nährte Pat. 15 Monate. Seit November 1900 Schmerzen vor der Menstruation.

Status: Uterus anteflectirt, Portio gut formirt, in der Inter-spinallinie. Linkes Ovarium klein, beweglich, das rechte vergrößert, wird aus leichten Verwachsungen bimanuell gelöst und wegen Endometritis catarrhalis eine intrauterine Carbolalkohol-Injection gemacht.

Fall 82. 1. V. 1901. Frau E., 37 Jahre, IVpara, letzte Geburt vor 15 Jahren. Uterus retrovertirt, 10 cm lang. Oophoritis cystica dextra. Amputatio portionis. Vaginifixatio. Oophorectomia dextra. Pat. concipirte bereits 6 Monate nach der Operation. Ende Juni 1902 constatirte ich eine normale Entfaltung des Uterus, aber in Folge reichlichen Fruchtwassers Querlage der Frucht.

18. VIII. 1902. Das Kind kam in Folge von Fusslage und Nabelschnurvorfalle todte zur Welt. (Aerztlicher Bericht.)

7. III. 1903. Uterus in normaler Lage und Grösse.

Fall 83. Frau Gräfin E., 28 J. alt, hat 2mal, zuletzt vor 2 $\frac{1}{4}$ Jahren, geboren und leidet seit einem Sturz mit dem Pferd an Retroflexio, die seit 5 Jahren ohne Beseitigung der Beschwerden mit Ringen behandelt wird. 18. II. 1901. Vaginifixatio uteri retroflexi.

4. X. 1901. Die Nervosität ist bedeutend geringer geworden. Auch kann Pat. wieder reiten, schwimmen, Tennis spielen, was sie während der Ringbehandlung seitens 17 Gynäkologen nicht konnte. Uterus in normaler Lage.

14. III. 1903. Pat. ist gravida seit dem 14. II. 1902. Uterus über mannskopfgross, von normaler Configuration.

7. IX. 1903. Seit mehreren Tagen schwache, aber sehr schmerzhafte Wehen, Cervix für 2 Finger durchgängig. Zur Anregung der Wehen Metreuryse. Nach 4stündiger guter Wehenarbeit spontane Austossung des mit 300 gr Wasser gefüllten Kolpeurynters. 5 Stunden darnach Blasensprung. 20 Stunden nach demselben wegen absoluter Wehenschwäche Wendung und Extraction eines lebenden, 3 $\frac{1}{2}$ Kilo schweren Knabens. Wegen Atonie manuelle Lösung der Placenta und Uterustamponade.

10. X. 1903. Wohlbefinden von Mutter und Kind. Uterus anteflectirt, klein.

Fall 84. Frau F., eine 23j. IVpara, hat zuerst eine Fehl- und dann eine Zangengeburt mit grossem Dammriss durchgemacht. Seitdem Vorfallebeschwerden und erfolglose Ringbehandlung. Die 3. Geburt war eine Steisslage mit nachfolgendem, 10wöchentlichem Kindbettfieber, die 4. Geburt eine Frühgeburt von 8 Monaten (Jan. 1899)

mit nachfolgender grosser Schwäche, die Pat. 4 Wochen ans Bett fesselte.

7. VI. 1899. Status: Uterus retroflectirt, reponibel, 10 cm lang, Collum supravaginale bedeutend verlängert. Eine an dem Collum hoch hinauf reichende Narbe strahlt nach rechts vorne in die Scheide aus und ist wohl die Ursache der Retroflexio. Orificium ext. steht in der klaffenden, an der hinteren Commissur narbigen Vulva. Ovarien vergrössert.

Operation: Typische Extraction des Uterus und Ignipunctur der taubeneigrossen, cystischen Ovarien. Aus dem linken wird wegen Blutung ein geplatztes Corpus luteum ausgeschält und das Bett vernäht. 1 Silkfixationsfaden, isolirte Naht der Plica.

Die Portio wird ganz umschnitten, die Cervix hinten und, nach Abbindung der Lig. card. mit je 2 Catgututuren, auch seitlich freigemacht und etwas unter dem Or. int. durchschnitten.

Es folgt die ringförmige Vernähung der Scheiden- mit der Cervixschleimhaut, nur rechts blieb noch ein querer Wundspalt der Scheide übrig, der durch eine sagittale Naht geschlossen wurde. Darnach Vereinigung des Scheidenlängsschnitts durch eine fortlaufende Catgutnaht und Knüpfen des Fixationsfadens.

Zum Schluss Excision eines Fünfecks aus der hinteren Vaginalwand und dem narbigen Damm: 8 isolirte Unterbindungen, Schluss der Scheidenwunde fortlaufend, der Dammwunde mit 4 Silkwormnähten.

19. VI. Dammwunde p. p. geheilt. Entfernung der Fäden.

28. VI. Geheilt entlassen.

18. VIII. 1900. Pat. befand sich nach der Operation völlig wohl. Der Befund bei Gelegenheit der Entfernung des Fixationsfadens war ein absolut normaler. Anfang Dec. 1899 wurde Pat. schwanger, die Schwangerschaft verlief ohne Beschwerden. Am 16. VIII. ging das Fruchtwasser ab, am 18. fand ich leichte Wehen und den inneren Muttermund für 1 Finger durchgängig.

Am 22. VIII. Morgens zeigt sich jede Viertelstunde eine Wehe, der Muttermund ist dreimarkstückgross — Abends ist er fünfmarkstückgross, sein derber Saum liegt dem Kopf fest an. Am 28. VIII. Morgens 8 $\frac{1}{2}$ ist der Muttermund völlig erweitert, um 7 $\frac{1}{2}$ spontane Geburt eines lebenden, 2 $\frac{1}{4}$ kgr schweren Mädchens. Ein Dammriss 1. Grades wird durch Naht vereinigt.

8. IX. Das Wochenbett verlief völlig normal. Dammwunde per primam geheilt. Uterus anteflectirt, kaum noch vergrössert, ferner ist eine Art gut formirter Portio vorhanden. Entfernung der Fäden.

5. IX. Pat. reist beschwerdefrei in ihre Heimath.

Fall 85. 10. XII. 1896. Frau F., 26jährige IVpara. Vaginfixation. Amputatio.

5. III. 1900. Letzte Menstruation 15. I. 1900. Uterus faustgross, gut anteflectirt. Normale Schwangerschaft.

Fall 86. 15. IV. 1901. Frau G. hat einmal vor 8 Jahren geboren. Ringe wurden nicht getragen (wegen Oophoritis sin.). Vaginfixatio uteri retroflexi mobilis, Ignipunctura ov. sin.

Pat. concipirte bereits 8 Monate nach der Operation und gebar April 1902 spontan. Sie nährte 4 Monate.

17. XII. 1901. Seit 2 Monaten Fluor und Dyamenorrhoe. Uterus anteflectirt in der Beckaxe, vergrössert, Scheide stark granulirt und geröthet (Gonorrhoe).

Fall 87. 28. VI. 1897. Die 81jährige Frau G. hat vor 8 Jahren normal geboren. Seitdem viele Schmerzen, starke Menstruation, Fluor,

Beschränkung der Arbeitsfähigkeit. 4monatliche Ringbehandlung be-
seitigte die Beschwerden nicht. Vaginifixatio, Salpingo-Oopho-
rectomia sin.

Seit Mitte April 1898 normale Schwangerschaft. Am 12. XII. 1898
spontane Geburt eines lebenden Kindes in zwei Stunden. 20. IX. 1899
Uterus in normaler Lage.

Fall 88. 18. VI. 1901. Frau G., 31 Jahre alt, ist seit März 1900
verheirathet und im Febr. 1901 durch Zange von einem todtten Kinde
entbunden. Seit einigen Monaten leidet sie an starken Blutungen.

Vaginifixatio uteri retroversi.

20. I. 1902. Wohlbefinden. Ist schon 8 Monate nach der
Operation schwanger geworden. Normaler Befund.

10. VI. 1902. Umfang 109. Steisslage. Scheidengewölbe tief
stehend. Portio sehr verkürzt, Cervicalcanal dabei erhalten, für 1 Finger
durchgängig.

Nach Bericht vom 8. I. 1908 hat Pat. am 20. Juli nach 8 $\frac{1}{2}$ -
stündiger Wehenarbeit einen kräftigen Knaben spontan
geboren, den sie jetzt noch nährt.

Fall 89. Frau G. (Fall 140 der Tab. 1 meines Buchs).

9. X. 1895. 2. Vaginifixation mit Eröffnung des Peritoneums, dessen
vollständige Naht nicht gelang. Amputatio portionis wegen Metritis.

Letzte Menstruation 6. V. 1899. In der Schwangerschaft wurde
nur eine mässige, trichterförmige Hochzerrung des vorderen Scheiden-
gewölbes als einziger abnormer Befund constatirt und die Prognose der
Geburt günstig gestellt. Dieselbe erfolgte am 24. I. 1900 spontan
in 36 Stunden. Das Kind starb 7 Tage später an Pemphigus.

26. IV. 1901 zweite Geburt: 5 Uhr Morgens Wasserabfluss, von
8—9 $\frac{1}{2}$ Morgens Wehen. 9 $\frac{1}{2}$ Geburt.

8. I. 1908. Das Kind, welches 1 Jahr genährt wurde, ist gesund.
Die Mutter befindet sich wohl. Uterus in ganz normaler Anteversio-flexio.

Fall 40. 18. II. 1899. Frau G., III para. Vaginifixatio et
resectio ov. sin.

8. I. 1908. Nach Bericht der Schwägerin, Frau G. I., hat diese
Pat. sich nach der Operation stets wohl befunden und Dec. 1900 sehr
leicht ein heute noch lebendes Kind geboren.

Fall 41. 17. III. 1900. Frau Gräfin H. Pat. hat nach einer
normalen Geburt (1897) im letzten Jahre 2 mal abortirt. Der retro-
flectirte Uterus war durch Ringe nicht in normaler Lage zu erhalten.
Vaginifixatio und Ignipunctura ovarii utriusque.

18. V. 1901. Wohlbefinden, glaubt Anfang August niederzukommen,
fühlt seit 1 $\frac{1}{2}$ Monaten Bewegungen. Menstruation war stets vorhanden.
Uterus nicht vergrössert, in ganz normaler Lage: Graviditas spuria.

2. II. 1902. Leichte Geburt eines lebenden Mädchens.
Pat. befand sich seit der Operation und auch nach der Geburt wohler
als seit Jahren.

Fall 42. 24. X. 1900. Frau v. d. H., 28 J. alt, hat Mai 1899 nor-
mal geboren und dann in Folge einer Retroflexio abortirt. Vaginifixatio
uteri retroflexi. Darnach Wohlbefinden. 6 Monate später con-
cipirt Pat., und constatirte ich am 17. IX. 1901 eine ganz normale
Schwangerschaft von 5 Monaten.

3. II. 1902. Spontane Geburt eines lebenden Knaben.

Fall 43. 5. II. 1900. Frau H., eine 24 jährige III para, ist durch
starke Menstruationsblutungen, die vergeblich durch Ringbehandlung be-

kämpft wurden, sehr heruntergekommen, wog nur 48 Kilo. Vaginifixatio uteri retroflexi et Ignipunctura ovarii utriusque. Zwecks Rückbildung der Metritis wurden zur Gefäßverödung 8 sagittale Catgutknopfnähte durch die vordere Corpuswand gelegt.

15. III. 1900. Menstruation ohne die früheren Schmerzen, Pat. hat $4\frac{1}{2}$ Kilo zugenommen. Uterus in normaler Lage, bedeutend verkleinert. Entfernung des Fixationsfadens.

7. XII. 1900. Normale Schwangerschaft im 6. Monat.

April 1901. Nach Mittheilung ihres Arztes spontane und leichte Geburt eines lebenden Kindes.

Fall 44. 31. VIII. 1898. Frau H., 25 Jahre, hat 2 mal, zuletzt vor 8 Jahren normal geboren. Wegen Adnexschwellung mit Verdacht auf Tubenmole bei antefi. Uterus Vaginifixation, Salpingo-Oophorectomia dextra, Ignipunctura ov. sin.

15. VII. 1901. Letzte Menstruation 5. März. Wohlbefinden. Schwangerschaft vor 5 Monaten mit normaler Entfaltung des Uterus.

17. XII. 1901. Spontane Geburt eines lebenden Kindes, Geburt leichter wie die früheren. Nährte nicht.

Fall 45. 6. III. 1901. Frau K., eine 31jährige III para, hat zuletzt vor 10 Jahren geboren. Vaginifixatio uteri retroversi, Resectio ovarii utriusque (wegen kleincystischer Degeneration), Durchtrennung einer rechten Cervixrissnarbe.

17. IV. 1901. Pat. hat ihre Nervosität und die localen Beschwerden völlig verloren. Uterus bedeutend verkleinert, normal gelagert, Entfernung des Fixationsfadens.

Herbst 1902. Ausgezeichnetes Befinden, normale Schwangerschaft von 8 Monaten. Uterus und Scheidengewölbe normal gelagert und configurirt. Nov. 1908. Hat nach Bericht normal geboren.

Fall 46. 8. IV. 1896. Frau K., 27. J., Vaginifixatio uteri retroversi und Amputatio wegen Sterilität und Menorrhagie; ausserdem Resectio ovarii sinistra.

Nach der Operation normale Menstruation und Wohlbefinden. 14. I. 1899. Letzte Menstruation am 28. X. 1898. Uterus zweifaußt-gross, normal configurirt. 29. VI. 1899 spontane Geburt eines lebenden Knaben in 8 Stunden.

30. XII. 1902. Frau K. stellt sich mit dem Erstgeborenen vor. Sie hat seitdem noch 2 mal geboren, zuletzt am 17. I. 1902, und alle Kinder genährt. Ihr Befinden ist ausgezeichnet. Uterus in normaler Lage.

Fall 47. 10. XI. 1898. Frau Leutenant K., 28 J. alt, hat im Juli d. J. von 8 Monaten abortirt. Vaginifixatio uteri retroflexi.

8. XII. 1901. Anzeige der Geburt eines gesunden Mädchens. Dieselbe verlief spontan. Herbst 1902: Wohlbefinden von Mutter und Kind.

Fall 48. 8. IX. 1900. Frau K., 37 J., V para, hat im letzten Jahre 2 mal abortirt. Klagt seit 4 Wochen über heftige Schmerzen und Blutungen. Retroversio uteri. Die vaginale Coeliotomie ergiebt reichlich freies, flüssiges Blut in der Bauchhöhle und eine rechtsseitige Tubenmole, welche unter Erhaltung der Tube aus derselben extirpirt wird. Vaginifixur mit einem Catgutfaden.

Pat. hatte in der Schwangerschaft starke Uteruskoliken. Am 1. VIII. 1901 wurde sie im Blute schwimmend und pulslos in die Klinik gebracht: Placenta praevia. Nach sofortiger combinirter Wendung verlör

Pat. kein Blut mehr, starb aber einige Stunden nach der Aufnahme im Collaps.

Fall 49. 22. II. 1898. Die 24 jährige Frau K. hat 1 mal vor 2 Jahren geboren. Nachdem am 20. I. 1898 wegen Endometritis eine Vagorisation von $\frac{1}{2}$ Minute Dauer vorgenommen war, wurde wegen Oophoritis bei anteflectirtem Uterus Ignipunctura ov. utriusque, Sutura ov. dextr. und Vaginifixatio gemacht.

Pat. wurde darnach arbeitsfähig, musste aber noch vielfach wegen zeitweilig auftretender Ovarialschwellungen und Schmerzen mit Ichthyoltampons und Massage behandelt werden.

Seit Ende März 1902 normale Schwangerschaft. 12. XII. 1902. Umfang 107, Fundus handbreit über dem Nabel, normale Configuration des Uterus und der Scheidengewölbe, Kopf schwer beweglich im Beckeneingang.

14. I. 1908. Spontane Geburt eines $4\frac{1}{2}$ Kilo schweren lebenden Mädchens nach 2 stündiger Wehenarbeit.

10. II. 1908. Wohlbefinden. Nährt. Uterus in normaler Lage.

Fall 50. 11. II. 1902. Frau Dr. K., 81 Jahre alt, hat vor 8 Jahren eine Fehlgeburt im 7. Monat erlitten und wünscht Conception. Uterus retroflectirt, irreponibel. Vaginifixur, Ignipunctur des linken, kleincystisch degenerirten Ovariums und Enucleation mehrerer, kleiner Myome.

15. II. 1908. Anzeige der glücklichen Geburt eines kräftigen Sohnes. (Conception erfolgte also 8 Monate nach der Operation!)

26. III. 1908. Nach persönlicher Mittheilung des Mannes Wohlbefinden von Mutter und Kind.

Fall 51. 21. IX. 1899. Frau K., eine 25 jährige Frau, hat 2 mal Achtmonatskinder geboren, zuletzt im März 1899. Wegen Oophoritis dextra und Retroflexio mobilis Vaginifixation und Ignipunctura ovarii dextri.

6. III. 1901. Nach brieflicher Mittheilung spontane Geburt eines lebenden Mädchens in 4 Stunden.

12. I. 1908. Pat. ist abermals im 7. Monat schwanger: Normaler Befund. Pat. hat nach der vorigen Geburt nicht genährt. Das Kind ist gesund.

Fall 52. Frau L. Derselbe ist bereits in meinem Buch auf S. 202 ausführlich mitgetheilt. Am 5. VII. 1898 wurde wegen Scheidenvorfalles bei anteflectirtem Uterus nach ausgiebigster Analöfung der Blase aus ihren Verbindungen mit der Scheide, der Cervix, den Parametrien und der Blasenserosa die Vaginifixation gemacht. Darnach Heilung des Vorfalles, welche eine 1897 von mir gemachte Kolporrhaphia anterior und Lappenspaltung am Damm nicht zu Wege gebracht hatte.

Pat. befand sich nach der 2. Operation ganz wohl. Mai 1901 spontane Geburt in 12 Stunden, während die erste Geburt (Anfang 1897) Cervixincisionen und Forceps erfordert hatte. Das Kind starb $\frac{1}{4}$ Jahr später an Brechdurchfall. Ein bei der zweiten Geburt entstandener Dammriss wurde von den Aerzten nicht genäht! Allmählich stellten sich wieder Vorfallsbeschwerden ein.

7. I. 1908. Uterus anteflectirt. Die Vulva klapft in Folge eines Dammrisses. Beim Pressen tritt die vordere Vaginalwand heraus und zieht die Portio nach sich.

Fall 58. 29. I. 1902. Die 28 jährige Frau L. ist seit 8 Jahren steril verheirathet. Vaginifixatio uteri retroversi fixati.

15. XII. 1902. Pat. ist seit 15. Mai schwanger und hat gar

keine Beschwerden. Uterus ganz normal entwickelt, handbreit über dem Nabel. Schädellage.

13. II. 1903 leichte und spontane Geburt eines lebenden; 4750 gr schweren Mädchens.

Fall 54. 18. III. 1899. Die 85jährige Frau L. hat 5 mal geboren, zuletzt vor 4 Jahren. Seit 3 Jahren wird sie mit Ringen behandelt. Wegen Beschwerden seitens des Ringes wünscht Pat. operative Heilung. Wegen Retroflexio und Metritis mit Elongatio colli (Uterus $11\frac{1}{2}$ cm lang) Vaginifixatio und Amputatio portionis — wegen Dammdeducta Kolpoperineorrhaphie.

Nach tadelloser Heilung concipirte Pat. bereits im November 1899 und wurde von anderer Seite am 28. V. 1900, im 8. Monat der Gravidität, an schwerer Eclampsie behandelt, deren Vorboten wir bereits am 25. V. constatirt hatten. Die Geburt erfolgte operativ in Fusslage. Das Kind starb 12 Std. später. Pat. war 6 Wochen lang nach derselben blind.

Der Uterus war sowohl in als nach der Schwangerschaft in ganz normaler Lage.

Am 21. I. 1901 war Pat. schon wieder vom 8. XII. schwanger. Wegen Albuminurie und Sehstörungen wird der künstliche Abort eingeleitet.

Am 30. I. 1901 mit anteflectirtem, gut zurückgebildetem Uterus entlassen. Im Urin nur noch Spuren Eiweiss.

Fall 55. 3. II. 1899. Frau L., III p. Vaginifixatio uteri retroversi. Kolporrhaphie anterior wegen Cystocele.

11. I. 1902. Pat. hat seit 3 Wochen im Anschluss an einen sechs-wöchentlichen Abort trotz Abrasio Blutungen. Manuelle Lösung eines wallnussgrossen Eirestes und Abrasio. Der Uterus lag anteflectirt.

Fall 56. 21. IV. 1898. Frau M., 28 J. alt; hat in 5jähriger Ehe vor $4\frac{1}{2}$ Jahren einmal geboren. Vaginifixatio, Ignipunctura ovarii utriusque, sutura ovarii sin.

8. I. 1899. Letzte Menstruation vor 10 Wochen. Uterus faust-gross, anteflectirt. Gravidität bei engem Becken.

14. VIII. 1899. Geburtsbeginn mit dem Blasensprung, einige Stunden später Krampfwehen, nach 12stündiger Wehenthätigkeit Zange. Nährte 6 Wochen.

4. IX. 1900. Uterus in ganz normaler Anterversio-flexio. Adnexe normal.

Fall 57. 14. VI. 1898. Frau O., 26 J. alt, hat in 2jähriger Ehe einmal (März 1897) geboren. Kind starb nach 5 Monaten. Seit der Geburt Schmerzen in der linken Seite. Ring wegen Drucks auf die schmerzhaften Ovarien nicht vertragen. Vaginifixatio, Ignipunctura ov. utriusque.

2 Monate nach der Operation wurde Pat. bereits schwanger. Wir konnten in der Schwangerschaft die ganz normale Entfaltung des Uterus kontrolliren.

30. V. 1899. Geburt eines lebenden Mädchens in $1\frac{3}{4}$ Std. Späteres Wohlbefinden.

Fall 58. 16. VIII. 1900. Die 26jährige Frau v. P. ist seit drei Jahren steril verheirathet. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren wurde sie wegen Endometritis und Sterilität curettirt, worauf die Dysmenorrhoe aufhörte.

Status: Uterus retrovertirt, $10\frac{1}{2}$ cm lang, auch in Narkose wegen hinterer perimetritischer Verwachsungen nicht reponibel.

Therapie: Der Uterus und beide Ovarien werden aus zahlreichen Verwachsungen gelöst, und eine Cyste am linken Ovarium reseccrt. Darauf Vaginifixation und kugelmantelförmige Amputation der Portio.

Pat. machte dann vom 20. XII. 1901 an eine ganz normale Schwangerschaft durch.

Am 28. IX. 1902. Abends sprang die Blase, am nächsten Morgen war der Muttermund thalergross, am Abend wurde Metreuryse gemacht und der Kolpeurynter 4 Stunden später spontan ausgestossen, worauf die schwachen Wehen wieder aufhörten. Am 30. Morgens wurde der fünfmarkstückgrosse Muttermund durch 4 tiefe Cervixincisionen völlig erweitert, eine Scheidendammincision gemacht und nach vergeblichem Zangenversuch durch Wendung und Extraction ein 5 Kilo schwerer, lebender Knabe entwickelt. Das Wochenbett verlief völlig normal, und am 21. X. wurde die Wöchnerin und ihr Kind gesund in ihre ferne Heimath entlassen. Der Uterus lag in ganz normaler Anterversio-flexio, die genähten Wunden der Portio und des Dammes waren tadellos verheilt.

Die Geburtsverzögerung war hier nicht etwa durch eine abnorme Entfaltung des Uterus bedingt, sondern hatte ihre Ursachen in dem vorzeitigen Wasserabgang, den schlechten Wehen, der Grösse des Kindes und einer Hypertrophie der Cervix, da von der letzteren bei der ersten Operation zu wenig abgetragen war. Eine stricte Indication zur Entbindung lag zudem nicht vor, wohl aber musste ich am 30. Morgens nach ausserhalb zur Operation einer geplatzten Tubengravidität. Unter anderen Umständen würde ich am 30. Morgens einen Ballon von Champetier de Ribes eingelegt haben, der wohl die Cervixincisionen überflüssig gemacht haben würde.

Fall 59. 12. II. 1899. Gräfin R., eine Vpara, ist von einer hiesigen Autorität mit Ringen behandelt, die ihr jedoch die heftigsten Schmerzen verursachten; als Ursache der Schmerzen fand sich eine sehr schmerzhaftc Vergrösserung des rechten Ovariums. Auch der retroflectirte Uterus war stark hyperämisch und vergrössert (10 cm). Vaginifixation und Resection des rechten Ovariums.

Seitdem Wohlbefinden. Am 19. VIII. 1901 fand ich eine normale Schwangerschaft von 8 Monaten. Am 2. XII. 1901 erfolgte die spontane Geburt eines kräftigen Knaben. Nach Bericht späteres Wohlbefinden.

Fall 60. 20. V. 1896. Die 22jährige Frau R. hat 3mal geboren, darunter zuletzt, 1895, abortirt. Vaginifixatio uteri retroversi.

9. X. 1899. Pat. berichtet, dass sie am 21. I. 1899 spontan ein ausgetragenes, 2 Tage vorher abgestorbenes Kind geboren habe. Vor der Geburt habe sie 7 Wochen lang wegen Kreuzschmerzen das Bett gehütet (Nephritis?). Uterus in normaler Lage, Adnexe normal.

Fall 61. 25. II. 1898. Das 17jährige Frä. S. klagt über grosse Kreuzschmerzen, Schwäche, Lebensüberdruß. Virgo intacta. Uterus retroflectirt. Vaginifixatio. Darnach verlor Pat. alle ihre Beschwerden und blühte zu einem gesunden Individuum auf.

Herbst 1899 Heirath und sofortige Conception. Nach ganz normaler Schwangerschaft am 4. VIII. 1900 schnelle, spontane Geburt eines lebenden, kräftigen Knabens, den sie nur 10 Tage nähren konnte.

10. V. 1902. Normale Schwangerschaft von 4 Monaten.

Fall 62. 8. VII. 1900. Frau R., eine 28jährige, seit 8 Jahren verheirathete Opara, leidet an Menorrhagien infolge Retroflexio fixata

und Metritis. Daher auch Auslösung des Uterus aus perimetritischen Verwachsungen. Vaginifixatio mit 2 Catgutfäden und kegelmantelförmige Amputation der vergrösserten, pilzförmigen Portio.

Pat. befand sich darnach sehr wohl, concipirte einige Monate nach der Operation (Anfang October 1900) und kam im Juli 1901 spontan mit einem lebenden Kinde nieder. Die am 10. I. 1901 von mir vorgenommene Untersuchung ergab den ganz normalen Befund einer Schwangerschaft von 8 Monaten.

Fall 63. 10. III. 1899. Fran Rittergutsbes. R. hat 5 mal geboren und leidet seit der ersten Geburt (1892) an Retroflexio und Metrorrhagien. Vaginifixatio. Darnach Wohlbefinden und Aufhören der Blutungen.

Pat. hat spontan ein lebendes Kind geboren.

80. VIII. 1901. Wohlbefinden. Uterus in ganz normaler Lage.

Fall 64. 7. V. 1901. Die 27jährige Fran S. ist seit $2\frac{1}{2}$ Jahren verheirathet und hat nach vierteljähriger Ehe einen Abort von 7 Wochen gehabt. Sie ist dann mit Ringen behandelt worden, die sie nicht vertrug. Vaginifixatio uteri retroflexi mobilis.

Seit Anfang März 1902 war Pat. gravida. Mitte Nov. constatirte ich eine ganz normale Entfaltung des Uterus und fand nur das Collum sehr lang, den Muttermund sehr eng. Am 1. Dec. 1902, Abends 8 Uhr, wurde ich zur Geburt gerufen, die bereits am 80. Nov., Morgens 8 Uhr mit dem Blasensprung begonnen hatte. Der Muttermund war marktstückgross, am 2. XII., Morgens 9 Uhr, war er völlig erweitert, der Kopf stand im Beckenausgang. Nachmittags 4 Uhr legte ich, da die Geburt garnicht fortgeschritten und eine stärkere Kopfgeschwulst entstanden war, die Zange an, welche einen lebenden, kräftigen Knaben zu Tage förderte. Expressio placentae $4\frac{1}{2}$.

80. XII. 1902. Wohlbefinden von Mutter und Kind, welches genährt wird. Uterus anteflectirt, normal gross.

Fall 65. 8. II. 1898. Fran S. hat October 1897 geboren, das Kind starb, 10 Tage alt, an Krämpfen. Ring wird wegen Oophoritis sin. nicht getragen. Vaginifixatio uteri retroversi, Salpingo-Oophorectomia sinistra. Pat. wurde darnach wieder arbeitsfähig und concipirte 5 Monate später. Am 22. III. 1899 spontane Geburt eines kräftigen Mädchens in 2 Stunden.

17. II. 1899. Uterus anteflectirt.

Fall 66. 30. X. 1900. Frau Lehrer S., 32 Jahre alt, hat 3 mal, zuletzt vor 4 Jahren geboren. Vaginifixatio uteri retroflexi. Ignipunctura ovarii utriusque.

12. VIII. 1902. Wohlbefinden. Letzte Menstruation Mitte Mai. Uterus kindskopfgross und ganz normal configurirt.

27. I. 1908. Normale Schwangerschaft im 10. Monat.

8. III. 1908. Nach Bericht spontane Geburt eines lebenden und kräftigen Knabens in 4 Stunden.

1. V. 1908. Wohlbefinden. Hat nicht genährt. Uterus in normaler Lage.

Fall 67. 12. III. 1898. Frau S., 28jährige IV para, hat zuletzt November 1896 geboren. Vaginifixatio uteri retroversi. Ignipunctura ovarii utriusque. Sutura ovarii dextri. Bis März 1900 mehrmalige Aetzungen des entzündeten Endometriums.

Seit April 1900 normale Schwangerschaft, 12. Jan. 1901 spontane Geburt eines lebenden Kindes nach nur $\frac{3}{4}$ stündiger Wehentätigkeit.

20. IV. 1902. Drohende Fehlgeburt im 7. Monat, Uterus und Scheidengewölbe normal gelagert und configuriert.

28. IV. 1902 Fehlgeburt; das Kind lebte eine halbe Stunde.

8. XII. 1902. Uterus klein; in normaler Anteversioflexio. Ovarien beweglich. Endometritis.

Fall 68. Frau T. hatte 1895, 25 J. alt, normal geboren. Dann wurde sie Ende 1897 wegen Retention von Eileisten nach lebensgefährdeten Blutungen von mir in Bismark curettirt und dabei eine Retroflexio uteri constatirt. Nachdem ich die Retroflexio ein Jahr lang mit Ringen behandelt, ohne Dauerheilung zu erzielen, nahm ich bei der Pat., die ihre Anaemie ganz verloren, am 26. I. 1899 Vaginifixation vor. Ein linsengrosses Myom der hinteren Corpuswand wurde enucleirt, und das Bett durch eine Naht geschlossen. Wegen starker Stichcanalblutung waren 8 Umstechungen nöthig, worauf die Blutung völlig stand.

Verlauf: Unter den Symptomen bedeutender innerer Blutung und peritonealer Reizung bildete sich ein über das Lig. Poup. nach oben ragender, kindskopfgrosser, fluctuirender Tumor, der am 31. I. nach Erweiterung einer schon vorhandenen kleinen Oeffnung im vorderen Laquear mit 2 Fingern ca. 1 Liter fauligen Blutes entleerte. Einlegung eines Drains und Auspflügens der intraperitoneal gelegenen Höhle. Zurückgehen der peritonitischen Erscheinungen.

19. II. Pat. wird ohne Beschwerden mit weichem Abdomen, antelectirtem Uterus und kleiner Fistelöffnung im vorderen Laquear entlassen.

1. März 1900 Geburt eines lebenden Mädchens, nachdem die Schwangerschaft ohne alle Beschwerden und mit durchaus normaler Entfaltung des Uterus verlaufen war. Starke Blutung in der 8. Geburtsperiode.

24. IV. 1900. Wohlbefinden. Erste Menstruation vor einigen Tagen, recht stark. Uterus klein, in absolut normaler Lage.

Fall 69. 14. III. 1898. Die 37jährige Frau W. hat 4mal geboren, zuletzt October 1895. Vaginifixatio, Kolporrhaphia anterior.

30. VI. 1899. Normale Schwangerschaft von 8 Monaten. Abgewichene Schädellage, Fundus jedoch normal entfaltet. 8. August 1899 nach $\frac{1}{2}$ stündiger Wehenarbeit, viel schneller wie früher, Geburt eines ausgetragenen, aber schon einige Tage abgestorbenen Kindes. Das Absterben führt Frau W. auf grossen Kummer zurück, der ihr im letzten Vierteljahr der Schwangerschaft fast jede Nahrungsaufnahme unmöglich machte.

März 1900 Fehlgeburt von 2 Monaten. 11. Nov. 1901 spontane Geburt eines lebenden ausgetragenen Kindes in 2 Stunden.

22. XII. 1902. Pat. klagt über Schmerzen in der rechten Seite. Uterus vergrössert, hart, in ganz normaler Lage, rechtes Ovarium schmerzhaft.

Fall 70. 9. V. 1898. Frau W., 25 jährige, seit 2 Jahren verheirathete Nullipara, klagt über Dysmenorrhoe, Menorrhagie, furchtbare Schmerzen in der linken Seite. Sie ist schon 1 Jahr lang von einem Frauenarzt behandelt, welcher sie curettirte und dann für gesund erklärte. „Nur der Sicherheit halber sollte sie den eingeführten Ring noch weiter tragen.“

Diagnose: Retroversio uteri mobilis.

Therapie: Vorschlag der Vaginifixation.

Am 10. VI. 1899 erschien die Pat. wieder mit der Angabe, dass sie vor $\frac{1}{4}$ Jahr von anderer Seite operirt sei, ohne dass ihre Beschwerden beseitigt worden wären.

Diagnose: Retroversio uteri.

Therapie: Vorschlag der wiederholten Vaginofixation.

6. VII. 1899. Status: Uterus retrovertirt, reponibel, hart; Adnexe normal. Vorderes Scheidengewölbe von Narben durchzogen.

Vaginifixation: Nach Eröffnung des vorderen Laquear mittels 1.-Schnitts werden durch vorsichtige Scheerenschläge die Scheidenlappen von der narbig verdickten Blasenwand abgelöst und sodann eine gut 2 cm dicke Narbe zwischen Blase und Cervix durchtrennt, worauf man auch ohne Weiteres die mit der Narbe fest verwachsene Plica eröffnet, die gegen oben hin von der Blase abgelöst und sagittal weiter gespalten wird. Nunmehr wird der Fundus vorgexogen, wobei sich zeigt, dass durch die vorausgegangene Operation die Uterusserosa nach oben verlagert und hierdurch die mit Serosa bekleidete vordere Corpuswand verkürzt worden ist. Dieser verkürzte Theil der vorderen Corpuswand zeigte sich frei von jedweden peritonealen Auflagerungen und Narben.

Nach Durchlegung eines Silkwormfadens durch Scheide, obere Grenze der sagittal verzogenen Plicaöffnung und den Uterus in Höhe der Tabenansätze wird die Umschlagsfalte des Blasenperitoneums durch eine Catgutknopfnah auf den Uterus in der Höhe des inneren Muttermundes aufgenäht, die Plicaöffnung, sodann der Scheidenlängsschnitt durch eine fortlaufende Catgutnaht geschlossen, der Fixationsfaden geknüpft und dann noch der Scheidenquerschnitt durch eine fortlaufende Catgutnaht vereinigt.

Nunmehr lag der Uterus in starker Anteflexion, das elongirte Collum ragte abnorm tief in der Richtung der Scheidenachse herab. Um dem abzuhelpen, wurde noch eine kugelmantelförmige Amputation der Portio vorgenommen.

20. VII. 1899. Pat. wird nach normalem Verlauf geheilt entlassen.

8. VIII. 1899. Pat. klagt über Schlaflosigkeit und Magenschmerzen, die seit der 1. Operation bestehen.

Status: Uterus in absolut normaler Anteversio-flexio mit normal langer Portio.

Therapie: Entfernung des Fadens. Tinct. Valer.

Allmählich besserte sich das Befinden, Ende April 1901 wurde Pat. gravide, und der Uterus entfaltete sich in ganz normaler Weise.

Am 25. I. 1902 sprang nach leichten Schmerzen 5 Uhr nachmittags die Blase. Pat. suchte erst jetzt das Bett auf. Um 7 $\frac{1}{2}$ abend fand ich den Kopf bereits im Beckenausgang, um 8 $\frac{3}{4}$ Uhr abends erfolgte die spontane Geburt eines lebenden Knaben. $\frac{1}{4}$ Stunde später Expressio placentae und Naht eines oberflächlichen Scheidenrisses.

2. II. 1902. Wöchnerin nährt mit Erfolg. Riss geheilt. Uterus faustgross, anteflectirt, Portio gut formirt.

21. X. 1908. Wohlbefinden von Mutter und Kind (Vorstellung in der Berliner medicinischen Gesellschaft).

Fall 71. 4. III. 1899. Frau W., 22 Jahre alt, hat in einjähriger Ehe eine Frühgeburt im 7. Monat gehabt. Vaginifixatio uteri retroflexi.

11. 4. 1899. Frühere Beschwerden verschwunden. Uterus anteflectirt. Entfernung des Fadens. Schon im nächsten Monat (Mai 1899) trat Schwangerschaft ein, deren Befund am 18. XII. 1899, also nach 8 Schwangerschaftsmonaten, ein ganz normaler war.

Fall 72. 19. I. 1898. Frau Landrätthin von X. hat zwischen der ersten und dritten und nach der dritten Geburt je eine Frühgeburt durchgemacht. Hierbei hatte sie, nachdem sie vielfach mit Ringen gequält

war, durch Schmerzen, Ausfluss und Blutungen sehr viel zu leiden. Die Kinder blieben nicht am Leben. Vaginifixatio uteri retroflexi.

Im Februar 1899 concipirte Pat. und machte eine ganz normale Schwangerschaft im besten Wohlbedinden durch.

16. II. 1899. Nach 4stündiger Wehenarbeit spontane Geburt eines lebenden, kräftigen Knabens.

11. XII. 1899. Wöchnerin hat nicht genährt. Uterus gut zurückgebildet, anteflectirt. Nach späteren Berichten stets Wohlbedinden von Mutter und Kind, blühende Gesundheit der ersteren, wie nie zuvor.

31. X. 1903. Uterus in ganz normaler Anteversioflexio.

Fall 73. 27. VI. 1898. Frä. Z., 28jährige 0 para. Nach vorausgegangener Ringbehandlung Vaginifixatio uteri retroversi. Darnach Wohlbedinden. Pat. heirathete bald und schickte am 8. IX. 1900 die Anzeige der spontanen Geburt eines lebenden Kindes.

Fall 74. 6. X. 1899. Frau Z., 31 J., IVpara, hat nach 8 Aborten vor 1½ Jahren normal geboren und trug ohne Erfolg verschiedene Ringe. Vaginifixatio uteri fixati. Ignipunctura ov. dextri.

Am 2. VII. 1901 spontane Geburt in wenigen Stunden. Kind starb von 4 Monaten an Krämpfen. Nährte nicht.

22. X. 1902. Uterus in normaler Lage, Adnexe normal.

Fall 75. 2. V. 1898. Frau Z., 29 J. alt, hatte 3mal geboren, und zwar das zweite Mal unzeitig. Letzte Geburt Nov. 1896. An einer seit der ersten Geburt vorhandenen Retroflexio ist Pat. schon vielfach mit Ringen behandelt. Im vorigen Jahre Abrasio und Ringeinlage, in diesem Jahre 3 Narkosen zwecks Lösung des fixirten Uterus mit nachfolgender Einlegung von Ringen, die stets grosse Schmerzen machten. Endlich Vorschlag der Ventrofixation. Pat. hat alles Vertrauen verloren. Vaginifixatio uteri fixati. Salpingo-Oophorectomia sin. wegen Hydrosalpinx.

Pat. fühlte sich nach der Operation so gut, wie seit 14 Jahren nicht. Am 18. VI. 1900 gebar sie spontan ein lebendes Mädchen, welches nicht genährt wurde. Uterus lag bei der Entlassung anteflectirt.

Fall 76. 2. III. 1898. Frau H., 24jährige Opara, seit einem Jahr verheirathet. Wegen Endometritis und Stenose des inneren Muttermundes Abrasio und mechanische Dilatation.

15. II. 1899 Stenose verschwunden.

Nov. 1900. Schwere Zangengeburt ausserhalb. Kind 9½ Pfund schwer, todtgeboren.

24. I. 1903. Pat. klagt seit der Geburt über Rücken- und Unterleibschmerzen, Uebelkeit; wünscht Conception. Status: Uterus retrovertirt, reponibel, Inversion der vorderen Vaginalwand. Vulva klapft, Vagina weit. Vaginifixur, Ignipunctura et sutura ov. sin. Kolporrhaphia anterior, Kolpoperineorrhaphia.

12. III. 1903. Wohlbedinden. Uterus in normaler Lage. Entfernung des Silkwormfadens.

5. XI. 1903. Ist seit dem 5. Mai 1903 ohne Beschwerden gravida. Befund normal.

Fall 77. April 1902. Frau K., 27 J., IIIpara (letzte Geburt vor 1¾ Jahren). Vaginifixatio uteri retroversi, Salpingo-Oophorectomia sin. Darnach Wohlbedinden.

25. X. 1902. Normale Schwangerschaft von 8 Monaten.

15. V. 1903. Schnellere und bessere Geburt wie früher.

5. XI. 1903. Wohlbedinden von Mutter und Kind.

Fall 78. 4. I. 1902. Frau K., 27 J., Vipara, hat zuletzt im Juli 1900 im 8. Monat abortirt. Vaginifixatio uteri retroversi.

5. IX. 1902. Normale Gravidität im 4. Monat. Künstliche Fehlgeburt wegen Phthisis laryngis et pulmonum. Am 9. IX. wurden mittelst eines 8 cm langen Leibeschnitts zwecks Verhütung weiterer Conception beide Tuben resecirt. Hierbei zeigte sich bis auf einige zarte perimetritische Adhäsionen zwischen vorderer Corpuswand und Blasenperitoneum ein ganz normales Beckensitus.

24. X. 1908. Narbe nur $1\frac{1}{2}$ cm lang. Uterus klein, in normaler Anteversioflexio.

Fall 79. Frau S., 82j., IIIp. 14. II. 1908. Wegen Magen-, Kreuzschmerzen, Schwäche und zweier 6wöchentlicher Aborte (August und Dec. 1902) Vaginifixura uteri retroversi fixati. Darnach Wohlbefinden.

31. X. 1908. Pat. ist ohne Beschwerden von 8 Monaten gravida. Uterus füllt, ganz normal entwickelt, das ganze Becken aus.

Die Fälle 25 und 77 sind nach inzwischen erhaltener Mittheilung von den Schwangerschaftsfällen ab und den Geburten zuzuzählen, so dass die Zahl der letzteren 72 beträgt (Anm. b. d. Corr.).

XXXVI.

Zur Methodik der Rectoskopie.

Von

Professor H. Strauss.

Wenn man heutzutage von Rectoskopie spricht, so versteht man darunter wohl hauptsächlich die Besichtigung des Rectums mit dem Otis'schen oder Kelly'schen Rectoskop. Speciell das letztere hat sich — namentlich in der von Herzstein gewählten Verbindung mit dem Casper'schen Panelectroskop — zahlreiche Freunde erworben. Das Gebiet, welches diese Instrumente dem Auge zugänglich machen, erstreckt sich in der Mehrzahl der Fälle — wie dies ja auch im Namen der Instrumente zum Ausdruck gelangt — nur auf die Pars sphincterica und die Ampulla recti. Allerdings kann man mit entsprechend langen Röhren in gewissen Fällen auch einen mehr oder weniger grossen Theil der Flexura sigmoidea der Besichtigung zugänglich machen, doch ist dies nur in einer gewissen Anzahl von Fällen möglich. Schon Kelly beklagt die Thatsache, dass „an einzelnen Punkten der Flexur der atmosphärische Druck aufhört und man das Lumen des Darmes nur dann weiter verfolgen kann, wenn das Ende des Instruments vorsichtig durch die schlaffen collabirten Falten gestossen wird“ und Ewald sagt: Man kann auch längere gerade Metalltuben — bis zu 20—30 cm Länge — einführen, mit denen es zuweilen, aber durchaus nicht immer gelingt, bis an die Flexur hinaufzukommen. Boas nennt das Kelly-Herzstein'sche Rectoskop einen für die Besichtigung des Rectums „bis zur Flexura sigmoidea“ recht brauchbaren

Apparat und Schreiber sagt in seiner jüngst erschienenen an neuen Thatsachen und originellen Gedanken gleich reichen Monographie über die Recto-Romanoskopie¹⁾, p. 24, dass man „häufig bis ans obere Ende des Rectums, häufig bis in die Flexur hinein, d. h. je nach ihrem Verlaufe 5 bis 10, aber auch 15 cm und tiefer“ gelangt. An einer anderen Stelle, p. 56, äussert er bezüglich der Besichtigung der Flexur, dass die pneumatische Dilatation „wenn nur der Zugang in das S romanum gewonnen wurde, auch hier eine vollkommene sein kann“. Wenn ich meine eigenen in den letzten 5 Jahren mit dem Kelly-Herzstein'schen Instrumente gemachten Erfahrungen über schaue, so muss ich sagen, dass es mir selbst nur in der Minderzahl der Fälle gelungen ist, über die Ampulla recti hinaus in die Flexur zu gelangen.

Diese Erfahrung hat mich schon vor längerer Zeit vor die Frage gestellt, ob es nicht durch eine Abänderung der Untersuchungsmethodik möglich sei, den Zugang des untersuchenden Instruments zur Flexur zu erleichtern, und ich habe mich schon seit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren mit der Idee der Construction eines Rectoskops getragen, welches unter Leitung des Auges unter gleichzeitiger Einblasung von Luft eingeführt wird. Angeregt wurde ich hierzu durch die von mir gemachte und vor etwa 2 Jahren mitgetheilte²⁾ Beobachtung, dass bei spastischem Cardiaverschluss die Einführung einer Schlundsonde in den Magen durch gleichzeitige Lufteinblasung — in Folge der Ausdehnung der Speiseröhrenwand und der pneumatischen Erweiterung der Cardia — ganz bedeutend erleichtert wird. Durch mannigfache anderweitige Arbeiten wurde ich jedoch davon abgehalten, die Idee sofort in die That umzusetzen und erst seit Spätsommer vorigen Jahres habe ich planmässige Untersuchungen über die Möglichkeit einer Besichtigung der Ampulla recti und des Rectal-Schenkels der Flexura sigmoidea mit einem hier genauer zu schildernden Rectoskop angestellt. Ich berichte über dieselben erst jetzt, weil ich erst seit einigen Monaten, d. h. seitdem ich — nicht zum geringsten Theil gefördert durch eine

1) J. Schreiber, Die Recto-Romanoskopie auf anatomisch-physiologischer Grundlage. Berlin 1908. A. Hirschwald. Dort ist auch die hier angeführte Literatur angegeben, soweit sie nicht durch specielle Fussnoten namhaft gemacht wird.

2) H. Strauss, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 44, H. 8 u. 4.

Reihe von in der Schreiber'schen Monographie enthaltenen Feststellungen — eine verbesserte Technik der Einführung angewandt, den Eindruck gewonnen habe, dass man mit diesem Instrument bei entsprechend gewählter Methode des Vorgehens den Zugang zur Flexura sigmoidea erheblich leichter gewinnt, als mit der bisher üblichen Kelly-Herzstein'schen Instrument. Wie ich von vornherein bemerken will, lege ich aber bei dieser Demonstration auf die Methodik als Ganzes besonderen Werth, weil ich mich erst durch mühselige Vorarbeiten, zum Theil unter Benutzung der Steinschnittlage nach Kuhn¹⁾, davon überzeugen musste, dass das Instrument erst unter gleichzeitiger genauester Befolgung einer Anzahl von Grundsätzen, welche für die Lagerung des zu Untersuchenden und für die Einführung langer Röhren erprobt worden sind, einen wesentlichen Fortschritt gestattet. Befolgt man diese, so vermag man mit dem Instrumente nach meiner Erfahrung in der That den Zugang zur Flexura sigmoidea erheblich leichter, zum mindesten weit häufiger zu erreichen als bisher. Ehe ich jedoch das Instrument beschreibe, muss ich bemerken, dass das Princip der pneumatischen Erweiterung des Rectums und der Flexur in der Zeit, in der ich mit der Verwirklichung der hier skizzirten Idee beschäftigt war und — ich bekenne dies gerne — ehe ich zu einem greifbaren Ziele gelangt war, schon von anderer Seite, nämlich von Tuttle²⁾, durch die Construction eines „pneumatic proctoscop“ in den Dienst des vorliegenden Zwecks gestellt worden ist. Dieses „pneumatic proctoscop“ ist — wie es der Benutzung des genannten Principes entspricht — ähnlich gebaut, wie das hier zu schildernde Rectoskop, unterscheidet sich aber von diesem dennoch in einigen Punkten, auf welche ich noch zurückkommen werde.

Das hier zu beschreibende Insufflations-Rectoskop, das mir von der Firma L. & H. Löwenstein dahier in sehr handlicher Form hergestellt worden ist, besteht aus einem Tubus, der an der Aussenseite mit einer in cm getheilten Skala versehen ist, während er an der Innenseite geschwärzt ist. Der Tubus, der in 3 verschiedenen Längen (von 15, 25 und 35 cm) vor-

1) Kuhn, 74. Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher zu Karlsbad, 1902 und Wiener klin. Rundschau 1908, No. 28.

2) Tuttle, The Medical News, 1902, No. 14.

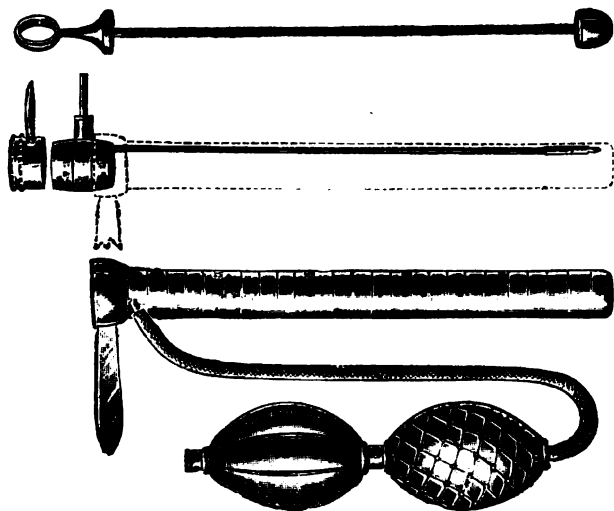
rätzig ist, zeigt ein Lumen von 2 cm (bzw. von 1,6 cm¹) bei der längsten Röhre). An der rechten Seite des Tubus befindet sich direkt vor dem sich konisch erweiternden, mit einem Handgriff verbundenen, Endstück ein senkrecht zum Tubus stehendes schmales Röhrchen, welches zur Aufnahme des später zu besprechenden Gebläses bestimmt ist. Zum Verschluss des Tubus bei der Einführung dient ein Obturator, der an seinem einen Ende einen Handgriff, am anderen ein kolbiges Ende trägt, das — aus später zu erörternden Gründen — mit zwei seitlichen Rinnen versehen ist. Zur Beleuchtung dient folgende Vorrichtung: Ein breiter in den Aussentrichter des Tubus einzuführender Metallring trägt einen langen dünnen Metallstiel, an dessen Ende sich eine kleine elektrische Lampe befindet. Die Länge des die Lampe tragenden Stiels ist so berechnet, dass die Lampe vom rectalen Ende des Tubus 1 cm entfernt bleibt, und der die Lampe tragende Stiel ist derartig an dem Befestigungsring angebracht, dass die Lampe zur Vermeidung einer stärkeren Erwärmung der Tubuswand mehrere mm von der Tubuswand entfernt bleibt. Die Lampe selbst ist eine sogenannte „kalte“ Lampe, welche sich auch bei längerem Brennen nur wenig erwärmt. Der den Lampenstiel tragende Ring zeigt eine Vorrichtung zur Verbindung mit den Leitungsschnüren einer elektrischen Batterie und ausserdem einen Stift zur Aufnahme eines Bajonettverschlusses, welcher sich an der Hülse des zum Verschluss des Tubus dienenden „Fensters“ befindet. Das letztere selbst besteht aus einem ringförmig gefassten und mit einem schmalen Handgriff versehenen Glasfenster. Das Instrumentarium wird vervollständigt durch ein gewöhnliches Gebläse sowie durch einen Akkumulator und einen kleinen Rheostaten, welcher letzterer wegen der Benutzung einer sogenannten „kalten“ Lampe erwünscht ist. (Abbildung 1.)

Als die zu einer erfolgreichen Benutzung des Instruments geeigneten Vorbereitungen des zu Untersuchenden und als Methodik der Einführung hat sich mir nach längerem Ausprobiren folgendes am besten bewährt.

Patient erhält am Abend vor der Untersuchung und am Untersuchungstage ca. 3 Stunden vor der Rectoskopie ein aus 1 l physiologischer Kochsalzlösung bestehendes Clyisma und wird

¹) Anm.: Ich bin zur Zeit damit beschäftigt, auch Tuben von etwas weiterem Lumen auszuprobiren.

Figur 1.



angewiesen, dieses nach entsprechender Zeit vollkommen von sich zu geben. Er soll sich mit leerer Blase zur Untersuchung einfinden und muss zur Vornahme der Untersuchung am besten auf einem mit einer Matratze versehenen Tisch die Kniebrustlage einnehmen, d. h. eine Lage, in welcher der Rücken eine schiefe vom Becken gegen den Hals möglichst stark absteigende und in der Lendenregion concav gewölbte Fläche darbietet und sich die Oberschenkel sowohl gegen die Hüfte als gegen die Unterschenkel im spitzen Winkel befinden. Bei Patienten mit sehr straffen Sphincteren oder sehr reizbarem Temperament kann das Andrücken eines mit Cocain- oder Eucainlösung getränkten Wattebausches an den Anus oder die Injection einer kleinen Menge Cocain oder besser Eucain (2 ccm einer 3proc. Lösung) in das Rectum mittelst kleinster Oidtmannscher Spritze erwünscht sein und zwar am besten in der Form, dass man den Ansatz der Spritze in das Rectum einführt und den Inhalt erst während des Herausziehens durch die Pars sphincterica ausdrückt. Befindet sich der Patient in der hier bezeichneten Lage, so erwärmt man den mit dem Obturator verschlossenen Tubus an seinem dem Handgriff entgegengesetzten Ende über einer Alkoholflamme, fettet diesen Theil des Instrumentes sowie die Regio analis des Patienten mit nicht zu zäher

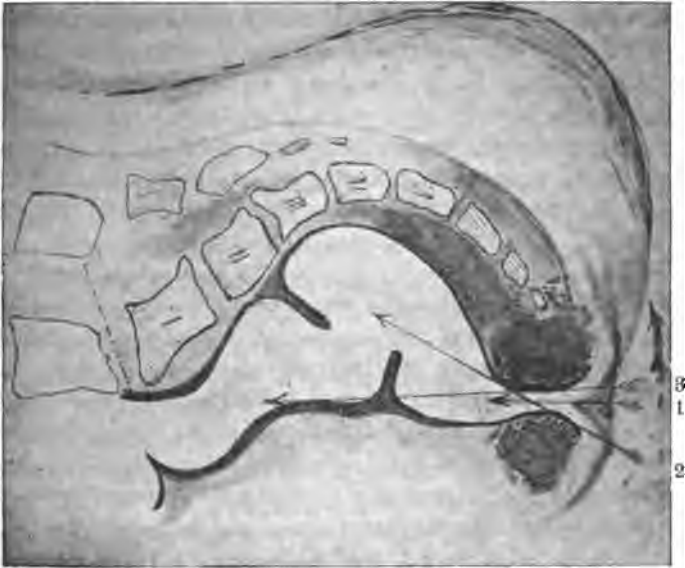
Vaseline leicht ein und führt den annähernd horizontal gehaltenen Tubus etwa 4 cm tief unter gelindem Druck durch den Anus in das Rectum. Alsdann zieht man den Obturator zurück (die seitlichen Rinnen am Obturator stellen im Verein mit dem seitlichen Ansatzrohr des Tubus eine Verbindung der Rectal-Luft mit der Aussenluft her, was mit Rücksicht auf den bei Knie-Brustlage des Patienten im Rectum befindlichen negativen Druck nicht ohne praktische Bedeutung ist.) Nach der Entfernung des Obturators führt man nun die bereits durch die Leitungsschnüre mit dem Akkumulator verbundene Lampe derartig ein, dass die Lampe in die der Wirbelsäule zugerichteten Höhlung des Tubus zu liegen kommt. Es ist auf diese Art der Befestigung der Lampe Werth zu legen, weil bei dieser Lage der Lampe eine Beschmutzung derselben mit etwa von oben kommendem Schleim oder flüssigem Koth am schwersten und seltensten erfolgt. In der Zwischenzeit hat ein rechts vom untersuchenden Arzt stehender Assistent bereits das Gebläse mit dem seitlichen Rohre des Tubus verbunden. Nun schaltet man den Strom ein und sieht zunächst zu, ob die Wände des Rectums sich unter dem Druck der Aussenluft entfalten. Ist dies der Fall, d. h. sieht man einen wirklichen Hohlraum vor sich, so schiebt man das Rectoskop in der Richtung von hinten unten nach vorn oben, d. h. mit gesenktem Aussentheil und gehobenem Innentheil unter steter Controle des Auges langsam vor. Ist man 11 cm eingedrungen — nach Schreiber ist der Anfang der Flexur etwa 11 cm vom Anus entfernt —, so wird dies von dem daneben stehenden Assistenten gemeldet, weil jetzt der Aussentheil des Instruments behufs Einstellung des Introitus flexurae ein wenig über die Horizontale gehoben werden muss. Unter steter Benutzung des Auges sowie unter geringen auf- und abwärts sowie seitlich gerichteten Bewegungen wird nun der Introitus flexurae gesucht, um nach Auffindung desselben — gleichfalls unter steter Controle des Auges — den jetzt noch etwas weiter nach abwärts gerichteten Innentheil des Tubus in den Introitus flexurae zu bringen, der in den einzelnen Fällen bald mehr, bald weniger excentrisch und nur in einer Reihe von Fällen concentrisch gelegen zu sein pflegt. Von der richtigen Ausführung gerade dieses Actes der Untersuchung, des „Visiractes“, hängt das Gelingen der Untersuchung

zum grössten Theil ab. Gelingt die Einführung des Instruments in die Flexur auf die beschriebene Weise, so unterscheidet sich die bisherige Vornahme der Untersuchung von der von Kelly und von Schreiber geübten Methode fast nur durch die bessere Beleuchtung. In den nach meiner eigenen Erfahrung aber häufigeren Fällen, in welchen entweder eine Entfaltung der Wand der Ampulla recti ausbleibt, oder der Eingang in die Flexur nicht oder nur sehr schwer sichtbar wird, setzt man jetzt das „Fenster“ ein und fixirt dieses durch Bajonettverschluss an dem am Lampenringe befindlichen Stift. Alsdann führt man unter steter Controle des Auges den Tubus mit der linken Hand vorsichtig weiter, während die rechte Hand durch das Ballongebläse gleichzeitig langsam Luft einbläst. Ist die Einführung des „Fensters“ schon in der Ampulle nöthig geworden, so erfolgt auch hier bei 11 cm die Hebung des Aussentheils zur Vornahme des „Visiractes“ der bei Einblasung von Luft stets besonders leicht verläuft, weil die Ampullen-Wand hierdurch ausgespannt und der Introitus flexurae meist geöffnet oder erweitert und damit besser zugänglich wird. Nur in einer Minderzahl von Fällen bleibt diese Erweiterung aus. In solchen Fällen kann man dann aber bei vorsichtigem Suchen doch fast immer während der Vornahme des „Visiractes“ eine Stelle finden, die während des Einblasens der Luft eine Bewegung zeigt und sich dadurch als die Gegend des Introitus flexurae verräth. In diese Gegend lenkt man unter vorsichtigem Schieben den Tubus (drückt man zu stark, so sieht man sofort die rothe Rectalwand an der Stelle des Drucks erblassen), und es gelingt in der Mehrzahl der Fälle durch leichten Druck auf die verdächtige Gegend den Zugang zur Flexur zu eröffnen. Ist man in die Flexur gelangt, so versucht man zunächst, ob es nach Entfernung des „Fensters“ gelingt, lediglich durch den Luftdruck die Wände der Flexur zu entfalten. Gelingt dies nicht, so setzt man das „Fenster“ wieder auf und schiebt, während man von neuem mit dem Gebläse Luft einbläst, den Tubus — der jetzt meist schon eine bestimmte Richtung eingenommen hat — unter steter Controle des Auges langsam und unter meist leicht rotirenden Bewegungen vorsichtig weiter und zwar so lange, als es ohne Beschwerden für den Patienten möglich ist. Ist man weit genug vorgedrungen — ich führe die erste Untersuchung in der Regel mit dem 25 cm-Tubus, und erst, wenn diese gut gelingt, mit dem 35 cm-Tubus aus —, so zieht

man den Tubus gleichfalls unter steter Controle des Auges langsam zurück und giebt ihm entsprechend seinem jeweiligen Stande die vorhin genauer bezeichnete Richtung. Dauert die Untersuchung eine Reihe von Minuten, so empfiehlt es sich zur Verhütung einer Erwärmung des Tubus, zeitweilig die Beleuchtung auszuschalten oder das „Fenster“ abzunehmen, so dass kalte Luft einstreicht, trotzdem die Erwärmung des Tubus auch bei länger brennender Lampe, wie ich mich oft überzeugt habe, im allgemeinen eine nur geringfügige ist. Hat man zu viel Luft eingeblasen, so entweicht diese meistens neben dem Tubus durch Nachlassen des Tonus der Analsphincteren. Die Gründe, warum dem Instrument in den einzelnen Phasen der Untersuchung die hier beschriebene Richtung zu geben ist, sind aus der — namentlich von Schreiber besonders geförderten — topographischen Anatomie des Rectums beim Lebenden ersichtlich, deren Ergebniss man wohl am anschaulichsten schildert, wenn man die pars sphincterica recti mit dem Schwanz und die aufgeblähte Ampulle mit dem Körper und Kopf einer Flunder vergleicht. Die einschlägigen Verhältnisse sind auch aus beifolgender Zeichnung ersichtlich, in welcher ich mit Pfeil 1 die Einführungslinie für das mit dem Obturator versehene Instrument, mit Pfeil 2 die Richtung des Instruments bei der Betrachtung der Ampulla recti und mit Pfeil 3 die Lage des Instrumentes im Beginn des „Visiractes“ angegeben habe. (Abbildung II.)

Wenn man das hier geschilderte Vorgehen mit demjenigen vergleicht, das Tuttle in seiner bereits oben citirten Abhandlung beschreibt — ein erst in diesem Jahre in englischer Sprache erschienenes Buch von Tuttle über die Erkrankungen des Rectums war mir bisher nicht bekannt und auch in Schreiber's erst jüngst erschienener Monographie finde ich von diesem Buch und auch von dem Tuttle'schen Instrument nichts erwähnt — so unterscheidet sich das hier beschriebene Vorgehen von demjenigen Tuttle's zunächst durch die Art der Einführung des Instrumentes. Tuttle führt sein Instrument in Sims'scher Seitenlage ein. Als ich die Tuttle'sche Arbeit kennen lernte, habe auch ich die Einführung in dieser Lage versucht, habe jedoch nicht das erreichen können, was mir mit dem hier beschriebenen Einführungsmodus möglich wurde. Was die Construction des Instrumentes betrifft, so ist beiden Instrumenten die aus der Anwendung des Einblasungsprincips sich ergebende

Figur 2.



Benutzung eines Gebläses und eines Fensters gemeinsam, es unterscheidet sich aber das hier beschriebene Instrument von demjenigen Tuttle's durch zwei Momente, die mir doch nicht ganz belanglos erscheinen. Das eine Moment ist die von mir gewählte Benutzung eines leicht entfernbaren, beweglichen, mit dem Tubus nicht fest verbundenen Beleuchtungsapparates. Der Vortheil einer solchen Construction gegenüber der in dem Tuttle'schen Instrument vorhandenen festen Verbindung der Lampe mit dem Tubus liegt darin, dass man bei einer eventuellen Beschmutzung der Lampe durch Schleim oder Koth die Lampe leicht reinigen kann, ohne dass man gezwungen ist, den Tubus aus dem Rectum zu entfernen. Das zweite Moment ist die Herstellung einer Verbindung der Aussenluft mit der unter negativem Druck stehenden Luft des Rectalrohres zur Verhütung einer Aspiration von Schleimhaut beim Herausziehen des Obturators. Dieser Punkt erscheint auch Schreiber nicht unwichtig und er legt auf ihn so grossen Werth, dass er zur Erreichung des eben genannten Zweckes den Obturator des Kelly'schen Instrumentes durch Anbringung von Rinnen am kolbigen Ende und einer

Durchbohrung des Griffes des Obturators eigens modificirt hat. Es sind also trotz Benutzung desselben Principis zwischen der Construction von Tuttle und der meinigen gewisse m. E. nicht bloss auf constructiven Aeusserlichkeiten beruhende Unterschiede vorhanden, über deren practische Bedeutung vorurtheillose Beobachter in Zukunft entscheiden mögen.

Die Ausführung der Untersuchung selbst hat in der Regel keine oder nur sehr geringfügige subjective Beschwerden verursacht und es ist auch die Möglichkeit sonstiger Nachtheile für den Patienten nicht grösser und nicht kleiner als bei Benutzung des Kelly-Herzstein'schen Instrumentariums, das ja schon seit einer Reihe von Jahren von vielen Aerzten benutzt worden ist. Die Untersuchung selbst ist, wenn die Reinigung der Flexur gut gelungen ist, meist eine überraschend saubere. Nur selten kommt es vor, dass man in der Flexur etwas breiigen Koth oder gar flüssigen Inhalt vorfindet. In letzterem Falle, der glücklicherweise nicht häufig ist, versucht man zuerst eine Entfernung mit dem Tupfer und nur relativ selten ist man direkt gezwungen, unverrichteter Dinge den Rückzug anzutreten. Bei Benutzung des langen 35 cm Rectoskops empfiehlt es sich, dass der rechts vom Untersucher stehende Assistent, welcher den Accumulator zu überwachen, die Lampe zu reichen, das Gebläse anzufügen und dem Untersucher zuzureichen, sowie die Marke 11 — also den Beginn des „Visir-actes“ — zu melden hat, den Aussentheil der Röhre etwas stützt, damit der Untersucher mit nur zarten, schiebenden und rotirenden Bewegungen die Lage des Instruments — die er ja nicht sieht, weil sich sein Auge stets vor der Aussenmündung des Instruments befindet — ändern kann.

Mir selbst ist bei zahlreichen in der hier geschilderten Weise ausgeführten Untersuchungen mit nur wenigen Ausnahmen der Eintritt in die Flexur bei der ersten Untersuchung möglich geworden, und zwar meist auf ziemlich leichte Weise. Am leichtesten wurde er mir in denjenigen Fällen, in welchen ein schlaffer Sphincter ani vorlag. In der Mehrzahl der Fälle habe ich nur den 25 cm-Tubus benutzt, doch habe ich auch hierbei sehr häufig eine noch weitere Strecke zu übersehen vermocht, weil sich an das in der Flexur liegende Ende des Tubus meist noch eine mehr oder weniger weit aufgeblasene, also klaffende und der Besichtigung zugängliche, Strecke an-

schloss. In denjenigen Fällen, in welchen ich den 35 cm-Tubus anwandte, konnte ich mehrmals bis gegen 33 cm eindringen, fand aber dann an der Umschlagsstelle der Flexur eine Grenze für die weitere Einführung des Instruments vor.

Wenn ich die Bilder, die sich mir bei der hier beschriebenen Benutzung des Instruments ergeben haben, im Einzelnen schildern wollte, so müsste ich in den meisten Fällen das wiederholen, was Schreiber in seiner mehrfach genannten Monographie in anschaulicher und umfassender Weise geschildert hat. Trotzdem möchte ich auf einige Befunde hier eingehen, die mir einerseits für die topographische Orientierung, andererseits für die Beurtheilung einiger physiologischer Vorgänge von einer gewissen Bedeutung erscheinen. Von den letzteren interessirt vor allem der Abschluss der Ampulle, der „Kothblase“ Waldeyer's, gegen die Flexur. Derselbe ist nicht in allen Fällen gleichartig. In der Mehrzahl der Fälle und zwar namentlich dann, wenn die Reinigung der Flexur gut gelungen und das Reinigungsklyisma völlig entleert ist, sieht man den Introitus flexurae in Form einer mehr oder weniger breiten, bald mehr elliptischen, bald mehr ovoiden oder kreisähnlichen oder auch schlitzförmigen dunkeln Oeffnung, deren Peripherie meistens zu einem mehr oder minder grossen Theile von der obersten Ampullenfalte, der Plica recto-romana Schreiber's, gebildet wird. Zur Vereinfachung des Ausdrucks möchte ich für sie den Namen „Grenzfalte“ (Plica terminalis) vorschlagen. In einer Reihe von Fällen habe ich jedoch eine „Grenzfalte“ vermisst und am Uebergang der Ampulle in die Flexur einen tabaksbeutelähnlichen Verschluss gesehen, der indessen häufig nicht ganz vollständig war, sondern zuweilen ein schmales centrales Lumen freiliess. Bei einer weiteren Gruppe von Fällen fand ich weder das eine noch das andere, sondern eine schmale dunkle Yförmige Zeichnung, die seitlich von der klappenähnlich gestellten Schleimhaut ähnlich umgeben war, wie man die Tricuspidalklappe den Abschluss zwischen dem rechten Vorhof von der Kammer des rechten Ventrikels (bei der Betrachtung vom Vorhof aus) bilden sieht. In diesen — relativ seltenen — Fällen verrieth sich die Yförmige Figur als Introitus flexurae dadurch, dass bei der Einblasung von Luft die die Y-Figur umgebenden Klappen in eine lippenförmige Bewegung geriethen und dass zuweilen in Folge des Austritts geringer Mengen von Schleim bzw. von flüssigem Koth an der

betreffenden Stelle eine Blasenbildung zu sehen und manchmal auch zu hören war. Den eben bezeichneten Verschluss habe ich besonders in solchen — für die Untersuchung glücklicher Weise seltenen — Fällen beobachtet, in welchen die Flexur noch einen flüssigen Inhalt beherbergte. Auf Grund dieser Beobachtungen muss ich Schreiber vollkommen beipflichten, wenn er vom klinischen Standpunkte einen in allen Fällen gleich gearteten Sphincter tertius in Abrede stellt und die Ansicht äussert, dass wohl ein Verschlussmechanismus vorhanden ist, dass dieser aber nicht den beiden anderen Sphincteren gleichwerthig ist und darum auch nicht denselben Namen verdient. Schreiber schlägt für ihn den nichts präjudicirenden Namen eines „constrictor recto-romanus“ vor, und ich möchte ihn in Analogie zur „Grenzfalte“ constrictor oder compressor terminalis bezw. supraampullaris nennen. Wie die klinische Erfahrung lehrt, ist auch die Kraftentfaltung dieser mehr facultativ wirkenden Abschlussvorrichtung eine geringere, als diejenige der beiden Sphincteren, denn man kann bei Scheiden-Mastdarmpfisteln oder bei Patienten, welchen die Sphincteren in Folge tief sitzender Carcinome extirpirt sind — ich verfüge selbst über eine derartige Beobachtung — die Erfahrung machen, dass feste Kothmassen oberhalb der Ampulle relativ gut zurückgehalten werden können, während flüssiger oder gasförmiger Darminhalt nur relativ schwer zurückgehalten werden kann. Der sogenannte Sphincter tertius genügt also nicht zur sicheren Herstellung eines luft- und wasserdichten Abschlusses der Flexur von der Ampulle.

Das Bild, das man innerhalb der Flexur vorfindet, ist ein erheblich anderes, als dasjenige innerhalb der Ampulle. Während man hier die gespannte rosenroth oder blutroth aussehende Wand einer Kuppel vor sich sieht, innerhalb welcher nur wenige — aber scharf ausgeprägte — Falten vorspringen, blickt man in der Flexur je nach dem Grade der pneumatischen Entfaltung des die Flexur bildenden Darmrohrs mehr oder weniger tief in einen nach Art eines Trinkhorns — Schreiber gebraucht den Vergleich einer Wendeltreppe — gewundenen Canal hinein, der erheblich enger ist als die Ampulle und dessen Wände auch meist nicht so straff gespannt zu sein pflegen, als diejenigen der Ampulle. Ferner sieht man eine grössere Zahl von Falten, die im allgemeinen weniger scharfkantig und weniger straff gespannt

zu sein pflegen, als die „Grenzfalte“ und die häufig mehr den Namen von Runzeln (*Rugae*) als von Falten (*Plicae*) verdienen. Auch Schreiber schildert sie als „im Ganzen kleiner, zarter und schmaler als die *Plicae rectales*“, so dass es auch ihm „gezwungen erscheint, sie noch als Falten anzusprechen“. Gelingt es unter Benutzung des langen Tubus etwa 30—33 cm vorzudringen, so kann man zuweilen den Uebergang des Rectalschenkel der Flexur in den Colonschenkel beobachten, und ich kann hier nur das bestätigen, was Schreiber über den sogenannten „Knick“ sagt. Denn auch ich habe hier eine Begrenzung in der Art vorgefunden, dass ein klappenförmiger Vorhang von Schleimhaut unten und seitlich von einer sichelförmigen dunklen Ritze (*Rima inflexionis*) begrenzt war, durch welche wohl Luft hindurch zu blasen war, ohne dass jedoch der Vorhang selbst sich derartig hob, dass man durch das Ende des Tubus noch eine Strecke weiter durch ein offenes Lumen der Flexur hätte sehen können. In der Mehrzahl der Fälle habe auch ich quer oder schräg über einen Theil der Wand der Flexur eine zuweilen ziemlich breite Pulsation verlaufen sehen. Häufig habe ich auch — und zwar meist besonders deutlich in der Gegend des *Introitus flexurae* — eine respiratorische Erweiterung und Verengerung des Lumens der Flexur beobachten können. Meist war beim Zurückziehen des Instruments das Klaffen der Flexur viel ausgeprägter als beim Hineinschieben des Instrumentes, so dass ich gerade beim Zurückziehen häufig grössere Strecken gut überschauen konnte, als beim Hineinschieben des Tubus. Ja, ich habe überhaupt den Eindruck gewonnen, dass die Betrachtung beim Zurückziehen des Instruments ergiebiger ist, als beim Hineinschieben desselben. Ist doch die Möglichkeit der Betrachtung der *pars sphincterica* überhaupt nur auf dem Wege der „retrograden Inspection“ möglich. Die Bilder, die man in der Gegend der *Pars sphincterica* vorfindet, sind von Schreiber so klar und erschöpfend gezeichnet, dass ich auf Grund eigener Erfahrungen der Darstellung Schreiber's kaum etwas hinzufügen kann.

Was die Feststellung pathologischer Processe betrifft, so scheint mir die Ausführung der Endoskopie des Rectums und der Flexur weniger in den Fällen von tiefsitzenden als von hochsitzenden Rectalerkrankungen der Diagnose zu nützen. Ist doch für die Feststellung tiefsitzender Carcinome, Polypen und

Geschwüre des Rectums in einer grossen Zahl von Fällen die bisherige Untersuchungsmethode genügend, und ist doch der Wunsch nach einer Erweiterung unserer Diagnostik wesentlich für diejenigen Prozesse gegeben, die in der Flexur oder an dem obersten Ende der Ampulle ihren Sitz haben. Hier dürfte die Verbesserung der Untersuchungsmethodik, soweit der Rectalschenkel der Flexur in Frage kommt, nach meiner Ansicht der Diagnose und vor allem der Differentialdiagnose thatsächlich nützen. Ich habe hierbei zunächst vor allem hochsitzende Neubildungen, Polypen und sonstige zu Blutungen führende Erkrankungen, sowie Stenosen im Auge. Aber auch weniger schwere Affectionen können wir durch eine Verbesserung der Untersuchungsmethodik der Diagnose leichter zugänglich gemacht werden. Wenigstens habe ich bei meinen diesbestüglichen Untersuchungen nicht bloss erhebliche Unterschiede in der Blutfüllung und dem Schleimbelage sowie in der Glätte der Schleimhautoberfläche, ferner scharf localisirte fleckige Röthungen und Erosionen gesehen, sondern auch einmal oberhalb der Parsphincterica eine grau aussehende, beerenförmige, an einem Stiele hängende Bildung gesehen, die ich mit der von Schreiber beschriebenen „*Excrescentia haemorrhoidalis*“ identificiren möchte. Kleine Abschürfungen mit Blutungen kommen zuweilen lediglich als Folge der Clysmen und der Einführung des Instruments vor und sind deshalb nicht immer Gegenstand einer diagnostischen Erwägung.

Gewiss sind die Aussichten, welche eine Vervollkommnung der Methodik der Besichtigung der Flexur für die Verfeinerung der Differentialdiagnostik eröffnet, grösser als die Aussichten, welche der Therapie aus ihr erwachsen, aber dennoch dürfte auch die Therapie von der Möglichkeit, den Rectalschenkel der Flexur leichter als bisher besichtigen zu können, einen gewissen Nutzen ziehen. Ich denke nicht bloss an die Abtragung von Polypen mit der kalten oder glühenden Schlinge, sondern auch an die locale Anwendung eines Spray's, Galvanocauters oder von Aetzmitteln. Weiterhin halte ich es auch mit Schreiber für möglich, dass man in einzelnen Fällen das Problem der Einführung von Schläuchen in höhere Darmtheile, ein Problem, dessen Erreichung auch nach meiner Erfahrung bisher mehr vom Zufall als vom zielbewussten Vorgehen abhing, der Lösung näher bringen dürfte. Man kann

dies in der Weise ausführen, dass man einen mehr oder weniger harten Darmschlauch durch den Tubus möglichst bis zur Umschlagstelle der Flexur einführt und den Tubus über den in situ liegenden bleibenden Darmschlauch zurückzieht. Kommt es in einem speciellen Fall in besonderer Weise darauf an, eine Sonde oder einen Schlauch über den „Knick“ hinweg in den Colonschenkel der Flexur zu bringen, so empfiehlt sich eventuell ein Versuch mit einer Divertikelsonde, die man als Leitsonde für einen über sie hinwegzuschiebenden Schlauch benutzen kann. Als Divertikelsonde habe ich schon seit einigen Jahren eine sog. Crawcour'sche Metallspiralsonde in Gebrauch, deren Ende ich durch einen in entsprechender Weise angebrachten Faden derartig lenkbar gemacht habe, dass ich sie leicht in die jeweils gewünschte Richtung und Biegung versetzen kann. Da ich diese Sonde schon an anderer Stelle¹⁾ beschrieben habe, so will ich hier nur noch bemerken, dass ich die hier genannten Spiralsonden mit centraler unten und oben offener Höhlung in Verbindung mit einem Ballongebläse nicht bloss in der Speiseröhre, sondern auch am Darm an Stelle Kuhn'scher Spiralsonden²⁾ zur temporären Steifung weicher Magenschläuche und gleichzeitigen Lufteinblasung in das betreffende Hohlorgan benutze, wenn es gilt, durch vorübergehende Steifung eines weichen Schlauches und gleichzeitige pneumatische Erweiterung des betreffenden Hohlraumes die Bedingungen für die Einführung bezw. Weiterschlebung eines Schlauches zu verbessern.

Für die Zwecke einer localen Behandlung ist selbstverständlich stets das „Fenster“ des Tubus zu entfernen. Das ist aber kein Nachtheil, denn es genügt für etwaige Localbehandlung eine bestimmte Stelle einzustellen und an dieser dann den Tubus festzuhalten. Ist doch die hier beschriebene Methodik auch für die Diagnose von vornherein nicht als Insufflationsmethode *κατ' ἐξοχήν*, sondern als facultative Insufflations-Methode gedacht, bei welcher die Lufteinblasung nur dann vorzunehmen ist, wenn man ohne dieselbe Schwierigkeiten für die Betrachtung der Ampulle und des Rectalschenkels der Flexur vorfindet. Mit der Benutzung des Insufflationsprincips allein kam ich selbst

1) H. Strauss, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 44, H. 8 u. 4.

2) Kuhn, Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. III u. a. a. O.

3) H. Strauss, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 44, H. 8 u. 4.

aber noch nicht zum Ziel, sondern — das sei zum Schlusse noch einmal gesagt — erst durch die gleichzeitige Anwendung einer zielbewusst vorgehenden exact ausgeführten Einführungstechnik, auf welche m. E. mindestens ein gleich grosses Gewicht gelegt werden muss, wie auf die Benutzung des hier geschilderten von Tuttle und mir angewandten Principes.

XXXVII.

Vaginale oder abdominale Operation bei gynäkologischen Erkrankungen.

Von

Dr. Karl Abel-Berlin.

Als vor fast 10 Jahren Dührssen hier in der Gesellschaft „über eine neue Methode der Laparotomie (vaginale Koeliotomie)“ auf Grund von 24 Fällen berichtete und den vaginalen Weg zur Entfernung von Geschwülsten des Uterus und der Adnexe auf das Wärmste empfahl, wurde ihm mit grossen Zweifeln begegnet. Dührssen war nicht der erste, welcher diese Operation gemacht hat. Schon 1857 wurden von Atlee und 1870 von Gaillard Thomas, Battey u. a. Geschwülste von der Scheide aus extirpiert. Dies waren aber nur vereinzelte Versuche, denen andere Operateure nachher nicht gefolgt sind. Im Gegenheil, ein Operateur wie A. Martin gab „angesichts der wachsenden Sicherheit der abdominalen Operation und der beschränkten Anwendbarkeit des vaginalen Verfahrens“ diese wieder auf, nachdem er es von 1870—1880 wiederholentlich geübt hatte. Um Missverständnissen vorzubeugen, möchte ich gleich hier erwähnen, dass ich natürlich nicht von der vaginalen Totalexstirpation des carcinomatösen Uterus spreche, einer Operation welche durch W. A. Freund und Czerny längst zu einer typischen ausgebildet worden ist. Es handelt sich bei diesen vaginalen Operationen um die Operation der Retroflexio uteri, der erkrankten Adnexe des Uterus und der Myome. Und hier das vaginale Verfahren methodisch ausgebildet und diesen Weg immer wieder trotz aller Anfeindungen empfohlen zu haben, ist das grosse

Verdienst Dührssen's. Nur ganz allmählich sind ihm andere Operateure, namentlich von den jüngeren, hierin gefolgt, aber immer noch hält ein erheblicher Theil von Gynäkologen an dem abdominalen Wege fest. Da ist es denn auch kein Wunder, wenn einem von denjenigen, welche diesen Verhältnissen ferner stehen, nicht geglaubt wird, dass man wegen eines, nun sagen wir, mannskopfgrossen Ovarialtumors meist nicht mehr nöthig hat einer Frau den Leib anzuschneiden.

Und darum dürfte es berechtigt sein, gerade hier vor einer Versammlung von praktischen Aerzten zu prüfen, ob man nach den bisherigen Resultaten im Stande ist, dieser oder jener Methode den Vorzug zu geben. Denn Sie vertrauen dem Spezialisten ihre Patienten an und müssen darüber orientirt sein und von ihm verlangen, dass er diejenige Operation ausführt, welche den Fortschritten der Wissenschaft und der Technik entspricht und welche bei voller Sicherheit der Ausführung den am wenigsten schädigenden Eingriff darstellt.

Die verhältnissmässig glänzenden Resultate, welche nach Einführung der A- und Antisepsis bei den Laparotomien erzielt worden sind, machen verständlich, wenn sich viele dagegen sträuben einen solchen erprobten Weg zu verlassen und dafür einen neuen zu beschreiten, welchem viele Nachtheile vorgehalten werden. Aber ich möchte hier das citiren, was Mackenrodt bei Gelegenheit seines Vortrages über vaginale und abdominale Myomoperationen in der Berliner gynäkologischen Gesellschaft am 22. Mai dieses Jahres gesagt hat und womit ich vollkommen übereinstimme, indem er auf die immer noch zu hohe Mortalität bei den Laparomyotomien eingeht; er sagt:

„Ich will Niemandes Statistik citiren; ein jeder frage sich, ob er — manchmal nach einer längeren Reihe glücklicher Fälle — nicht doch noch zu viel Unglück durch Embolie, septische Peritonitis, Herztod, Lungenentzündung u. s. w. gehabt hat. Man tröstet sich nach jedem Unglücksfall gern mit der Zukunft und einer noch gesteigerten Vorsicht, aber trotz alledem muss es constatirt werden, dass die Laparomyotomie bei anämischen und herzschwachen Kranken, ja bei sonst ganz robusten Personen eine gefahrvolle Operation ist, und dass auch ohne schwere Complicationen das Peritoneum der Myomkranken gegen jede Art der Infection ausserordentlich empfindlich ist.“ Auf die speciellen Verhältnisse bei den Myomoperationen werden wir später einzugehen haben. Es hat sich aber durch den Vergleich

der vaginalen und abdominalen Operationsmethode jetzt zur Evidenz herausgestellt, dass jene besonderen Gefahren nicht mit der Myomoperation als solcher zu thun haben, sondern gerade der Laparotomie zur Last zu legen sind.

Wenn man sich einmal die grossen Statistiken ansieht, so sind die Gesammtergebnisse doch lange nicht so glänzend wie die meisten von Ihnen vielleicht annehmen. Es möge Ihnen genügen hier zu vernehmen, dass die Mortalität nach Ovariotomien zwischen 4 und 10 pCt. schwankt und dass Hofmeier die Mortalität bei 4875 von 12 verschiedenen Operateuren ausgeführten Ovariotomien auf 13 pCt berechnet, eine gewiss nicht sehr niedrige Zahl.

Trotz aller Anti- und Asepsis kommen eben noch andere Factoren in Betracht, welche wir, wenigstens zur Zeit, nicht mit Sicherheit beherrschen. Hierher gehört die von vielen bestrittene Luftinfection, welche bei der abdominalen Operation natürlich eine weit grössere Rolle spielen muss als bei der vaginalen, ferner der Choc, welcher durch die Eröffnung der Bauchhöhle von oben hervorgerufen wird und nicht zum mindestens die Berührung, Zerrung etc. der Därme mit den Händen und Tupfern, welche namentlich bei Tumoren, die fest verwachsen im kleinen Becken sitzen, nicht vermieden werden können. Auch der einer Laparotomie folgende Ileus ist ein Ereigniss, welches sich unter Umständen durch nichts abwenden lässt.

Das alles sind Imponderabilien, welche oft genug den Erfolg einer glänzend und schnell ausgeführten Operation in Frage stellen und welche die Veranlassung dazu sind, dass die Resultate der abdominalen Operatton immer noch zu wünschen übrig lassen und auch in Zukunft nicht mehr wesentlich werden verbessert werden können. Darum wird auch jeder Operateur die ersten Tage nach einer Laparotomie das Gefühl der Sorge nicht los, mag der Eingriff ein im Verhältniss auch noch so leichter gewesen sein.

Sind also schon die Mortalitätsverhältnisse nach der abdominalen Operation keine so sehr günstigen, so werden durch diesen Eingriff noch häufig Folgeerscheinungen veranlasst, welche dem Operateur die Freude an dem günstigen Ausgang der Operation zu verleiden im Stande waren.

Mit Recht muss man fragen, haben denn nun diese so glänzend Operirten wirklich ihre Gesundheit wieder erlangt, sind

sie wieder vollkommen arbeitsfähig oder hat die Operation nicht auch noch andere Nachtheile im Gefolge?

Nun, meine Herren, dies zu beurtheilen sind gerade Sie am meisten competent. Denn wenn diese Kranken als „völlig geheilt“ aus der Klinik entlassen worden sind, dann kommen sie mit den mannigfachsten Klagen zu Ihnen, mit Klagen, welche eine directe Folge der Operation sind. Die erste Ursache, sei es eine Geschwulst oder andere Erkrankung, ist zwar beseitigt, dafür sind aber durch die Operation Zustände veranlasst, welche nicht so ganz selten schlimmer sind als die ursprüngliche Erkrankung.

Hier sind in erster Linie die Narbenbrüche zu nennen, welche trotz aller Operationsmodifikationen nicht mit Sicherheit vermieden werden können. Aber selbst wenn die Bauchnarbe gut gehalten hat, fühlt sich eine Reihe von Kranken durch dieselbe dauernd als Krüppel. Sie werden den Gedanken nicht los, dass ihnen an der Narbe etwas passiren könnte, und sie sind dadurch in ihrer freien Bewegung auf das äusserste gehindert.

Schliesslich verdienen die nach der Laparotomie auftretenden Darm- und Netzverwachsungen noch besonders berücksichtigt zu werden, ein Ereigniss, welches durch nichts verhindert werden kann, und oft zu höchst unangenehmen Magen- und Darmstörungen führt. In den Fällen, in welchen man gezwungen ist zum zweiten Male zu laparotomiren, kann man sehen, wie das Netz oft in breiter Fläche an der vorderen Bauchwand adhärent ist, oder wie Darmschlingen am Operationsstumpf festsitzen.

Es ist also eine falsche Idee anzunehmen, dass nach Herausnahme einer Geschwulst durch die Laparotomie die Kranke nun auch wirklich gesund ist. Und dies alles hat dazu Veranlassung gegeben nach einem anderen Wege zur Beseitigung dieser Erkrankungen zu suchen, welcher nicht nur ein besseres Resultat in Bezug auf die Mortalität gab, sondern durch den man auch die der Laparotomie anhaftenden Fehler nach Möglichkeit ausschalten wollte. Und dieser Weg wurde in der sogenannten vaginalen Koeliotomie gefunden.

Ogleich nun Dührssen in einer 5 Jahre nach seinem ersten Vortrag erschienenen Monographie die Leistungsfähigkeit der vaginalen Methode an einer grossen Zahl von Fällen erhärtete, konnte dieselbe doch nur sehr langsam weiteren

Boden gewinnen und dass auch jetzt noch die Meinungen über die Anwendbarkeit dieser Methode sehr getheilt sind, kann man aus der vorhin von mir citirten Debatte über Myomoperationen anlässlich des Mackenrodt'schen Vortrages erkennen.

Dies muss zweifellos seinen Grund haben. Und ich glaube diesen Grund zu kennen, denn ich habe mich diesem Verfahren gegenüber zuerst ablehnend verhalten. Ich habe, nachdem die Methode so warm empfohlen war, dieselbe mehrfach angewendet und bin dann wieder zur Laparotomie zurückgekehrt, die mir eine viel übersichtlichere Operation war und von Jahr zu Jahr bessere Resultate in Bezug auf Mortalität gab. Dagegen erschien mir die vaginale Operation als eine Operation im Dunkeln, die keine Uebersicht gewährte und einen höchst unchirurgischen Eindruck machte. Ich konnte mir den Stiel der Geschwulst nicht genügend zur Unterbindung sichtbar machen, der Uterus wurde bei den hierzu nöthigen Manipulationen zu sehr zerfleischt, Nebenverletzungen konnten nicht mit Sicherheit vermieden werden, die Asepsis war nicht so, wie ich es von den Laparotomien her gewohnt war und auch die Blutstillung schien keine ganz exacte zu sein. Alles dieselben Einwände die immer wieder von den Gegnern dieser Methode erhoben werden.

Seitdem ich aber jetzt die vaginale Koeliotomie seit circa 3 Jahren grundsätzlich ausführe, weiss ich den Grund für den schlechten Eindruck den ich früher von dieser Operation hatte. Und dieser Grund, meine Herren, ist höchst einfach: ich konnte die Operation nicht. Die Laparotomie ist im Vergleich zur vaginalen Operation ein technisch verhältnissmässig einfacher Eingriff. Die Technik der vaginalen Operation erfordert grosse Gewandtheit und Ruhe und Geistesgegenwart des Operateurs, ist aber nicht so schwer, dass sie nicht von jedem erlernt werden könnte. Eine Hauptbedingung ist die Beherrschung der Nahtmethode, und darum wird diese Methode allen denen, die, wie ich, gewohnt waren mit Klemmen zu operiren, Anfangs mehr Schwierigkeiten machen als denen, die immer genäht haben. Aus Büchern und Abbildungen lässt sich die Operation auch nicht erlernen, sondern man muss dieselbe richtig ausgeführt wiederholt gesehen haben.

Und auch dann wird man in der ersten Zeit noch oft technische Schwierigkeiten haben, bis man vollkommen auf diese Methode elngearbeitet ist.

Als ein weiterer principieller Einwand wird von den Gegnern der Methode immer angeführt, dass man den Uterus und die Adnexe durch die Vagina bis vor die Vulva ziehen muss und nach Abtragung der erkrankten Theile den Uterus wieder in die Bauchhöhle zurückbringen muss. Und dabei wird doch von allen Bakteriologen behauptet, dass es unmöglich ist, die Vagina keimfrei zu machen. Die glänzenden Resultate nach der vaginalen Operation, welche zweifellos bedeutend besser sind als nach Laparotomien und auf welche wir später eingehen werden, beweisen aber, dass hier in der bakteriologischen Beweisführung etwas nicht stimmt. Es liegt mir fern der exacten bakteriologischen Forschung irgend wie zu nahe treten zu wollen, aber es lässt sich doch nicht leugnen, dass nach mancher Richtung hin aus den bakteriologischen Versuchen falsche Schlüsse für die Praxis gezogen werden. Es besteht eben ein wesentlicher Unterschied zwischen den Ergebnissen im Reagensglas und den Reactionen im menschlichen Körper. Ich bin auch der Ueberzeugung, dass man eine Schleimhaut wie die der Vagina mit ihren zahlreichen Falten und Buchten nicht im bakteriologischen Sinne keimfrei machen kann, trotzdem genügt die Art und Weise, wie wir die Vagina für die Operation vorbereiten, vollkommen für unsere praktische Zwecke. Die Morbilitäts- und Mortalitätsresultate nach diesen Operationen sind hier ebenso werthvoll und praktisch wichtiger als die exactesten Untersuchungen im Reagensglas.

Schliesslich ist es ein Irrthum, wenn man annimmt, dass die Dislokation des Uterus und der Adnexe bei der vaginalen Operation eine grössere sei als bei der Laparotomie. Gerade im Gegentheil, ist der Weg bis vor die Vulva entschieden kleiner als bis vor die Bauchdecken, wohin man doch die Organe bei der Laparotomie auch dislociren muss, um eine gute Uebersicht zu haben. Macht man es sich bei der vaginalen Operation zum Princip keine Unterbindung vorher anzulegen, bevor man nicht die Organe vollkommen dem Gesichtssinn zugänglich gemacht hat, so fällt auch der Einwand gegen die vaginale Operation fort, dass es eine Operation im Dunkeln ist. Ja, man muss sogar sagen, dass man die Organe bei der vaginalen Operation besser vor sich hat und bequemer daran operiren kann, als wenn man laparotomirt. Manche von Ihnen werden vielleicht denken, dass dies eine etwas kühne Bahauptung ist, bisher aber

konnte ich noch jeden, der einer solchen Operation bei mir bewohnte, von der Richtigkeit derselben überzeugen. Nur bei sehr festen Adhäsionen muss man sich mitunter auf das Gefühl verlassen. Aber dies trifft nicht etwa nur für vaginale Operation zu, sondern ebenso gut für die abdominale. Denn wenn man nach Leibschnitt im Douglas fest adhärente Adnextumoren lösen muss, so sieht man auch nicht immer alles trotz Eröffnung der Bauchhöhle.

Die vaginale Koeliotomie tritt mit der Laparotomie in Konkurrenz bei den Lageveränderungen des Uterus, bei den Neubildungen an den Adnexen, bei den entzündlichen Tuben- und Tuboovarialerkrankungen, bei den Tubengraviditäten und den Myomen des Uterus.

Bevor ich auf die mit der vaginalen Operationsmethode ausgeführten Operationen eingehe, möchte ich mir erlauben, hier im Allgemeinen über die Indicationen zu diesen Operationen kurz zu sprechen, da man bei der Besprechung von Operationen leicht in den Verdacht kommt, als ob man alle derartigen Fälle operirt wissen will.

Dem ist keineswegs so, sondern bei der Ueberlegung, ob man sich im gegebenen Falle zu einer Operation resp. Exstirpation des erkrankten Organes entschliessen soll, muss man sich vor allen Dingen darüber klar sein, dass die Exstirpation des Organes keineswegs gleichbedeutend mit einer Heilung desselben ist. Unter Heilung eines erkrankten Organes muss man doch immer die *Restitutio ad integrum* verstehen. Man darf sich also zur Exstirpation des Organes erst dann entschliessen, wenn alle anderen Mittel erschöpft sind. Ich denke hier hauptsächlich an die Behandlung der entzündlichen Tuben- und Tuboovarialerkrankungen, welche ja bekanntlich einen grossen Theil der gynäkologischen Fälle ausmachen. Hervorheben möchte ich, dass man hierbei in vielen Fällen mit Vortheil die Incision von der Scheide aus versuchen kann, nachdem die üblichen conservativen Verfahren, Tampon und Bäderbehandlung etc. erschöpft sind. Durch die einfache Incision von der Scheide aus kann man in manchen Fällen eine Heilung erzielen und ist also verpflichtet dazu dies erst zu versuchen, bevor man sich zur Exstirpation der Organe oder gar zur Radicaloperation (Exstirpation von Uterus und Adnexen) entschliesst.

Ueber die Indication zur Operation eines Ovarialtumors ist man völlig einig. Derselbe muss entfernt werden, sobald man ihn diagnosticirt, da mit Sicherheit ein Wachstum desselben zu erwarten ist, und der Eingriff um so leichter ist, je kleiner der Tumor ist.

Dagegen herrscht über die Operation der Retroflexio uteri noch keineswegs Einigkeit. Dass man eine fixirte Retroflexio behandeln soll, ist jedem verständlich. Denn durch den Druck auf den Mastdarm, durch die zahlreichen Verwachsungen werden oft unendliche Beschwerden hervorgerufen. In manchen Fällen gelingt es durch monatelang fortgesetzte Massage, Tampon- und Bäderbehandlung die Adhäsionen so weit zu dehnen, dass man den Uterus in Anteflexionsstellung bringen und durch ein Pessar in derselben erhalten kann. Oft genug ist aber diese Behandlung schliesslich doch ganz erfolglos. Und wenn man bei Gelegenheit einer Laparotomie gesehen hat, wie man unter Umständen an den Adhäsionen eher die ganze Frau in die Höhe heben kann, als dass man sie zerreisst, dann wird man die Erfolglosigkeit der conservativen Behandlung verstehen. Früher habe ich mich aber auch hierbei nur sehr selten zur Operation entschlossen, weil der einzige Weg, den wir zur Behandlung dieser Erkrankung hatten, die Laparotomie war. Dieselbe war mir im Verhältniss zur Erkrankung zu gefährlich; aber abgesehen von der Mortalität hatte sie eben auch noch die anderen oben erwähnten Uebelstände im Gefolge. Hierzu kam noch, dass man bei der Ventrofixation die eine pathologische Lage des Uterus durch eine andere pathologische Lage ersetzte. Seitdem wir aber in vaginalen Koeliotomie ein bei diesen Zuständen, ich stehe nicht an zu sagen, ungefährliches operatives Verfahren kennen gelernt haben, halte ich mich nicht erst mit der conservativen Behandlung der Retroflexio uteri fixata mit ihren zweifelhaften Erfolgen auf, sondern empfehle den Kranken ohne weiteres die Operation. Hierin werde ich noch durch die Erwägung bestärkt, dass eine Monate lang fortgesetzte gynäkologische Behandlung nur dazu beiträgt die durch ihre Beschwerden schon nervösen Frauen noch nervöser zu machen und die nachträgliche Ringbehandlung auch nicht zu den Annehmlichkeiten für die Frauen gehört.

Anders ist es mit der mobilen Retroflexio. Hier giebt es sicher eine Reihe von Kranken, bei denen diese Lageveränderung

gar keine Beschwerden macht. Dann habe ich sie auch nicht zu behandeln. Wird bei einer bestehenden leicht aufrichtbaren Retroflexio uteri dagegen über Beschwerden geklagt, so soll man meines Erachtens den Uterus zunächst in die richtige Lage bringen und durch einen Ring in derselben erhalten. Oft genug bleibt dann der Uterus nach einer bestimmten Zeit in der Lage von selbst liegen. In anderen Fällen wird derselbe aber immer wieder zurückfallen und dann kann man die Vaginofixation in Vorschlag bringen, zu welcher in letzter Zeit die Patientinnen schon von selbst drängen, da sie wissen, dass durch eine verhältnissmässige einfache Operation ihnen die Unbequemlichkeiten der Ringbehandlung erspart bleiben können. Es ist thatsächlich die Operation ein Eingriff von 5—10 Minuten, [und dass die früher mitunter auftretenden Geburtsstörungen bei der jetzigen Methode, wenn sie lege artis ausgeführt wird, vermieden werden können, hat Ihnen Herr Dührssen in der vorigen Sitzung ad oculos demonstrirt.

Es erübrigt sich schliesslich noch die Besprechung der Indicationen zur Myomotomie. Diese sind aber durch die Ausbildung der vaginalen Koeliotomie meines Erachtens so wesentlich verändert, dass ich Ihnen zuvor die bei den besprochenen Erkrankungen erzielten Resultate mittheilen möchte, damit Sie sich selbst ein Urtheil bilden können, ob man danach noch berechtigt ist dieser Erkrankung gegenüber den früheren streng conservativen Standpunkt festzuhalten.

Auf die technische Frage will ich hier nicht eingehen. Ob man die Koeliotomia anterior oder posterior, einen Längsschnitt oder Querschnitt machen soll etc., das sind Fragen, welche in die fachwissenschaftlichen Gesellschaften gehören. Um Ihnen ein Bild der von mir getübten Methode, die der von Dührssen zuerst beschriebenen im Wesentlichen entspricht, zu geben, werde ich mir erlauben Ihnen den Gang der Operation an der Hand von Lichtbildern zum Schluss vorzuführen. Hier kommt es mir nun nur darauf an festzustellen, ob dem abdominalen oder vaginalen Wege principiell der Vorzug zu geben ist. Und dies können wir am besten an der Hand der erzielten Resultate.

Sämmtliche wegen Retroflexio uteri operirten Fälle sind genesen und können so weit bis jetzt die Beobachtungszeit erreicht als genesen betrachtet werden.

Unter den von mir vaginal operirten Ovarialcysten handelte

es sich um zwei Dermoidcysten, vier ca. mannskopfgrösse Tumoren, von denen der eine bis unter den Rippenbogen reichte, mehrere Fälle mit Achsendrehung, unter denen ich einen Fall mit ziemlich ausgedehnter anämischer Nekrose, den ich in letzter Zeit operirt habe, besonders hervorheben möchte. In zwei Fällen handelte es sich um multiloculäre Cysten und in zwei Fällen waren zahlreiche Netz- und Darmadhäsionen vorhanden. Ich habe einen Theil der Präparate, welche Ihnen die Leistungsfähigkeit der Methode am besten demonstrieren, aufgestellt und bitte Sie, sich dieselben nachher anzusehen. Ich habe also, wie man sieht, mir nicht etwa die leichtesten Fälle zur vaginalen Operation herausgesucht, sondern einige von denselben hätten auch bei der abdominalen Operation nicht unerhebliche Schwierigkeiten gemacht. Auch ein Fall von intraligamentär entwickelter Cyste wurde so operirt. Alle Fälle sind genesen. Schauta hat von 41 einseitigen Cysten keinen Fall verloren und Dührssen konnte bereits im Jahre 1898 über eine Serie von 131 vaginalen Ovariectomien mit 2 Todesfällen gleich 1½ pCt. berichten. Allerdings ist die vaginale Ovariectomie nicht für alle Fälle anwendbar, und zwar nicht für maligne Tumoren und ebenso wenig für solide, welche grösser als eine Kinderfaust sind. Die ersteren dürfen nicht zerstückelt werden, bei den letzteren kann es leicht zu Zerreiassungen des Ligamentum ovarii proprium und damit zu Blutungen kommen, deren man nur schwer oder gar nicht Herr wird. Da aber gerade diese beiden Arten von Ovarialtumoren im Verhältniss zu den cystischen Tumoren verhältnissmässig selten sind, so wird man in den allermeisten Fällen von Eierstocksgeschwülsten den Leibschnitt entbehren können.

Die entzündlichen Erkrankungen der Tuben und Ovarien, die Pyosalpingen und Tuboovarialtumoren sind für mich überhaupt nicht mehr Gegenstand einer Laparotomie. Man kann, wenn man sich einmal zur Exstirpation der Organe entschlossen hat, dieselben immer von der Scheide aus entfernen. Solange ich noch mit Klemmen operirte, habe ich wiederholt die von der französischen Schule empfohlene, von L. Landau hier eingeführte und sehr erweiterte vaginale Radicaloperation gemacht, bei welcher bekanntermaassen der Uterus und die Adnexe entfernt werden. Seitdem ich aber zur Nahtmethode übergegangen bin, versuche ich immer, den Uterus zu erhalten und exstirpire

denselben nur, wenn eine bestimmte Indication dafür vorliegt. Auf die Einzelheiten dieser Operation, die thatsächlich nächst dem Morcellement grosser Myome das technisch schwierigste bietet, einzugehen, würde hier zu weit führen. Es möge genügen, wenn ich Ihnen sage, dass ich von 64 wegen entzündlicher Adnexerkrankungen vaginal operirten Fällen zwei verloren habe. In dem einen Falle handelte es sich um einen achsengedrehten Tuboovarialtumor mit Tubengangrän, bei welchem erst kurz vorher eine schwere Peritonitis vorhanden war, die zur Zeit der Operation noch nicht vollkommen abgelaufen war. Bei dem anderen Falle handelte es sich um doppelseitige Pyosalpinx mit einem Beckenabscess hinter dem Uterus, bei welchem die Radicaloperation mit Klemmen gemacht worden war.

Auch bei Tubengravidität und totalem Prolaps habe ich die vaginale Coeliotomie mit Erfolg anwenden können, so dass ich bis zu Beginn dieses Jahres über 121 vaginale Coeliotomien verfügte, von denen die zwei eben erwähnten gestorben sind, d. h. eine Mortalität von 1,6pCt.; dieser Zahl stehen ebenfalls 121 gleichartige abdominale Operationen mit 6,6pCt. gegenüber. Betreffs der Einzelheiten aller dieser Operationen verweise ich auf meine kürzlich über diesen Gegenstand erschienene Monographie. Dieses Resultat spricht schon für sich für den vaginalen Weg und entspricht auch den Erfahrungen, welche andere Operateure mit dieser Methode gemacht haben. Dührssen hat bei der ersten Serie von vaginaler Coeliotomie 3pCt. und bei der zweiten Serie 2pCt. Mortalität. Ist also damit die Ueberlegenheit der vaginalen Methode in Bezug auf Mortalität zur Evidenz erwiesen, so kommt als weiterer bedeutender Vortheil hinzu, dass alle die Schädigungen, welche die Laparotomie im Gefolge hat, vermieden werden.

Hier sind in erster Linie die Narbenbrüche zu nennen. Denn dass ein Narbenbruch in einer vaginalen Narbe entsteht, was man ja theoretisch annehmen könnte, ist meines Wissens bisher nicht beschrieben worden. Ein weiterer Vortheil der vaginalen Methode ist, dass die Patientinnen bei der Gewissheit, dass ihnen der Leib nicht aufgeschnitten wird, sich leichter zur Operation entschliessen und man sie zu rechter Zeit operiren kann, während aus Angst vor dem Leibschnitt die Operation oft so lange hinausgeschoben wird, bis es entweder zu spät oder die Operation wesentlich erschwert ist. Die Reconvalescenz

nach der Operation ist eine ungleich leichtere, und wenn man die Patientinnen am Tage nachher sieht, so hat man gar nicht den Eindruck, als wenn ein grösserer Eingriff gemacht ist. Dieselbe Empfindung haben auch die Kranken selbst, und es ist oft schwer, sie nach wenigen Tagen in ruhiger Lage zu halten. Man kann die Pat. ohne Sorge am 14. Tage nach der Operation aufstehen lassen, ja Ries in Chicago hat dies bereits nach drei bis vier Tagen thun lassen. Die Nachbehandlung gestaltet sich ebenfalls äusserst einfach. Ich lege nach der Operation einen einfachen Wattetampon in die Scheide, welcher am demselben Abend oder am nächsten Morgen entfernt wird. Dann brauche ich die Patientin, da ich alles mit Catgut nähe, überhaupt nicht mehr anzufassen.

Danach komme ich zu dem Schlusse, dass zur operativen Behandlung der bisher besprochenen Erkrankungen der weiblichen Genitalien principiell der vaginale Weg zu wählen ist. Denn derselbe stellt sowohl in Bezug auf Mortalität als auch mit Rücksicht auf die aus der Operation selbst hervorgehenden Schädigungen gegenüber der Laparotomie den bei weitem geringeren Eingriff dar. Die Technik der vaginalen Operation ist nicht leicht, wer dieselbe vollkommen beherrscht, wird auch immer zum Ziele kommen, wenigstens habe ich in keinem der bisher beschriebenen Fälle nöthig gehabt, die Laparotomie anzuschliessen. Sollte dies aber wirklich einmal nöthig werden, so ist der Kranken mit dem vaginalen Beginn in nichts geschadet.

Nun, m. H., nachdem ich versucht habe, Ihnen die Ueberlegenheit der vaginalen Operation vor der abdominalen klarzulegen, will ich noch kurz auf die operative Behandlung der Myome eingehen, welche naturgemäss hierdurch eine völlig andere werden muss, als dies bisher der Fall war.

Gerade die Myome bilden eine Hauptschwierigkeit in der Behandlung, weil man fast in jedem Falle unsicher ist, was man thun und wozu man rathen soll. Und dieser Standpunkt findet seine Erklärung in den schlechten Resultaten, welche man früher mit der operativen Behandlung dieser Geschwülste gehabt hat. Dadurch hat sich der Aberglaube immer weiter fortgepflanzt, dass diese Geschwülste als sogenannte anatomisch gutartige nicht Gegenstand einer Radicalbehandlung zu sein brauchen.

Es besteht hier eine merkwürdige Incongruenz zwischen der anatomischen Beschaffenheit und den durch die Myome hervorgerufenen klinischen Erscheinungen, welche garnicht selten einen das Leben bedrohenden Charakter annehmen.

In erster Linie sind hier die Blutungen zu erwähnen. Zuerst nur verstärkte und profuse Menorrhagien, wird der Typus derselben bald unregelmässig und sie treten alle drei Wochen oder schon nach 14 Tagen auf und können unter Umständen schon an sich lebensgefährlich werden. Eine weitere Gefahr bilden aber diese Blutungen, wenn sie nicht acut lebensgefährlich sind für das Herz.

Das gleichzeitige Vorkommen von Myomen und Herzkrankungen ist zu oft beobachtet worden, als dass hier nicht ein ursächlicher Zusammenhang vorhanden wäre. Diese Herzdegeneration ist aber nicht allein von den Blutverlusten abhängig, sondern ist auch, wie dies namentlich Leopold betont, auf die Herabsetzung des allgemeinen Kräftezustandes durch die grossen Myome und Säfteverluste zurückzuführen.

Der Einfluss, welchen die Myome auf das Herz ausüben, wird, wie ich glaube, noch von vielen Praktikern unterschätzt, und man kann daher nur jede Arbeit mit Freuden begrüßen, welche zur weiteren Erkenntniss dieses wichtigen Gebietes dient. Von Arbeiten, welche diesen Gegenstand zum Thema hatten, seien vor allen diejenigen von Kisch, Schauta, Leopold, Brosin, Hermes, Gottschalk, Martin und Eisenhart erwähnt, von denen die beiden letzteren besonders auf die Abnahme des Haemoglobingehaltes aufmerksam machen; ferner die Arbeiten von Bedford, Fenwick und Hennig und schliesslich die ausgezeichnete Arbeit von Strassmann und Lehmann, welche das Material der Berliner Charité-Poliklinik nach dieser Richtung klinisch bearbeitet haben. Hiernach fanden sich in 41 pCt. am Herzen und den Gefässen Abweichungen von der Norm, wie Hypertrophien, Dilatationen, Irregularität der Action, Stauungen, Oedeme und Albumen, Angina pectoris und Asthma cardiale. Einen weiteren erheblichen Fortschritt bedeutet die Arbeit von Kessler in Dorpat über Myom und Herz (Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 47, p. 77 ff., 1902), in welcher genaue anatomische Untersuchungen mitgeteilt werden. Es ergab sich eine Myofibrosis cordis, d. h. eine Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes. Im linken Ventrikel fand

sich das interstitielle und interfasciculäre Bindegewebe viel reichlicher als im rechten. Die Muskelfasern sind hierdurch ganz auseinandergedrängt und erscheinen an manchen Stellen nur ganz vereinzelt. In den Vorhöfen ist die Myofibrose wo möglich noch stärker als im linken Ventrikel. Um eine einfache Alterserscheinung hat es sich in dem von Kessler beschriebenen Falle nicht gehandelt, denn die senile Myofibrose ist immer mit einer Sclerose der Coronararterien vergesellschaftet. Ueben also wirklich die Myome durch die Erschwerung der Herzarbeit einen derart degenerirenden Einfluss auf die Herzmuskulatur aus, was weiter festzustellen Aufgabe der pathologischen Anatomen ist, so wären wir damit um eine praktischere Erfahrung reicher, wie Kessler sagt. Denn: „führt das Myom bei längerem Bestande zu einer irreparablen Herzdegeneration, so wäre die unmittelbare Consequenz für unsere Therapie die Verpflichtung, jedes Myom, von welchem wir Ursache haben zu glauben, dass es diese Wirkung auf das Herz ausüben kann, sofort operativ zu entfernen, auch wenn es der Trägerin zur Zeit gar keine Beschwerden verursacht; und würden wir damit also auch den Myomen gegenüber derjenigen Stellungnahme uns nähern, welche für die Ovarientumoren — auch erst allmählich in einer langen Reihe von Jahren, jetzt aber längst allgemein — zur Geltung gelangt ist.“

Es ist interessant, dass Kessler auf Grund dieser anatomischen Thatsache zu demselben Schlusse gelangt ist, den ich bereits vor mehreren Jahren in einem Aufsätze über die Behandlung der Uterusmyome vertreten habe. Was mich dahin gebracht hat, einen solchen scheinbar radical operativen, in Wirklichkeit aber conservativen Standpunkt einzunehmen, waren folgende Erwägungen.

Je weiter die Herzdegeneration vorgeschritten ist, um so ungünstiger ist natürlich die Prognose des operativen Eingriffs, denn hier ist es dann nicht nur der durch den Eingriff bewirkte Choc, welcher an sich schon zum Tode nach der Operation führen kann, sondern es ist die Gefahr der Infection bei einer derartig geschwächten Herzthätigkeit eine bei weitem grössere als bei normaler Herzkraft. Und darum finden wir auch in den Statistiken nach dieser Operation die Sepsis als die häufigste Todesursache.

Je nach dem Sitze der Geschwulst können schon frühzeitig sich Druckerscheinungen geltend machen, die dauernde Schmerzen

und unter Umständen erhebliche Einschränkung der Gehfähigkeit bewirken können.

Schliesslich kann es zu Achsendrehungen, sei es des ganzen myomatösen Uterus, sei es gestielter subseröser Tumoren kommen, welche durch die Gangrän, die sie im Gefolge haben, stürmische peritonitische Erscheinungen hervorrufen und bei Fortbestehen zum Tode an septischer Peritonitis führen können. Aus alledem sieht man, dass diese sogenannte gutartige Geschwulst doch nicht so harmlos ist, wie man dies nach ihrer anatomischen Beschaffenheit annehmen sollte, ganz abgesehen von den Degenerationen der Adenomyome, der Vergesellschaftung von Myom und Carcinom und der sarkomatösen Degeneration der Myome.

Und darum muss es unser Bestreben sein dahin zu kommen, dass wir, so weit dies in unseren Kräften liegt, diesen bedrohlichen Symptomen vorzubeugen suchen.

Sind die Erscheinungen so, dass man bei Fortbestehen derselben einen infausten Ausgang so gut als sicher voraussagen kann, dann ist natürlich die Entscheidung, was man zu thun hat, nicht schwierig. Weit schwieriger ist die Frage, wie man sich verhalten soll, wenn die Erscheinungen noch nicht so sind, so lange also die Geschwulst noch klein, die Krankheit im Beginn ist.

Nun, m. H., ich glaube, dass auch hier die Entscheidung nicht so schwer ist. Findet man in solchen Fällen ein submucöses Myom vielleicht von Kleinapfelgrösse, welches in der Geburt begriffen ist, so wird niemand Bedenken tragen, ein solches Myom zu entfernen und wird nicht daran denken die Trägerin dieser Geschwulst mit Secale zu füttern oder zu versuchen die Blutungen durch eine Auskratzung oder durch heisse Ausspülungen beeinflussen zu wollen. Anders glaubt man aber handeln zu dürfen, wenn das gleich grosse Myom intramural oder subserös sitzt, also nur nach Eröffnung der Bauchhöhle entfernt werden kann. Hier tröstet man sich damit, dass das Myom eine gutartige Geschwulst ist, die im Allgemeinen ein nur langsames Wachsthum zeigt, und bei der die Patientin unter Umständen, sagen wir, 100 Jahre alt werden kann. Ja, m. H., ich weiss selber, dass man die Symptome in solchen Fällen durch Secale und Auskratzungen für lange Zeit bessern kann, ja, dass es vielleicht unter Umständen zum Aufhören der Symptome kommt. Aber eine rationelle Behandlung ist dies nicht, denn wir lassen die Ursache bestehen und wissen absolut nicht,

was aus dem Tumor wird, ob er nicht später Symptome macht, welche uns zur Operation zwingen und ob dann nicht der günstigste Zeitpunkt zur Operation längst veräümt ist. Wir befinden uns noch unter dem Eindruck der früheren schlechten Resultate nach den Myomoperationen und rathen von der Operation ab aus Angst vor derselben. In unserem Inneren aber sagen wir uns, dass die Entfernung der Geschwulst die einzig rationelle Therapie ist. Und darum hat man die Myome wie früher die Ovarialtumoren ad infinitum wachsen lassen, und dass natürlich diese Geschwülste mit ihrem enormen Blureichthum und ihrer oben beschriebenen schädlichen Einwirkung auf das Herz, wenn sie erst 5 oder 10 oder 20 Pfund schwer sind, eine schlechte oder doch zum mindesten zweifelhafte Prognose für die Operation abgeben, darf Niemand wundern. Haben wir aber eine Methode, deren Chancen ausserordentlich günstige sind, ja ich möchte sagen, die fast gefahrlos ist, dann muss sich auch die Indicationsstellung für die Operation der Myome ganz anders gestalten als dies bisher der Fall ist, dann haben wir gar kein Recht mehr diese Tumoren zu der eben beschriebenen Grösse anwachsen zu lassen.

Und hierin liegt der ganze Kernpunkt dieser Frage. Wenn man im Stande ist ein intraperitoneal gelegenes Myom ebenso ungefährlich zu entfernen, wie ein gleich grosses submucöses, das in der Geburt befindlich ist, dann ist man verpflichtet dies auch zu thun und die Kranke radical von ihrem Leiden zu heilen. Dies können wir mittels der vaginalen Koeliotomie. Ich stehe demnach nicht mehr auf dem Standpunkt, den Veit noch in seinem Handbuche vertritt und der von vielen, vielleicht von den meisten bis jetzt noch eingenommen wird, dass man den Tumor erst entfernen muss, wenn die Symptome einen bedrohlichen Charakter annehmen. Weil man bisher so lange, meiner Auffassung nach zu lange mit der Operation gewartet hat, darum sind die Resultate nach derselben immer noch ziemlich ungünstige geblieben und man war dann gezwungen in den meisten Fällen den Uterus mitzuentfernen. Je früher man dagegen operirt, um so schonender kann man operiren und um so conservativer ist das Verfahren. Es wird in den meisten Fällen dann gelingen nur das Kranke zu entfernen, den Uterus aber der Frau und seiner Bestimmung zu erhalten.

Hieraus ergibt sich, dass die frühzeitige Entfernung des Myoms durch die vaginale Koeliotomie die schonendste und

sicherste Behandlung dieser Erkrankung ist. Ist die Geschwulst erst sehr gross geworden, dann soll man auch immer versuchen dieselbe, wo möglich, vaginal mit Hilfe des Morcellements zu entfernen, und wie dies Mackenrodt hervorgehoben hat, auch hierbei zu erhalten suchen, was zu erhalten möglich ist. M. H., die Operation der grossen Myome von den Bauchdecken aus ist unvergleichlich leichter als das mühselige Morcellement und die darauf erfolgende Entfernung der Geschwulst durch die Vagina, und ich stimme Mackenrodt voll und ganz zu, wenn er sagt, dass wir zur Durchführung einer solchen vaginalen Operation zwecks Umgehung der Laparotomie Schweiss und Arbeit aufwenden, nicht um irgend eine Operation nachzuahmen oder einer Mode zu huldigen, sondern um die Gefahren für unsere Pflegebefohlenen zu verringern und die Reconvalescenz zu erleichtern. Schon vor Jahren hat Leopold Landau diesen Standpunkt hier vertreten und von dem mühseligen Morcellement gesagt: die Operation sieht zwar nicht schön aus, aber sie ist gesund. Und darum sind wir verpflichtet die technischen Schwierigkeiten zu überwinden und diese Methode zu erlernen. Wir werden für unsere Mühe hinreichend durch die Resultate belohnt. Es würde zu weit führen, wollte ich hier darauf eingehen, welches die Grenzen der vaginalen Myomoperation sind. Das sind zu specialistische technische Fragen.

Wenn Sie aber aus dem eben Gehörten zu dem Schluss gelangt sind, dass wir durch die vaginale Koeliotomie einen hervorragenden Fortschritt in der operativen Technik erreicht haben, dann werden Sie mir auch zugeben, dass wir bei der Behandlung der Myome nicht erst warten dürfen, bis die hervorgerufenen Erscheinungen einen bedrohlichen Charakter angenommen haben. Denn ist es erst so weit gekommen, dann werden wir wohl immer gezwungen sein den Uterus zu opfern. Entfernen wir aber das Myom ebenso wie einen Ovarialtumor, sobald dasselbe zu unserer Kenntniss gelangt, indem wir den Uterus erhalten, dann wird die Operation ein conservativeres Verfahren sein als die abwartende Methode, die nur zu sehr geeignet ist, die Gefahren einer etwa später nothwendig werdenden Operation zu erhöhen.

Nach meinen Ausführungen komme ich zu dem Schlusse, dass die principielle Operation der eben besprochenen gynäkologischen Erkrankungen die vaginale Koeliotomie ist und dass in Folge dessen die Laparotomien hierbei auf

ein Minimum einzuschränken sind. Denn nach den Erfahrungen aller derer, welche sich die Technik dieser Operation angeeignet haben, ist kein Zweifel mehr, dass dieselbe ungleich ungefährlicher als die Laparotomie ist. Wenn wir also selbst bei grösserer technischer Schwierigkeit diese Operation in Zukunft üben, so geschieht es zum besten unserer Kranken. Und so schwer es vielleicht manchem wird, er wird den alten Weg verlassen müssen. Das Bessere ist der Feind des Guten!

XXXVIII.

Ueber den Stimmritzenkrampf der Kinder.

Von

Dr. Alfred Japha.

M. H.! Schon vor einer Reihe von Jahren wurden gewisse lokale Krampferscheinungen bei Kindern von einigen Autoren, unter denen ich Baginsky nenne, mit ähnlichen Krampferscheinungen beim Erwachsenen, der sogenannten Tetanie identificirt.

Sie wissen, dass die Tetanie der Erwachsenen auftritt nach totalen Schilddrüsenexstirpationen, bei schwerer motorischer Insufficienz des Magens und dass sie sich hauptsächlich charakterisirt durch anfallsweise auftretende locale Krämpfe, von denen denen die Geburtshelfer- resp. Schreibfederstellung der Hand mit Beugung im Metacarpophalangealgelenk, Streckung in den Phalangealgelenken, eingeschlagenem Daumen am bekanntesten geworden ist. Uebrigens hat man derartige Krampfstellungen, wenn auch seltener, an den Füßen beobachtet und demgemäss für beides den Namen „carpopedale Krämpfe“ aufgebracht. Auch in der Zwischenzeit zwischen diesen manifesten localen Krämpfen sind einige — sogenannte latente — Tetaniasymptome vorhanden, ich erwähne kurz die klassische Trias:

1. Das Chvostek'sche oder Facialisphänomen, bestehend darin, dass Beklopfen der Facialisäste unterhalb des Jochbogens eine Zuckung der Musculatur der gleichseitigen, eventuell gleichzeitig der anderen Gesichtshälfte hervorruft,

2. das Trousseau'sche oder Medianusphänomen,

wobei Druck auf die Nerven im Sulcus bicipitalis internus — wir erzeugen das bei Kindern meist durch Umschnürung des Oberarms mit unserer Hand — die typische Geburtshelferstellung der Hand erzeugt, und

3. das Erb'sche Phänomen, die electricische Uebererregbarkeit der Nerven, d. h. die Eigenschaft derselben. auf geringere Stromstärken zu reagiren, als das gewöhnlich geschieht.

Die Deutung der erwähnten Krampfstände bei Kindern als Tetanie, zuerst von namhaften Autoren (Henoeh) bekämpft, hat sich inzwischen eine ziemlich allgemeine Anerkennung erworben. Mit dieser Kindertetanie wurde später ein Symptom in Zusammenhang gebracht, das bisher als nervöse Begleiterscheinung der Rachitis gegolten hatte, der sogenannte Stimmritzenkrampf. Nachdem schon vorher aufgefallen war, dass Kinder mit localen Krampferscheinungen auch häufig an Stimmritzenkrampf litten, stellte Escherich auf dem X. internationalen medicinischen Congress in Berlin 1890 den Satz auf, dass die localen Extremitätenkrämpfe und der Stimmritzenkrampf Glieder einer Kette seien, und beide Ausdruck einer bestehenden Tetanie. Schliesslich wurde von einigen Autoren, namentlich von Thiemich, noch ein drittes Krankheitsbild, ein Theil der Konvulsionen der Kinder, der sogenannten Kinder-Eklampsie mit der Tetanie in Verbindung gebracht.

Die Vereinigung des Spasmus glottidis und eines Theils der Konvulsionen mit der manifesten Tetanie zum Bilde der Kindertetanie gründete sich aber nicht etwa darauf, dass in jedem Fall von Stimmritzenkrampf oder von Konvulsionen auch eben diese Kontrakturstellungen gefunden wurden, das gemeinsame Band bildeten lediglich die erwähnten latenten Tetaniesymptome, das Chvostek'sche, Trousseau'sche, Erb'sche Phänomen; Fälle von Spasmus glottidis oder Konvulsionen ohne manifeste Tetaniestellung der Extremitäten nannte man *Tetania larvata*.

Von dieser Anschauung wollte ein Theil der Autoren, und darunter besonders namhafte, gar nichts wissen, da man logischerweise keine Krankheit Tetanie nennen können, wo die eigenthümlichen lokalen Krampfstellungen fehlten. Aber auch unter denjenigen, welche die latenten Tetaniesymptome für genügend zur Diagnosenstellung ansahen, bildeten sich zwei Gruppen, die einen hielten es für zweifelhaft, ob überhaupt ein Stimmritzenkrampf ohne Tetaniesymptome vorkomme, die andern

finden solche nur in einem Theil der Fälle und nahmen für den andern Theil eine andere Aetiologie in Anspruch. Zu diesem Schluss ist nach electricischen Untersuchungen z. B. Hauser (Berl. klin. Wochenschr. 1896, No. 35) gekommen.

Diese auffallende Differenz erklärt sich aus der Schwierigkeit der Feststellung einiger der latenten Tetaniesymptome und namentlich aus der verschiedenen Anschauung über die Werthigkeit derselben. Es fragte sich nämlich, ob jedes einzelne dieser Symptome für sich allein die Tetanie beweise; da unterschied nun ein Theil der Untersucher zwischen minderwerthigen — sogenannten fakultativen — Tetaniesymptomen, wie das Facialis-Phänomen, das auch bei anderen Affektionen vorkommen könne, und den obligaten Tetaniesymptomen, dem Trousseau'schen und Erb'schen, die unbedingt für Tetanie sprächen. Von diesen beiden haben wieder, darin stimmen alle überein, die zahlenmässigen Angaben der electricischen Untersuchung einen Vorzug.

Die Feststellung der electricischen Uebererregbarkeit ist aber nicht ganz einfach. Die faradische Erregbarkeit lässt sich bei verschiedenen Apparaten schwer vergleichen, und bei der galvanischen Untersuchung tritt die meist geprüfte KSZ bei den am bequemsten zu prüfenden Nerven (N. medianus und N. ulnaris) auch in der Norm oft bei so geringen Stromstärken ein, dass niedrigere sich unserer Messung entziehen würden, ausserdem sind auch in der Norm die Schwankungen der Erregbarkeit so gross, dass nach Stintzing z. B. beim Ulnaris die KSZ zwischen 0,2 und 2 M.-A. eintreten kann. Hier sind wir also zur Feststellung einer Uebererregbarkeit schon wieder auf Schätzung angewiesen.

Einen sehr grossen Fortschritt in dieser Beziehung haben von Mann (Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1900) und Thiemich (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51. 1900) mitgetheilte Untersuchungen gebracht. Denken Sie sich die eine Elektrode des galvanischen Stromes als indifferente Elektrode auf das Sternum aufgesetzt, die andere als differente Elektrode auf den zu prüfenden Nerven, so wird bei ganz niedrigen Stromstärken nur eine Zuckung bei Schliessung des Stromes eintreten, und zwar nur, wenn die Kathode den differenten Pol bildet. Steigert man die Stromstärke, so tritt neben der verstärkten KSZ auch bei Umkehr des Stromes eine Schliessungs-Zuckung, die AnSZ, ein, bei noch höherer Stromstärke auch die AnOeZ, eine KOeZ tritt aber für gewöhnlich nur bei ziemlich hohen Stromstärken ein.

Diese Aufeinanderfolge KSZ, AnSZ, AnOeZ, KOeZ nennt man, wie Sie wissen, das Zuckungsgesetz.

Nach den Untersuchungen von Mann und Thiemich erleidet das Zuckungsgesetz bei der Tetanie eine Abänderung. Einmal tritt, was in der Norm seltener der Fall ist, die AnOeZ vor der AnSZ auf, besonders aber kann man oft auch die KOeZ bei ganz geringen Stromstärken erzielen. Sie sehen, dass gerade diese Thatsache für die Untersuchung von besonderem Werthe ist; dann ist die Ueberragbarkeit absolut sicher festgestellt, wenn die Stromstärke, bei der die KOeZ eintritt, von allermindestens 5 MA der Strom herabsinkt auf Werthe die unter 1 MA liegen können. Ja, man kann in dem weitem Spielraum zwischen diesen beiden Werthen unter Umständen auch leicht eine Steigerung oder Herabsetzung der Erregbarkeit entsprechend einer Verschlimmerung oder Besserung der Krankheit unter dem Einfluss gewisser Maassnahmen feststellen. So exacte Feststellungen lassen sich mit Hilfe der KSZ, die in der Norm schon bei 0,2 MA eintreten kann, nicht machen.

Und nun bin ich nach dieser langen Einleitung zu meiner eigentlichen Aufgabe gekommen, die in ihrem ersten Theil darin bestehen soll, festzustellen, ob sich mit Hilfe dieser exacteren Untersuchungen ein Zusammenhang zwischen alle den erwähnten Krampferscheinungen construiren lässt. Ich übergehe weitere Einzelheiten (Anwendung der Stintzing'schen Normalelektrode, Reizung des Ulnaris oberhalb der Olecranon u. a. m.). Nur mit den Resultaten der Untersuchungen, die an über 500 Kindern angestellt worden sind, will ich Sie bekannt machen.

Unter 167 rechtzeitig geprüften Fällen mit angeblichen Anfällen von Stimmritzenkrampf hatten 119, also 71 pCt. eine theilweise enorm, immer aber deutlich erhöhte elektrische Erregbarkeit. Dieser Procentsatz ist aber noch zu gering gegriffen. Um objectiv zu sein, habe ich unter den 167 Fällen alle Kinder einbegriffen, deren Mütter angaben, dass sie gelegentlich beim Schreien oder ähnlichen Anlässen jucheten, in vielen dieser Fälle hat es sich aber nicht um einen echten Stimmritzenkrampf gehandelt, z. B. bei 8 Kindern mit angeborenem gelegentlichem Stridor inspiratorius, dessen allmähliches Verschwinden theilweise constatirt werden konnte. Da ferner bei einigen schweren Spasmusfällen die elektrische Untersuchung nur deshalb unterblieben ist, um unangenehme Zufälle zu vermeiden, und endlich, wie Sie im Laufe des Vortrages hören

werden, noch Bedingungen eintreten können, unter denen die erhöhte Erregbarkeit zeitweise fehlen kann, so glaube ich den Procentsatz des positiven Erb'schen, resp. Thiernich-Mann'schen Symptoms beim eigentlichen Spasmus glottidis auf mindestens 80—90 pCt. festsetzen zu können, und ich möchte hinzufügen, dass ich in mehrmals geprüften Fällen das Symptom nur sehr selten vermisst habe.

Eine solche Feststellung hat natürlich nur Werth, wenn in der Norm wirklich die Erregbarkeit regelmässig geringer ist. Auch darüber bin ich in der Lage, Anschluss zu geben. Wirklich haben unter 304 in dieser Hinsicht untersuchten Kindern 53, d. h. 17 pCt. eine erhöhte electricische Erregbarkeit, eine Aenderung der Zuckungsformel im Thiernich-Mann'schen Sinne erkennen lassen. Als absolut gesund konnte man aber diese Kinder nicht ansehen. Zunächst sind 10 Kinder im Alter von über 3 Jahren in Betracht zu ziehen. Alle diese Kinder waren lange vorher wegen der verschiedensten nervösen Beschwerden in Behandlung, wegen Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachtsanfällen; alle waren auffällig mager und blass, und bei einigen war auch eine tuberculöse Drüsenaffection wahrscheinlich. Sechs davon hatten ein sehr deutliches Facialisphänomen. Es ist gar keine Frage, dass hier nervöse Beschwerden in einer zahlenmässig feststellbaren Uebererregbarkeit des Nervensystems ihre Erklärung fanden. Bei den anscheinend normalen Kindern von 1 und 2 Jahren, von denen übrigens eine grosse Anzahl neben der erhöhten electricischen Erregbarkeit gleichzeitig ein ausgeprägtes Facialisphänomen hatte, waren doch vielfach gelegentlich Convulsionen oder spontane Contracturen aufgetreten, so dass also hier das Symptom nicht seinen Werth verliert, obwohl die Mütter eigentlichen Stimmritzenkrampf nicht beobachtet hatten. Der Rest zeigte zwar vor der Hand keine eigentlichen Krampferscheinungen, ich möchte aber auch diese Kinder als nicht ganz normal und als Stimmritzenkrampf-Kandidaten bezeichnen. Allerdings habe ich die meisten später aus dem Gesicht verloren, aber in einigen Fällen gelang es mir mit Sicherheit später den Ausbruch von Stimmritzenkrampf zu constatiren.

Eine deutlich erhöhte electricische Erregbarkeit bei anscheinend gesunden Kindern kann man darnach vielleicht als Warnungszeichen ansehen.

Aehnliche Resultate wie ich hat nach im Auszuge veröffentlichten Untersuchungen (Fortschr. d. Med., 1902, No. 20)

Finkelstein gehabt, auch er fand bei einem grossen Theil seiner anscheinend normalen Kinder eine erhöhte electriche Erregbarkeit und hat im Wesentlichen dieselben Schlüsse, wie ich, daraus gezogen. Jedenfalls halte ich die electriche Prüfung nach der Modification von Mann und Thiemich für eine sehr werthvolle Methode. Man muss sich nur eines gegenwärtig halten. Die 5 M.-A. sind doch keine absolute Grenze zwischen Norm und Tetanie, und man würde noch kein Kind, das sonst ganz munter ist, zweckmässig wohnt und ernährt wird, aber bei 4,0—4,5 M.-A. KOeZ hat, für krank erklären. Aber unter Umständen kann eine erhöhte Erregbarkeit Bedenken machen.

Nun noch einiges über die Häufigkeit der übrigen Tetanie-Symptome. Oft, vielleicht noch etwas häufiger als das Erb'sche Symptom findet man das Facialisphänomen, jedenfalls wird es noch beobachtet, wenn die electriche Erregbarkeit im Laufe der Besserung schon gesunken ist, oft auch noch im 2. und 3. Lebensjahr der Kinder, die früher Stimmritzenkrampf hatten, aber zur Zeit keine derartigen Krankheitserscheinungen mehr zeigen. Wenn man angiebt, dass es auch bei Meningitis vorkommt, so mag da ein zufälliges Zusammentreffen vorliegen. Ich kann versichern, dass ich nach dem Vorhandensein des Facialisphänomens mehrmals die Diagnose gestellt habe, ohne dass je Krämpfe oder Spasmus vorangegangen waren, und dass die Diagnose durch die spätere typische Entwicklung der Krankheit bestätigt wurde. Einmal ist ein anscheinend gesundes Kind eine halbe Woche nach meiner Warnung einem einzigen Krampfanfall erlegen.

Viel seltener ist das Trousseau'sche Phänomen, es wurde in 67 unter 150 Fällen, also in 44 pCt. der Fälle beobachtet. Wichtig scheint mir, dass die spontane Tetaniestellung, die man schliesslich als eine Steigerung des Trousseau'schen Phänomens ansehen kann, nicht allzu selten, nämlich in 33 unter etwa 150 Fällen, d. h. in 22 pCt. in ausgesprochenem Maasse beobachtet wurde. Ich bezweifle übrigens nicht, dass man bei dauernder Beobachtung das Symptom häufiger zeitweise finden würde, im Allgemeinen halte ich es — einzelne besonders schwere Fälle ausgenommen — für sehr vergänglich. Oft beobachtet man dabei ein bläuliches starkes Oedem der Hände und Füsse, ja die Eltern kommen nur deshalb, weil Hände und Füsse geschwollen seien. Das Oedem schwindet mit den Krämpfen meist ausserordentlich schnell.

Auch sonst sind krampfhaftige Zustände bei Kindern mit Stimmritzenkrampf häufig. Schon die eigenthümlich ungeschickt krampfhaften Bewegungen der Extremitäten verrathen oft den Zustand, wenig bekannt ist auch bisher die eigenthümliche Fischmaulstellung der Lippen.

Allgemeine Konvulsionen sind in über der Hälfte meiner Fälle einmal oder in mehr oder weniger häufiger Wiederholung aufgetreten; und ich möchte darauf Werth legen, dass bei jedem Krampfanfall der Kinder auf Tetaniesymptome untersucht wird, wenn nöthig, auch mittels des electricischen Apparates. Ein sehr grosser Theil der Konvulsionen gehört zu dieser Kategorie, und wenn Krämpfe z. B. im Verlaufe von Masern oder Keuchhusten auftreten, so brauchen sie durchaus nicht immer durch das Fieber oder ein specifisches Krankheitsgift veranlasst zu sein. Bei richtiger Diagnose kann man eventuell therapeutisch sehr nützen. Ueber die sonstigen klinischen und diagnostischen Momente möchte ich hier ganz kurz hinweggehen und nur das bisher Gesagte kurz zusammenfassen:

Die electricische Untersuchung nach Thiemich und Mann ergiebt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Stimmritzenkrampf zeitweise eine Erhöhung der Erregbarkeit und lässt unter Umständen auch drohenden Stimmritzenkrampf vorher erkennen. Ich glaube aber auch, dass aus der Gesamtheit der angestellten Untersuchungen ein Zusammenhang zwischen allen den erwähnten eigenthümlichen Krampferscheinungen im Kindesalter klar hervorgeht, wenn auch nicht in jedem Fall alle Erscheinungen vorhanden sein müssen. Ich persönlich würde an dem Namen der Kindertetanie keinen Anstoss nehmen. Schliesslich ist ja die Tetanie überhaupt keine eigentliche Krankheit, sondern ein Symptomencomplex, der sich charakterisirt durch eine erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems — ob central oder peripherisch oder beides zugleich, will ich hier nicht erörtern. Die latenten Tetaniesymptome sind nur der Ausdruck dieser Uebererregbarkeit, und wenn die Uebererregbarkeit besonders gross ist, eventuell bei Hinzutreten besonderer Bedingungen, dann kommen spontane Contracturen, event. auch allgemeine Konvulsionen. Unter 36 Fällen mit echter manifester Tetaniestellung haben nur 3 niemals Stimmritzen-

krampf gehabt, das gleichzeitige Vorkommen der Symptome ist die Regel. Das spricht doch auch für den Zusammenhang.

Die pathogenetischen Bedingungen aber, unter denen dieser Symptomencomplex auftritt, sind leider noch immer nicht ganz geklärt.

Eine gewisse Disposition spricht angeblich mit, einige Beobachtungen sprechen vielleicht für eine familiäre Disposition. Die Haupt-Disposition schafft das Alter, das disponierte Alter ist zwischen 4 Monat und 1½ Jahr, nur wenige Fälle eigentlichen Stimmritzenkrampfes kommen noch im 3. Jahr vor. Ob die Uebererregbarkeit und die manifeste Tetanie älterer Kinder sich aus der Säuglingszeit herleitet, möchte ich hier nicht erörtern.

Auch die Jahreszeit hat grossen Einfluss auf die Entstehung der Krankheit. Das ist schon lange bekannt (cf. Cassel, Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 5, wo man auch eine Litteratur-Uebersicht über das ganze Gebiet findet). Ich besitze eine Statistik über 10 Jahre aus der Poliklinik, aus den Curven geht die enorme Steigerung der Krankheitsziffern in den Winter- und Frühjahrsmonaten, das annähernde Schwinden im Sommer hervor. Die höchste poliklinische Frequenz ist in den Monaten März und April, der Krankheitsbeginn liegt etwa einen Monat früher. (So wurden 1902 im März 32 Fälle, im Juli 5 Fälle behandelt.) Ich habe sogar den Eindruck, dass ein besonders unfreundlicher Sommeranfang die Krankheit verlängert, und ein warmer Spätherbst das Entstehen neuer Erkrankungen verzögert. Häufig sieht man ein Kind im Frühjahr und Winter desselben Jahres oder in zwei aufeinander folgenden Wintern erkranken. Die verschiedenen Theorien, die über diese Erscheinung aufgestellt sind (keine befriedigt ganz), will ich hier nicht erörtern. Wohnungsschädlichkeiten müssen dabei wohl eine Rolle spielen.

Eine grosse pathogenetische Bedeutung wurde früher, und von manchen Seiten noch jetzt, der Rachitis zugeschrieben, andere bestreiten das ganz. Unter meinem Material sind wohl sämtliche Kinder rachitisch gewesen, das ist nicht weiter erstaunlich. In über der Hälfte der Fälle fanden sich aber auch noch in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres ein weicher Hinterkopf, und auch sonst Erscheinungen schwerer Erkrankung. Trotz der Häufigkeit der Rachitis im allgemeinen habe ich den

Eindruck, dass tetaniekranke Kinder besonders häufig schwarz rachitisch waren. Ich halte allerdings nicht etwa die Rachitis für eine Ursache der Tetanie, vielmehr sind wohl beide Zustände und wohl auch gewisse Bluterkrankungen dieser Altersklasse Folge derselben oder ähnlicher Ursachen.

Von altersher wurden von den Äuteren Darmstörungen als besonders bedeutungsvoll für die Entstehung der Krankheit angesehen. Das geht auch aus meinem Material hervor. Ganz darmgesunde Kinder habe ich im poliklinischen Material selten unter den Tetaniekranken gefunden, von besonderer Bedeutung sind sicher gerade die schleichenden chronischen Darm-erkrankungen, gerade solche, die sich nicht ohne weiteres durch reichliche Stühle oder Erbrechen kenntlich machen. Den unheilvollen Einfluss der Ernährungsstörungen sieht man besonders deutlich aus folgenden Zahlen. Unter 150 Kindern waren nur 8 als wohlgenährt zu bezeichnen, sicher aber war das Gewicht nicht besonders über der Norm, normal und bis 1 Kilo unter der Norm waren höchstens 62 Gewichte, alle übrigen (also über 50 pCt.) darunter, 28 Kinder hatten Gewichte, die 2 Kilo und mehr unter dem Normalgewicht des Alters waren, darunter elende Geschöpfe, die im 9. Monat 4100 gr, oder im 16. Monat 6550 gr, sogar zu 24—26 Monaten 5800 gr wogen. Dass also oft besonders wohlgenährte Kinder an Tetanie erkranken, trifft für die Poliklinik nicht zu, dagegen will ich die Rolle der Ueberfütterung in manchen Fällen durchaus zugeben.

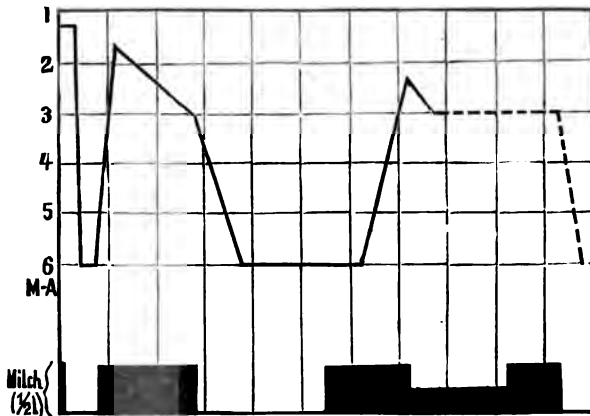
Für einen spezifischen Einfluss mancher Ernährungsarten konnte immer schon die Thatsache sprechen, dass fast nur künstlich ernährte Kinder der Krankheit verfallen. Auch unter meinen Kranken waren nur wenige Brustkinder, die Mütter geben an, dass die ersten Erscheinungen schon bei reiner Brustnahrung eingetreten seien, doch waren die Kinder zur Zeit des Eintritts in die Behandlung schon entwöhnt.

Einen besonders schädlichen Einfluss der Kuhmilch hat Fischbein-Dortmund angenommen, er stellte auf der Naturforscher-Versammlung zu Aachen 1900 die Behauptung auf, dass die Entziehung der Milch den Stimmritzenkrampf mit einem Schlage beseitige, und die Zufuhr auch nur geringer Milchmengen denselben wieder hervorrufe. Diese Behauptungen mittels der verbesserten electrischen Untersuchungsmethode auf ihre Bedeutung zu prüfen, erschien mir

wichtig genug. Auch Finkelstein hat das gethan und giebt in seiner schon erwähnten vorläufigen Mittheilung einen Bericht über seine Versuche, die übrigens früher begonnen wurden als die meinen.

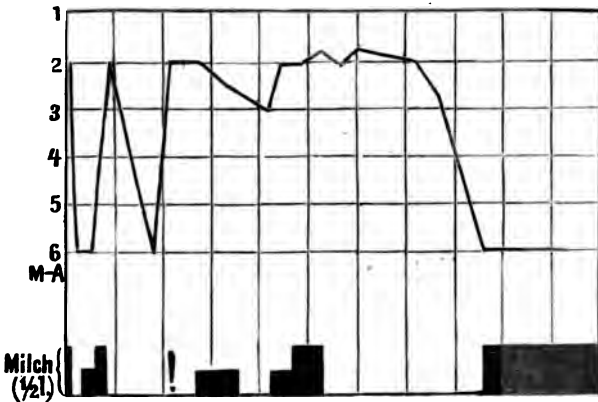
Finkelstein hat bei Kindern mit erhöhter electricischer Erregbarkeit gefunden, dass bei Entziehung der Milch die Curve der Erregbarkeit herunterging und bei Darreichung kleiner Milchmengen wieder stieg. Vegetabilien hatten diesen steigernden Einfluss nicht, auch nicht das Milchlactin und nicht das Milcheiweiss, nur die Molken brachten wieder eine Steigerung der Erregbarkeit hervor. So ins einzelne gehen meine Versuche nicht, auch sind sie vielleicht nicht ganz so exact, weil in der Poliklinik die Kinder nicht häufig genug geprüft werden können, und wir nicht in jedem Fall der bedingungslosen Ausführung unserer Ernährungsvorschriften sicher sind, immerhin habe ich Aehnliches wie Finkelstein in meinen Untersuchungen feststellen können, das Sinken der Erregbarkeit bei Milchentziehung, die Steigerung bei Milchzugabe, während Butter oft ohne Sorge gegeben werden kann. Diese Verhältnisse lassen sich am besten aus einigen Curven ersehen, die ich hier vorlege. Die Ordinate giebt die electricische Erregbarkeit nach Milli-Ampère an, die Abscisse ist in 14 tägige Abschnitte getheilt. Die Felder unten geben die gereichten Milchmengen an.

Curve 1.



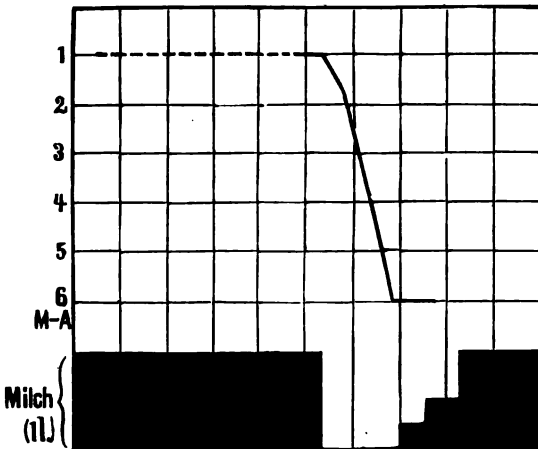
Dreimaliges promptes Zurückgehen der Erregbarkeit nach Aussetzen der Milch. Das Kind nimmt später gut zu. (Der letzte Theil der Curve ist fortgelassen.)

Curve 2.



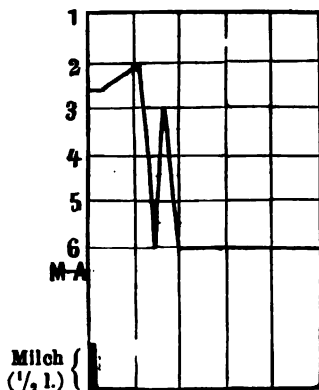
Zuerst zweimaliges promptes Zurückgehen der Erregbarkeit nach Aussetzen der Milch. Bei! schwerer Diätfehler (Darreichung von Wurst). Es wird trotz hoher Erregbarkeit Milch versucht; später bedarf es langer Zeit bis zum Heruntergehen der Curve. Das Kind gesundet schliesslich.

Curve 8.



Sehr kräftiges Kind, das im Januar und März wegen Konvulsionen vorgestellt wird, in der Zwischenzeit andauernd Stimmritzenkrampf bei Milchnahrung (electrische Prüfung nur im Januar und März). Prompte Reaction auf Milchentziehung.

Curve 4.



Brustkind mit Beinahrung von $\frac{1}{2}$ l Milch. Heilung nach Aussetzen der Kuhmilch.

Meine Gesamtergebnisse mit der Milchentziehung sind, soweit sich das bei einer so wechselvollen Krankheit und einem so wechselnden Material feststellen lässt, folgende:

Im Ganzen sind 71 Fälle von Tetanie mehrmals elektrisch geprüft worden. Von diesen haben 18 ihre erhöhte elektrische Erregbarkeit während der Behandlung nicht verloren, 6 daven haben allerdings mehr oder weniger oft ohne meinen Willen Milch erhalten, so dass sie bezüglich der Frage der Milchentziehung nicht werwerthet werden können, 5 waren nur kurze Zeit, 1, 3, 4, 5, 8 Tage lang in Behandlung, hierzu gehören 2 Todesfälle am 1. und 8. Tage der Beobachtung, von denen jedenfalls der erste ausserhalb des Einflusses der Therapie lag. Nur in 7 Fällen konnte eine länger fortgesetzte Milchentziehung keine Besserung der elektrischen Reaction bewirken, aber auch hier war, bis auf 2 Fälle, eine Besserung der sonstigen Symptome (Juchen, Krämpfe) sichtbar; der eine der ganz ungebesserten Fälle betraf ein skeletartig aussehendes zweijähriges Kind, das auch spontane Contracturen hatte und überdies seit 14 Monaten an der Krankheit litt. Gebessert resp. geheilt wurden 53 Kinder, 8 von diesen wurde aber die Milch nicht völlig entzogen, sondern nur die Milchmenge sehr beschränkt, was in leichten Fällen genügen kann. Die Genesung dieser 53 Kinder blieb meist später bei Darreichung von Milch bestehen und war theilweise von vorzüglicher Zunahme begleitet. Nur 8 unter diesen 53 Kindern

sind später (theilweise nach Monaten) wieder in die Behandlung getreten, in fast allen diesen Fällen hatte die Mutter die Kinder früh aus der Behandlung gezogen und auf eigene Faust Milch gegeben, nur eines war monatelang angeblich ohne Milch gehalten worden, wemit aber nicht gesagt ist, dass es sonst zweckmässig ernährt wurde. Eines von diesen rückfälligen Kindern starb 5 Tage nach dem erneuten Eintritt in die Behandlung unter Krämpfen, ein anderes an einer Pneumonie. Die übrigen Kinder, alle schon im 2. Lebensjahr, wurden in langwieriger Behandlung über Wasser gehalten, ohne dass es gelang, die elektrische Erregbarkeit schneller herabzudrücken.

Man kann nach diesen Resultaten, wenn auch durchaus nicht immer Erfolge erzielt wurden, einen Einfluss der Milchentziehung auf den Verlauf der Krankheit nicht leugnen, und dieser Einfluss hat sich in der klinischen Beobachtung der einzelnen Fälle noch bei weitem mehr erkennen lassen. Gerade die Abnahme der Krampferscheinungen bei der Entziehung, die Zunahme bei der Darreichung manchmal nur kleiner Milchmengen war sehr charakteristisch, selbst in den Fällen, wo die Besserung vermöge der elektrischen Prüfung vorläufig nicht sichtbar war. Manchmal genügte schon die Reducirung der Milchmenge.

Der günstige Einfluss ist auch nicht etwa allein einer Hungerdiet zuzuschreiben, denn die Kinder sind bei der milchlosen Diät, die sie oft lange bekamen, auf ihrem Gewicht geblieben, haben manchmal an Gewicht und besonders an Kräften zugenommen, theilweise laufen gelernt und Zähne bekommen. Wenn Finkelstein noch günstigere Resultate erhalten hat, als ich, so sehe ich den Grund dafür theilweise darin, dass er eben anscheinend normale Kinder vor sich gehabt hat, die nur eine erhöhte elektrische Erregbarkeit zeigten, ich dagegen nur mit schwer, meist wohl schon lange erkrankten Kindern zu thun hatte. Man kann sich sehr wohl vorstellen, dass die Krankheit da schon zu nicht leicht reparabeln, vielleicht organischen Veränderungen geführt hat. Es kann dies aber auch auf einem anderen Grund beruhen.

Ich halte nämlich nicht etwa die Kuhmilch für die einzige Ursache oder auch nur für eine Ursache der Tetanie. Nicht die Milch erzeugt die Tetanie, sondern der disponirte oder durch gewisse Einflüsse in seinen Leistungen geschwächte Körper vermag schädliche Stoffe, die in der Milch sind, nicht zu paralysiren

resp. lässt im Verlaufe des Stoffwechsels schädliche Stoffe — besonders reichlich aus der Kuhmilch, eventuell aber auch aus anderen Nahrungsmitteln — hervorgehen. Das Wesen der Störung liegt wohl in einer Alteration des Stoffwechsels. Dass aber an dem Zustandekommen einer solchen Störungen der Darmfunction einen grossen Antheil haben, geht schon daraus hervor, dass meist Heilung der chronischen Darmaffection den ganzen Symptomencomplex beseitigt. Man thut also gut, in ganz chronischen, gegen Milchentziehung refraktären Fällen, die dann fast immer stinkende, wenn auch gar nicht besonders häufige, Stühle haben, eine ganz rigorose Schonungsdiät einzuleiten.

Wie im Speciellen die Ernährung geregelt werden soll, kann ich hier nicht weiter erörtern, ebensowenig die sonstige Therapie der Tetanie, die immer als ernste Erkrankung anzusehen ist. Ich will nur noch einmal kurz meine Schlüsse zusammenfassen:

Der Stimmritzenkrampf der Kinder vereinigt sich mit einer gewissen Art von Konvulsionen und gewissen localen Krampfständen zu einem Krankheitsbilde, welches charakterisirt ist durch eine erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems gegenüber allen Arten von Reizen. In Analogie mit ähnlichen Zuständen beim Erwachsenen mag man von einer Kindertetanie sprechen, ohne dass dabei gesagt ist, dass die Ursache der Störung eine gleichartige sei.

Die Ursache dieser Kinder-Erkrankung ist nicht ganz geklärt. Die winterliche Jahreszeit, vielleicht durch Vermittelung von Wohnungsschädlichkeiten begünstigt den Ausbruch der Erkrankung, von allergrösster Bedeutung sind aber Ernährungsschädlichkeiten, besonders kann die Kuhmilch die Erscheinungen hervorrufen, während Milchentziehung dieselben oft prompt für die Zeit des Aussetzens, manchmal dauernd beseitigt, wofern man nur für eine Regelung der Diät sorgt. Der Einfluss der Ernährung scheint sich aber erst sekundär infolge einer functionellen Organstörung geltend zu machen.

XXXIX.

Ueber cyclische Albuminurie.

Von

Dr. Hauser, Kinderarzt in Berlin.

Meine Herren! Wenn ich mir erlaube, Ihnen über einige Erfahrungen bezüglich der sogen. cyclischen, besser wohl nach Heubner orthotisch genannten Albuminurie bei Kindern zu berichten, so schränke ich mein Thema dahin ein, dass sich meine Ausführungen speciell auf diejenigen Punkte erstrecken, welche ja auch für den Praktiker die interessantesten sein dürften, nämlich auf die Aetiologie, die Prognose und die Behandlung dieses Leidens. Bezüglich dieser Punkte herrschen bekanntlich noch recht widersprechende Auffassungen. Ohne mich auf lange historische Recapitulationen einzulassen, möchte ich nur kurz feststellen, dass die orthotische Albuminurie von der Mehrzahl der Autoren nur als der Ausdruck einer reinen Functionsstörung der Nieren aufgefasst und behandelt wird; dass es sich bei der Eiweissausscheidung in den Fällen, von denen hier in der Folge die Rede sein soll, nicht um physiologische Albuminurie handelt, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Die entscheidende Frage nach der Stellung der orthotischen Albuminurie in der Pathologie ist leider nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit zu lösen. Anatomische Befunde, welche sofort die Sachlage klären könnten, fehlen; auch ich kann keine Sectionserfahrungen mittheilen.

Die genauesten mikroskopischen und chemischen Untersuchungen des Urins vermögen ebenso wenig eine Entscheidung zu bringen.

Und doch glaube ich, dass man lediglich aus der theoretischen

tischen Ueberlegung, aus physiologischen und klinischen Erfahrungen heraus zu einem ziemlich sicheren Urtheil über das Wesen der cyclischen Albuminurie zu gelangen vermag.

Zunächst und vor Allem möchte ich betonen, dass wir viel strenger, wie dies bisher geschehen, unterscheiden müssen zwischen denjenigen Fällen von orthotischer Albuminurie, bei denen, wenn auch nur zeitweise und sehr spärlich, geformte Elemente gefunden werden, und denjenigen, welche solche trotz unendlich oft und sorgsam angestellter Untersuchungen stets vermissen lassen. Die ersteren Fälle zählen sicher zu den echten nephritischen Erkrankungen. Seitdem durch Senator, Johnston und Andere nachgewiesen wurde, dass die Nephritis in allen ihren Formen unter dem Bilde der orthotischen Albuminurie verlaufen kann, darf darüber kein Zweifel mehr bestehen. Es müsste eigentlich überflüssig sein, dies überhaupt zu betonen, wenn nicht immer wieder und gerade unter den letzten Bearbeitern dieser Frage sich Autoren fänden, welche trotz des Nachweises von Cylindern und anderen Formelementen ihre Fälle in die Rubrik der orthotischen Albuminurie reihen.

Es bleiben noch in ziemlich grosser Anzahl Fälle übrig, in denen der Urin ausser der zeitweisen Eiweissausscheidung niemals die charakteristischen Producte der Nierenentzündung, eines exsudativen Processes darbietet. Auch dies muss Autoren gegenüber betont werden, die sich nicht scheuen, Forscher, welche Formelemente stets vermissten, einfach der Unfähigkeit zu zeihen, solche zu finden.

Halten wir jedenfalls daran fest, dass nur die letztgenannten Fälle die Bezeichnung der orthotischen Albuminurie im engeren Sinne verdienen.

Wenn wir zusehen, ob wir aus der Anamnese, aus der Entwicklungsgeschichte solcher Fälle nicht ätiologische Gesichtspunkte zu gewinnen vermögen, so ist es interessant, schon aus der Litteratur feststellen zu können, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der veröffentlichten Fälle in den Krankengeschichten ein deutlicher Hinweis auf vorausgegangene acute Infectiouskrankheiten und sogar auf vorausgegangene acute Nephritis gegeben ist. Auffallend ist nur, dass diesem Verhältniss oft keine rückschliessende Bedeutung beigemessen wird. Andere Autoren — ich verweise bezüglich dieser Belege und meiner eigenen Beobachtungen auf eine ausführlichere Veröffent-

lichung — geben ausdrücklich an, dass sie die orthotische Albuminurie am häufigsten nach Infectionskrankheiten auftreten sahen.

Unter 14 Fällen, die ich genau und meist dauernd, zum Theil viele Jahre hindurch, beobachtete, bei denen z. Th. viele Jahre hindurch jede einzelne Urinportion untersucht wurde, vermisst man in der Anamnese keines einzigen eine oder mehrere Infectionskrankheiten und zwar in einer Grnpirung, welche den causalen Zusammenhang ganz ausser Zweifel lässt.

Was mir ausschlaggebend erscheint: in einem Theil dieser Fälle entwickelte sich — ich gebrauche bewusstermaassen diesen Ausdruck — die orthotische Albuminurie direct aus einer bald schweren, bald nur leichten Form von acuter Nephritis heraus, welche offenbar trotz entsprechender Behandlung nicht ganz zur Heilung gelangte, bei der zwar geformte Elemente allmählich ganz schwanden, aber die zeitweise Albuminurie blieb.

Aber auch in den anderen Fällen war der Zusammenhang mit einer vorausgegangenen Infectionskrankheit, am häufigsten Scharlach, mindestens höchst wahrscheinlich. Da leider nicht oder nicht genügend lange auf das Entstehen respective vollkommene Abheilen einer Nephritis geachtet wurde, so fehlt mir für diese Fälle der chemische und mikroskopische Nachweis eines directen Causalconnexes. Dagegen kehrt ganz regelmässig die Angabe der durchweg gebildeten Eltern wieder, dass eine Nephritis sich angeschlossen und — wofür der sichere Nachweis fehlt — geheilt sei, dass aber jedenfalls ihr Kind sich nach jener Infectionskrankheit nicht mehr so ganz erholt habe, seitdem an Kopfschmerzen leide, blass und elend sei.

Ein ferneres Moment, welches auf einen Zusammenhang von orthotischer Albuminurie und acuten Infectionskrankheiten hinweist, erblicke ich in der von mir häufiger nachgewiesenen Thatsache, dass bei Kindern, welche an dieser Albuminurie leiden oder litten, bestimmte, verhältnissmässig geringfügige neue Infectionen, wie z. B. Anginen, nicht nur Recidive resp. Steigerungen der Albuminurie, sondern zeitweise auch die Ausscheidung von geformten Elementen hervorriefen.

Auch besitzen wir Erfahrungen, welche unwiderleglich beweisen, dass nicht einmal das Fehlen einer Albuminurie, geschweige die mangelnde Ausscheidung geformter Elemente das Bestehen eines echten nephritischen Processes ausschliesst, wenigstens nicht beim Säugling. Henoeh hat bekanntlich bei hydropischen Kindern, die im Urin niemals die bekannteu

Zeichen von Nierentzündung darboten, auf dem Sectionstisch eine Nephritis nachgewiesen. Cassel und Andere haben dies zur Genüge bestätigt.

Bedarf es da bei der orthotischen Albuminurie wirklich des Nachweises geformter Nierenelemente, um eine anatomische Veränderung des Nierengewebes anzunehmen? Wir dürfen natürlich keinen desquamativen Katarrh der Glomeruli voraussetzen; aber sehr wohl kann man an eine Ernährungsstörung derselben denken.

Unzweifelhaft bietet ferner die Mehrzahl der an orthotischer Albuminurie leidenden Kinder klinische Symptome, die entschieden an die der Nephritiker sehr erinnern. Man trifft unter ihnen ausnahmsweise auch mal blühende, robuste Kinder ohne jede subjective Beschwerde an. In der Regel aber werden die Patienten dem Arzte zugeführt, weil sie blass, anämisch, matt, unlustig und unfähig zu körperlicher und geistiger Thätigkeit sind, reizbar, rasch ermüdet, viel an Kopfschmerzen leiden. Zugegeben, dass man alle diese Erscheinungen unendlich häufig auch ohne orthotische Albuminurie auftreten sieht. Wenn man aber umgekehrt schliessen wollte, was vielfach geschehen, dass die Anämie die Ursache der orthotischen Albuminurie sei, dass es sich bei dieser um eine Verfettung der Nierengefäße in Folge von mangelhafter Blutversorgung handle, so darf man doch getrost behaupten, dass dann die orthotische Albuminurie bei den zahlreichen Fällen schwerer Anämie und Chlorose unendlich viel häufiger zur Beobachtung kommen müsste, bei blühenden, wohlgenährten Kindern nicht vorkommen dürfte. Unzweifelhaft müssen zum mindesten die Nieren bei solchen Individuen einen Locus minoris resistentiae darstellen, was wiederum dahinführt, an eine anatomische Veränderung derselben zu glauben.

Gerade die Thatsache, dass der verschwindend geringe Eiweissverlust unmöglich zur Erklärung der Störung des Allgemeinbefindens herangezogen werden kann — ganz analog zur chronischen Schrumpfniere — verstärkt den Verdacht, dass es sich in diesen Fällen nicht nur um eine rein functionelle Eiweissabsonderung handeln kann.

Gedenken wir endlich der physiologischen Erfahrung, dass übermäßige Körperanstrengung in leichten Fällen nur Albuminurie, in schweren aber auch eine Ausspülung von Cylindern und anderen geformten Elementen zur Folge hat, dass also temporäre Albuminurie und temporäre Cylinderausscheidung nur

Stufenproducte derselben acuten Nierenschädigung darstellen, so erleichtert uns dies sehr die Vorstellung, dass es sich bei der temporären Eiweissausscheidung, wie sie bei orthotischer Albuminurie sich fast nur im Anschluss an Körperanstrengung einstellt, um einen ganz analogen Vorgang handelt.

Die interessanten Versuche von Eschle und Müller, von Benedicenti, Allen, Mac Farlan, besonders aber von Henschen, von Zuntz-Schumburg beweisen, dass wirklich physiologische Leistungen, d. h. solche, welche der Muskelkraft, der Getübtheit des Individuums, entsprechen, nie zu nennenswerther Albuminurie führen. Umgekehrt muss aus dem Auftreten von Albumen und von geformten Elementen bei übermässiger Muskelarbeit geschlossen werden, dass die Nieren dabei eine Schädigung erfahren, die sich nach Heidenhain's Erklärung aus einer ungenügenden Versorgung des Nierenparenchyms mit Blut und Sauerstoff herausbildet.

So wenig man in solchen Fällen von einer physiologischen Albuminurie und Cylindrurie, von einer Functionsstörung reden darf, so wenig kann man sich der Auffassung hingeben, dass es sich bei der sog. orthotischen Albuminurie um eine einfache functionelle Störung handle.

Im Hinblick auf alle die angeführten Punkte möchte ich meine Auffassung des Wesens der orthotischen Albuminurie dahin präcisiren, dass es sich um Circulationsstörungen, vielleicht zum Theil um die Giftwirkung, um den Reiz von Stoffwechselproducten gelegentlich grösserer Muskelanstrengungen handelt, welche eine durch infectiöse Processe anatomisch geschädigte, in ihrer Leistungsfähigkeit geschwächte Niere veranlassen, zeitweise Eiweiss zuzuscheiden. Der Sitz dieser Läsion muss in den Aussenepithelien der Glomeruli-Gefässschlingen angenommen werden.

Was die Behandlung anbetrifft, so huldigen die meisten Autoren, da sie eben keine Nierenläsion annehmen, einer Weitherzigkeit in ihren Vorschriften, die so ziemlich auf therapeutischen Nihilismus hinauskommt. Da man weder durch diuretische, diaphoretische Maassnahmen, noch durch eine strenge Milchdiät einen günstigen Einfluss auf die zeitweise Eiweissausscheidung erzielte, so empfahl man im Hinblick auf die meist bestehende Anämie und Schwäche ein allgemein roborirendes Regime und vertröstete sich und die Patienten mit der Aussicht auf eine im Laufe der Zeit von selbst eintretende Heilung.

In therapeutischer Beziehung möchte ich mir auf Grund ziemlich zahlreicher günstiger Erfahrungen doch einen Vorschlag zur Aenderung erlauben.

Obwohl auch ich mich von der Erfolglosigkeit lediglich diätetischer Maassnahmen überzeugen musste, so glaube ich doch, dass man gut thut, die Behandlung mit einer Rubecur zu beginnen und alle Nähr- und Genussmittel zu verbieten, von welchen irgend eine Reizung der Nieren zu befürchten ist. So lasse ich nicht nur alle Gewürze, Alcohol, Geräuchertes, Gesalzenes und Mariirtes streng ausschliessen, sondern ich setze die Patienten stets für lange Zeit auf eine ausschliessliche Milch- und vegetarische Diät. Es ist dies eine Ernährungsweise, welche sich gerade bei Kindern nicht nur physiologisch wohl begründen, sondern auch sehr gut durchführen lässt, bei welcher sich die Patienten nicht nur bescheiden, sondern stets in wünschenswerthem Maasse an Gewicht zunehmen, gedeihen, ein besseres Aussehen gewinnen, ihre subjectiven Klagen und Beschwerden rasch verlieren.

Erst wenn wochenlang der Urin stets frei von Albumen gefunden wurde, ging ich zu Eiern, zu Anfangs nur weissem, gekochtem, dann gedämpftem und gebratenem, endlich dunklem Fleisch über.

Meine Versuche mit einer Schonungstherapie in Gestalt einer Trockenkost fielen recht unglücklich aus. Abgesehen von den Qualen, welche die Flüssigkeitsentziehung den Kindern bereitet, fand ich regelmässig, dass in dem spärlichen, concentrirten Urin unverhältnissmässig mehr und öfter Eiweiss ausgeschieden wurde.

Ebenso zeigten energische Schwitzproceduren keinen oder selbst einen verschlechternden Einfluss. Andererseits kann ich nicht leugnen, dass doch wiederholte Curen in Köstritz Gutes zu leisten schienen.

Wiederholte quantitative Bestimmungen von Harnstoff und Harnsäure legten den Gedanken nahe, dass — wie sich schon sehr häufig bei Anstellung der kalten Salpetersäureprobe ergab — ein hoher Gehalt an diesen Stoffen mit der Eiweissausscheidung Hand in Hand gehe. Zwar gelang es mir nicht, durch lange fortgesetzte Einverleibung von Natr. bicarb. bis zur Neutralisirung oder Alkalescenz des Urins einen deutlich heilenden Einfluss einer solchen Alkalisirung nachzuweisen. Jedoch hatten Trinkcuren mit Karlsbader Wasser, der dauernde Genuss alkalischer

Mineralwässer wie Fachinger, Emser, Vichy zweifellos einen günstigen Erfolg, wenn auch sicher nur in Folge Anregung der Diurese, stärkerer Verdünnung des Urins.

Ueberhaupt gewann ich immer mehr den Eindruck, dass es viel wichtiger, für den Heilerfolg geradezu wesentlich ist, die Diurese anzuregen, für eine möglichst reichliche Durchspülung der Nieren Sorge zu tragen. Es ist dies eine Erfahrung, welche bei allen Formen der Nephritis gemacht wird, und auch diese Analogie führt wieder zur Annahme, dass auch der orthotischen Albuminurie ein nephritischer Process zu Grunde liege.

Der springende Punkt meiner Behandlung, den ich deshalb betone, weil ich dieses Verfahren seit 10 Jahren mit Erfolg übe, lange vor der Edel'schen Publication, ist, — wenn ich mich so ausdrücken darf — die systematische Trainirung, die Gewöhnung der Nieren an Körperarbeit, denjenigen Factor, auf welchen dieses Organ in so charakteristischer, fast gesetzmässiger Weise mit Albuminurie zu reagiren pflegt.

Ich ging dabei in folgender Weise zu Werke: Nachdem der Urin unter strenger Bettruhe und gleichzeitiger Milchdiät für mindestens 8 Tage dauernd eiweissfrei geblieben war, liess ich die Patienten zunächst das Bett unter Tags mit dem Sopha vertauschen, danach immer länger im Bett, schliesslich im Sessel aufrecht sitzen. Blieben sie auch dabei eiweissfrei, was die Regel ist, so durften die Patienten anfangs nach gezählten Schritten, dann zunehmend mehr und öfter im Zimmer Gehversuche, endlich Uebungen im Treppensteigen machen, Spazierenfahren, systematisch ausgedehntere Spaziergänge unternehmen.

Die Thätigkeit der Hände und Arme wurde nicht beschränkt, da sie auffallenderweise keinen Einfluss auf die Albuminurie zu üben scheint.

Während dieser ganzen Behandlung suchte ich natürlich den Kranken einen möglichst ausgiebigen Luftgenuss, auch im Bett und Zimmer zu verschaffen.

Wenn nach irgend einer der sich steigernden Bewegungsübungen wieder mehr oder öfters Albuminurie auftrat, so wurde diese Arbeitsleistung wieder auf ein früheres, gut vertragenes Maass herabgedrückt, sobald wie möglich aber das Training wieder aufgenommen. Es zeigte sich dabei fast regelmässig, dass dann bald die Nieren auf eine Arbeit nicht mehr mit Albuminurie reagirten, die anfangs eine solche zur Folge hatte.

Selbstverständlich wurde dauernd jede entleerte Urinportion

auf Albumen untersucht, später, auch wenn wochenlang die Albuminurie geschwunden, immer wieder für einige Tage eine Durchmusterung vorgenommen, wenn das Leiden ausgeheilt schien, noch nach jeder grösseren, ungewohnten Körperanstrengung auf Eiweiss gefahndet. Denn Recidive sind leider sehr häufig.

Diese Art von Training mag pedantisch, übertrieben erscheinen. Ich kann aber versichern, dass sie — mit der nöthigen Consequenz fortgesetzt — in den meisten Fällen zur Heilung der orthotischen Albuminurie führte, und zwar gerade auch in einer Anzahl von Fällen, wo das Leiden jahrelang jeder anderen Behandlung getrotzt hatte.

Durchführbar ist diese Behandlung freilich nur bei sehr gewissenhafter, sorgsamer, unermüdlicher Pflege und Beaufsichtigung.

Nicht unerwähnt darf ich lassen, dass ohne Frage auch geistige Anstrengungen und Aufregungen einen ungünstigen Einfluss auf die Albuminurie ausüben und ebenso wie die Menses, stärkere Obstipation bei der Behandlung berücksichtigt werden müssen.

Wenn man mir entgegen will, dass die Fälle von orthotischer Albuminurie auch ohne diese, in der That etwas mühselige Behandlung mit der Zeit von selbst ausheilen, so kann ich demgegenüber nur erklären, dass ich die Verantwortung für den Ausgang des Leidens zu übernehmen denn doch nicht den Muth habe, nachdem mir 2 Fälle bekannt geworden sind, in denen dieses auf ärztlichen, sogar autoritativen Rath angewendete System der *laissez faire, laissez aller*, ein recht trauriges Endergebniss hatte. So erkrankte eine meiner Patientinnen als junge Mutter im 7. Monat der Gravidität an schwerer Eclampsie. Ein junger 23 jähriger Mann, dem man Radfahren, Hochtouren u. dergl. empfohlen hatte, starb unter allen Zeichen einer Schrumpfniere. Andere Fälle sind nach vieljährigen Bestehen nicht geheilt und verursachen dauernd die Beschwerden der Anämie, Kopfschmerzen, Migräne.

Auf Grund jener physiologischen Arbeiten, meiner klinischen Beobachtungen möchte ich es doch für richtiger halten, unter diätetischer Berücksichtigung der Nieren durch langsame, systematische Entwicklung der allgemeinen Körperleistungsfähigkeit, der Gewöhnung der Nieren an die im alltäglichen Leben er-

forderte, physiologische Muskelarbeit wieder normale Verhältnisse anzustreben.

Es gelingt dies in der Mehrzahl der Fälle.

Die Prognose der orthotischen Albuminurie ist jedoch nicht — wie dies bisher geschehen — ohne Einschränkung gut zu stellen; einem gewissen Procentsatz der Fälle liegt zweifellos eine unheilbare chronische Nierenveränderung zu Grunde.

Ueber erworbenen Hochstand des Schulterblatts.

von

Dr. med. Paul Manasse, Berlin.

Im Jahre 1862 berichtete M. Eulenburg¹⁾ auf der Naturforscherversammlung in Carlsbad über „3 Fälle von hochgradiger Dislocation der Scapula.“ Die nähere Beschreibung derselben im 4. Bande von Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie lässt keinen Zweifel, dass es sich mindestens bei 2 Fällen um jene Deformität handelte, welche heutzutage unter der Bezeichnung „angeborener Hochstand des Schulterblatts“ dank den Veröffentlichungen von M. Burney und Sands²⁾ (1888) und Sprengel³⁾ (1891) allgemein bekannt ist.

Die Deformität charakterisirt sich durch eine Verschiebung des Schulterblatts um mehrere Centimeter in der Richtung nach oben. Meist finden sich dabei noch pathologische Zustände am Knochensystem und an den Muskeln (Verbildung des Schulterblatts, Verkrümmung der Wirbelsäule, Asymmetrie der Gesichts- und Schädelhälften, Knochendefecte, Entwicklungshemmungen eines Arms oder einer Körperhälfte, Defecte an Muskeln des Schultergürtels etc. etc.), sodass ein sehr vielgestaltiges Bild von Veränderungen resultirt, in welchem eigentlich nur ein Befund constant ist, der Hochstand des Schulterblatts.

Den verhältnissmässig zahlreichen Fällen von angeborenem

1) Eulenburg, 37. deutsche Naturforscherversammlung. Carlsbad 1862. S. 291.

2) M. Burney und Sands, New York med. Journ. 1888. S. 582.

3) Sprengel, Arch. f. klin. Chir. Bd. 42. S. 545.

Vorkommen des Leidens stehen ganz vereinzelte Fälle gegenüber, in welchen dasselbe erst längere Zeit nach der Geburt, im Laufe der ersten Jahrzehnte des Lebens, aufgetreten ist, und unter diesen sind, wenigstens in der Litteratur, nur sehr wenige bekannt, die auf rein musculären Ursprung zurückgeführt werden können.

In Betracht käme hier der erste der 3 Patienten, über welche M. Eulenburg auf der Naturforscherversammlung in Carlsbad berichtet hat. Damals erwähnte derselbe Autor einen Fall von „Dislocation der Scapula,“ den Debout in der Société de chirurgie zu Paris unter allgemeiner Zustimmung für eine Contractur des M. levator ang. scapulae erklärt und durch Faradisation des gelähmten M. serrat. ant. major geheilt hatte.

A. Eulenburg¹⁾ beschrieb 1877 einen Fall von Contractur des M. levator ang. scapulae und des M. rhomboideus bei einem 5jährigen Knaben, welche seit $\frac{1}{2}$ Jahre ohne Schmerzen entstanden war. Das rechte Schulterblatt war derartig gedreht, dass der untere Winkel der Wirbelsäule genähert und gleichzeitig gehoben war; der äussere Rand verlief dementsprechend mehr horizontal. Der rechte Arm konnte bei fixirtem Schulterblatt activ nur bis zur Horizontalen erhoben werden. Bei nicht fixirter Scapula gelang die Erhebung besser, doch sank der Arm wegen Ermüdung bald herunter.

Ich finde dann in der Litteratur noch einen Fall von Nové-Josséraud²⁾, welcher im Mai 1900 der Chirurgengesellschaft in Lyon vorgestellt wurde. Hier constatirte der Autor bei einem 15jährigen Mädchen, welches mehrere Monate für scoliotisch angesehen worden war, neben einem ziemlichen Grade von rundem Rücken und leichter rechtsconvexer Dorsalscoliose einen starken Hochstand des einen Schulterblatts. Letzteres zeigte sog. Schaukelstellung d. h. starke Senkung des äusseren Winkels, fast horizontale Lage des lateralen Schulterblattrandes. Durch Druck liess sich das Schulterblatt in die normale Stellung zurückführen, um, beim Nachlassen des Druckes, sich sofort wieder in die pathologische Stellung zu begeben.

Nové-Josséraud sah als Ursache der Deformität eine Contractur des M. rhomboideus an und erwähnte, dass Duchenne de Boulogne und Pravaz einige ziemlich seltene

1) A. Eulenburg, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin. 1877.

2) Nové-Josséraud, Revue de chirurgie. 1900. Bd. 2. S. 117.

Fälle dieser Art veröffentlicht hätten. Wahrscheinlich wären sie häufiger und würden mit Scoliosen verwechselt.

Ich möchte über einen derartigen Fall von myogenem Hochstande eines Schulterblattes berichten, welcher manches Interesse darbietet, besonders nach der Seite der operativen Behandlung hin.

Es handelt sich um ein 19jähriges Fräulein, welches aus psychopathischer Familie stammt. Ein Bruder der Patientin ist geistig krank, in der Ascendenz ist Geisteskrankheit bei einem Vetter des Vaters vorgekommen. Die Patientin selbst leidet an Stottern, hat aber bis zu ihrer jetzigen Erkrankung keine Zeichen geistiger Abnormität dargeboten. In früher Kindheit machte sie Scarlatina durch, wonach eine gewisse Schwäche des rechten Arms zurückgeblieben sein soll, und im Juni 1900 einen schweren Gelenkrheumatismus.

Etwa 1 Jahr später bemerkten die Angehörigen der Patientin, dass deren rechte Schulter „heranstrat“, was sich im Laufe weniger Wochen steigerte. Gleichzeitig wurden ziemlich heftige Schmerzen in der rechten Rückenhälfte empfunden.

Ich sah die Patientin zuerst im Mai 1901 und erhob damals folgenden Befund:

Gracil gebautes Mädchen von gutem Ernährungszustande und gesundem Aussehen. Innere Organe ohne nachweisbare krankhafte Veränderung.

Bei der Betrachtung von vorn fällt eine Verbreiterung der rechten seitlichen Halsgegend und ein leichter Hochstand des rechten Acromions auf.

Der Rücken zeigt bei herabhängenden Armen folgendes Bild (s. Fig. 1).

Figur 1.



Das rechte Schulterblatt ist am 7 cm in die Höhe gerückt und um 2 cm der Wirbelsäule genähert, wobei es eine leichte Schrägstellung einnimmt, dergestalt, dass der untere Winkel der Wirbelsäule mehr adducirt ist als der innere obere Winkel. Der untere Scapularwinkel steht rechts von der hinteren Brustwand mehr ab als links. Der von der seitlichen Hinterhauptgegend zum Acromion sich erstreckende Contour verläuft links in der normalen concaven, rechts dagegen in einer convexen Linie. Der Kopf wird etwas nach links und hinten geneigt. Während zwischen Wirbelsäule und medialem Schulterblattrande links eine Einsenkung besteht, wird rechts an analoger Stelle ein breiter Wulst bemerkt, der sich aufwärts in den Muskeln der seitlichen Halsgegend verliert und abwärts sich in einer scharfen Linie begrenzt, die vom unteren Scapularwinkel zu den obersten Brustwirbeldornen zieht.

Beide Schulterblätter sind gleich gross (genaue Messung mit dem Tasterzirkel) und zeigen keine Abweichung der Form. Es besteht eine leichte, linksconvexe Scoliose der unteren, eine rechtsconvexe Scoliose der oberen Brustwirbelsäule. (Patientin ist Linkshänderin.)

Versucht man, das rechte Schulterblatt in seine normale Stellung zu bringen, so gelingt dies nicht, selbst bei grosser Kraftanwendung, Activ ist das Redressement des Schulterblatts ebenfalls nicht ausführbar, auch nicht bei energischer Anstrengung der Patienten. Es rückt wohl auf einen Moment wenige Centimeter hinunter, schnellert aber dann sofort wieder in die Höhe, was sichtlich durch die krampfartige Action der zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt scharf hervortretenden Heber der Scapula bewirkt wird.

Die electriche Untersuchung ergibt eine unbedeutende Abschwächung der Erregbarkeit im unteren Gebiete des *M. cucullaris* und im unteren Abschnitte des *M. serrat. ant. major*. Im Bereiche der sensiblen, motorischen und sensorischen Sphäre finden sich keine Abnormitäten.

Nach dem Befunde handelte es sich hier um einen tonischen Krampf des *M. rhomboideus* und *M. levator ang. scapulae*, welcher zu einem beträchtlichen Hochstande des rechten Schulterblattes mit secundärer Schwächung der gedehnten antagonistischen Partien im *M. cucullaris* und *M. serrat. ant. maj.* geführt hatte.

Sehr bemerkenswerth war die Stellungsveränderung des rechten Schulterblattes bei verschiedener Haltung der Arme (s. Fig. 2).

Lies man die Arme in frontaler Richtung bis zur Horizontalen erheben, so rückte das rechte Schulterblatt ein wenig nach unten, zugleich unter Aufrichtung seines medialen Randes. Der untere Scapularwinkel schob sich gleichzeitig nach der Wirbelsäule hin. Der obere Theil des *M. cucullaris* erschien flach eingezogen. Dicht neben ihm aber sprangen einerseits *M. rhomboideus* und *M. levator ang. scapulae*, andererseits die *M. M. supraspinatus, infraspinatus, teres minor* und *major* als dicke Wülste hervor, die zusammen mit dem aufgerichteten Schulterblatte einen grossen, birnförmigen Tumor darstellten. Die Ursache für diese abnorme Stellung liegt in Folgendem:

Zur frontalen Erhebung des Armes macht die Scapula normaliter eine Drehbewegung, bei welcher der untere Winkel nach aussen, oben und vorn rückt, eine Bewegung, welche von dem *M. cucullaris* und *M. serrat. ant. major* ausgeführt wird¹⁾. Derselben streben hier die über-

Selbstverständlich sind alle Muskeln des Schultergürtels bei dessen Bewegungen theilhaftig. Wenn hier und an anderer Stelle gesagt wird, dass bestimmte Muskeln eine Bewegung des Schultergürtels bez. des Arms bewirken, so gilt dies in dem Sinne, dass diese Muskeln hauptsächlich thätig sind und über alle anderen das Uebergewicht erlangen.

Figur 2.



mächtigen und tonisch contrahirten *M. rhomboideus* und *M. levator ang. scapulae* entgegen und zwar mit dem Erfolge, dass die *Scapula* die entgegengesetzte Drehung mit Annäherung ihres unteren Winkels an die Wirbelsäule macht. Auf diese Weise kommt das Schulterblatt in eine für die Abduction des Arms ungünstige Stellung, und die vom Schulterblatt zum Oberarm hinziehenden Muskeln (insbesondere *M. deltoideus*, *supraspinatus*, *infraspinatus*, *teres minor* und *major*) müssen in stärkere Action treten, um den Ausfall in der Drehung des Schulterblatts zu compensiren. Sie haben dabei das Bestreben, an den seitlich erhobenen Arm das Schulterblatt heranzuziehen, und dieses folgt mangels genügender Fixation seines medialen Randes — Schwäche der *M. M. cucullaris* und *serrat. ant. major* — dem Zuge: es richtet sich auf, wie wenn es sich nach aussen, um den lateralen Rand als Achse, drehen wollte.

Wenn die Patientin die Arme parallel nach vorn erhob, so stellte sich das rechte Schulterblatt gleichsam auf seinen lateralen Rand und ragte wie ein grosser Flügel von der hinteren Brustwand ab. Man konnte bequem die ganze vordere Fläche des Schulterblatts direkt abtasten (s. Figur 9). Die Muskelwülste des *M. rhomboideus* und *M. levator ang. scap.* waren hierbei spurlos verschwunden. Die Erklärung dafür liegt in Folgendem:

Bei der Erhebung der Arme nach vorn wirken wiederum *Cucullaris* und *Serrat. ant. major* mit, aber in stärkerem Maasse als bei seitlicher Erhebung. Sind sie, wie hier, nicht im Stande, den Gegensatz der krampfhaft angespannten *M. M. rhomboideus* und *levator ang. scap.* zu überwinden, so bleibt die Drehung des Schulterblatts nach aussen, vorn und oben aus. Ausserdem wird das Schulterblatt nicht an den Thorax angedrückt erhalten. Suchen dann die *M. M. supraspinatus*, *infraspinatus*, *teres minor* und *major*, *deltoideus* und *pectoralis minor* den Ausfall in der physiologischen Drehung des Schulterblatts zu ersetzen, so werden sie letzteres an den Oberarm heranziehen müssen, da der Oberarm

Figur 8.



(durch die Portio clavicularis des *M. deltoideus*) festgestellt ist, während das Schulterblatt der normalen Fixirung seines medialen Randes ermangelt. Das Schulterblatt richtet sich dann nach aussen auf und zwar um so mehr, je weiter der Oberarm nach vorn geführt wird und je energischer die compensatorisch eintretenden Muskeln ihre Action steigern, bis es schliesslich wie ein Flügel von der Brustwand absteht.

In dieser Stellung sind Ursprung und Ansatz der *M. M. rhomboideus* und *levator ang. scapulae* soweit von einander abgerückt, dass eine passive Dehnung ihrer Muskelbündel eintritt und die physiologische Wirkung derselben unmöglich wird. Damit erlischt auch der tonische Krampf, und die Muskeln legen sich flach der hinteren Thoraxwand an.

Führte die Patientin die Arme nach aufwärts bis zur maximalen Erhebung, so verschwand das flügel förmige Abstehen des rechten Schulterblatts, und zwar aus folgendem Grunde (s. Figur 4).

Bei der Führung der Arme über die Horizontale hinaus nach oben trat der obere und zum Theil der mittlere Abschnitt des *M. cucullaris*, die hier intact waren, in lebhaftere Thätigkeit: Clavicula und Acromion wurden gehoben und der Wirbelsäule genähert.

Damit gelangten gleichzeitig diejenigen Muskelbündel des mittleren *Cucullaris*, welche bei dem flügel förmigen Abstehen des Schulterblatts wegen Ueberdehnung nicht functioniren konnten, in ihren physiologischen Wirkungsbereich, und drehten das Schulterblatt allmählich zur Brustwand zurück. Endlich rückte so auch der mediale Schulterblattrand in den Wirkungskreis des *M. serrat. ant. maj.*, und die Scapula wurde, unter Andrücken an die hintere Thoraxwand nach aussen, vorn und oben geführt.

Die maximale Erhebung des rechten Arms war bei der Patientin möglich, nur blieb dabei der untere Schulterblattwinkel in Folge der Schwäche des unteren Abschnittes des *M. cucullaris* und *serrat. ant. major.* auf dem Wege nach aussen und vorn ein Stück zurück. —

Figur 4.



Figur 5.



Nach dem Gesagten hatte der Hochstand des rechten Schulterblatts in diesem Falle keine nennenswerthe Beeinträchtigung der Bewegungen des rechten Arms zur Folge gehabt. Dagegen war die Entstellung der Patientin sehr gross; bei den einfachsten Hantirungen, wenn sie nach irgend einem Gegenstande griff, richtete sich an dem anscheinend buckeligen Rücken noch eine Art Flügel auf, was die Aufmerksamkeit der Umgebung in einer für die Patientin peinlichen Weise erregte.

Es wurden zunächst milde, hydropathische Anwendungen gemacht, die geschwächten Muskeln electricisirt, massirt und durch systematische Widerstandsbewegungen zu kräftigen gesucht. Trotzdem verschlimmerte sich der Zustand. Die Anlegung eines orthopädischen Apparats wurde in Erwägung gezogen, aber nicht ausgeführt. Denn wenn ich unter Anspannung meiner ganzen Körperkraft nicht im Stande war, das rechte Schulterblatt auch nur annähernd in seine normale Lage zu bringen, welcher Apparat hätte da die Redression leisten sollen, ohne unerträgliche Beschwerden oder Druckbrand zu verursachen? Abgesehen davon hätte ein solcher Apparat schwerlich bei den fortwährend wechselnden Stellungen des Schulterblatts seine Aufgabe erfüllt.

Geh. Rath Eulenburg, welcher die Pat. genau untersucht hatte, wies bereits im October 1901 gelegentlich der Vorstellung der Pat. im „Verein f. innere Medicin“¹⁾ auf die eventuelle Nothwendigkeit eines operativen Eingriffs hin. Als nun nach weiteren 7 Wochen das rechte Schulterblatt soweit hinaufrückte, dass es der Kranken buchstäblich im Nacken sass und bei der Betrachtung von vorn der innere obere Scapularwinkel als dreiseitige Spitze über dem Schlüsselbein hervorragte, entschloss ich mich zur Operation (18. December 1901). Es wurde der

1) Verhandlungen des Vereins f. innere Medicin, 1901/2, S. 204.

M. cucullaris am medialen Schulterblattrande durchtrennt, der stark entwickelte *M. rhomboideus* in seiner ganzen Ansatzlinie vom Schulterblatt abgeschnitten und der innere, obere Scapularwinkel reseziert, wodurch der Zusammenhang des *M. levator ang. scapulae* mit dem Schulterblatt ebenfalls gelöst war. Da mir der völlige Ausfall von *Rhomboideus* und *Levator ang. scap.* für die Function des Schultergürtels bedenklich erschien, so nähte ich den *M. rhomboideus* höher oben, an der Basis spinæ scapulae wieder an, wodurch ich seine schräge Verlaufsrichtung in eine annähernd horizontale verwandelte.

Nach glatter Heilung der Wunde stand das Schulterblatt rechts in gleicher Höhe wie links und jede Deformität bei der verschiedenen Haltung der Arme war verschwunden.

Dies blieb ungefähr 6 Wochen; dann trat im Laufe von wenigen Tagen der alte Zustand wieder ein. Ich fand, als ich den medialen Schulterblattrand noch einmal freilegte (4. Februar 1902), als Ursache des Recidivs, dass der Stumpf des *M. levator ang. scapulae* mit dem *M. rhomboideus* fest verwachsen war, wodurch ein Zug in der alten, fehlerhaften Richtung ermöglicht wurde. Nun resezierte ich beide Muskeln auf eine Breite von 5 cm. Sehr auffällig war dabei Folgendes:

Nach Durchschneidung des *M. cucullaris* sah man — in tiefer Morpholin-Scopolamin-Aethernarkose — plötzlich clonische Krämpfe der *M. M. rhomboideus* und *Levator ang. scapulae*, alle Secunden sich wiederholend, wodurch das rechte Schulterblatt nach innen und oben gezogen wurde. Diese Krämpfe hielten an, bis das letzte Bündel des *M. levator ang. scapulae* durchtrennt war. In demselben Augenblicke trat eine heftige, stossweise Bewegung der Scapula ein, wobei das Schulterblatt sich mit dem unteren Winkel nach aussen, vorn und oben drehte, offenbar eine Folge krampfhafter Zuckungen im *M. serratus ant. major*. Letztere erfolgten etwa zweimal in der Secunde und hörten nach mehreren Minuten auf.

Nach dieser Operation war der fehlerhafte Stand des rechten Schulterblatts beseitigt und blieb es definitiv. Dagegen zeigten sich etwa 8 Tage später wiederum stossweise Bewegungen des Schulterblatts in der Richtung nach vorn, aussen und oben ähnlich denjenigen, welche am Schlusse der letzten Operation aufgetreten waren. Das gesellten sich nach weiteren 6 Wochen Krämpfe (klonischer Art) in dem Stumpfe des *M. levator ang. scapulae*, welche das Schulterblatt direkt nach oben zogen. Endlich beobachtete ich klonische Zuckungen in der *Portio claviculæ* des *M. pectoralis major* und im *M. pectoralis minor* (kippende Bewegungen des Schulterblatts nach vorn und aussen).

Ich nahm passive Dehnungen der sich krampfenden Muskeln vor und setzte dies täglich in sehr energischer Weise fort, bis Juni 1902. Nach anfänglicher Besserung verschlimmerte sich der Zustand in einer für die Patientin höchst qualvollen Weise.

So entschloss ich mich, nochmals zu operiren, und extirpirte zunächst den *M. levator ang. scapulae* so gründlich als möglich, wobei ich wieder narbige Verbindungsstränge zwischen dem Muskel und dem Schulterblatt fand, dann entfernte ich die *Portio claviculæ* des *M. pectoralis major* und durchtrennte den *M. pectoralis minor* am *Proc. coracoideus*.

Unberührt blieb und musste mit Rücksicht auf die Function des Schultergürtels der *M. serrat. ant. major* bleiben. Daher zeigten sich auch nach diesem Eingriffe jene Bewegungen in unvermindertem Maasse, bei denen das Schulterblatt nach vorn, aussen und oben sich verschob. — Ein längerer Aufenthalt in einem Seebade, welches nun die Patientin aufsuchte, brachte keine Aenderung des Zustandes.

Im August 1903 trat ein maniakalischer Anfall auf, welcher nach 8 Tagen vorüberging und sich nicht wiederholte.

Im October 1903 übernahm Geh. Rath Eulenburg die Behandlung. Während psychische und hypnotische Therapie ohne Einfluss blieben, traten unter milder electricischer Behandlung die Zeichen einer fortschreitenden Besserung ein und im Laufe der folgenden 12 Monate sind die ursprünglich sehr heftigen stossweisen Bewegungen des Schulterblatts bis auf einen minimalen Rest verschwunden. Sie bleiben jetzt tagelang fort; lediglich bei Gemüthsarregung oder stärkerer körperlicher Anstrengung treten sie auf, aber in so geringem Grade, dass sie sich der Pat. selbst nicht nennenswerth, der Umgebung gar nicht mehr bemerkbar machen. Gleichzeitig contrahiren sich dann immer die Reste der durchschnittenen, resp. resecirten Muskeln in langsamer, schleicher Weise, was sich an der Einsiehung der Hautnarben kenntlich macht, die durch Narbenstränge mit den Muskelstümpfen offenbar in Verbindung stehen. Der mechanische Effect dieser letzteren Contractionen ist für das Schulterblatt gleich Null.

Ich hatte im März 1908 von der Patientin während der Bewegungen des rechten Arms eine kinematographische Aufnahme¹⁾ machen lassen, eine Art der Demonstration, welche ich wählen musste, weil die Pat. es ablehnte, sich einem grösseren Kreise von Aerzten zu zeigen²⁾. An dem kinematographischen Bilde sieht man deutlich jene eigenthümlichen, unwillkürlichen Bewegungen des rechten Schulterblatts, durch welche dasselbe in der Richtung nach vorn. aussen und oben stossweise gezogen wird. Sie sind durch krampfhaft Contractionen des *M. serrat. ant. major* veranlasst, und zwar seiner mittleren Portion, welche eine stark hebende Componente für das Schulterblatt besitzt, und bei der verminderten Leistung des oberen *Serratus*-bündels (*Resection* des oberen, inneren *Scapularwinkels*) sowie der Schwäche des unteren *Serratus*-abschnittes in unserem Falle vorwiegend in Betracht kommt. Bei der Aufnahme des Bildes im März d. J. waren die krampfhaften Bewegungen noch häufiger und intensiver; inzwischen haben sie sich, wie gesagt, fast völlig verloren.

Augenblicklich ist der Befund folgender (Figur 5).

Bei senkrecht herabhängenden Armen steht das rechte Schulterblatt fast in gleicher Höhe wie das linke, jedoch 2 cm weiter entfernt von der Wirbelsäule als das linke, mit Abhebung des unteren Winkels von der hinteren Thoraxwand. Das rechte Schulterblatt ist frei beweglich, kann kräftig zur Mittellinie adducirt werden und bleibt bei jeder Bewegung, die es ausführt, in Contact mit der Brustwand. Der rechte Arm kann nach allen Richtungen hin bis zur maximalen Erhebung gebracht werden. In seiner Kraftleistung ist er gegen früher, d. h. gegen den Status vor der ersten Operation gebessert.

Der vorliegende Fall gehört in ein Grenzgebiet der Neurologie und Chirurgie, auf welchem noch grössere Erfahrungen, besonders nach der chirurgischen Seite hin, zu sammeln sind. Die Schwierigkeit bei der Entscheidung der Frage, ob ein

1) Herr Messter, Berlin, Friedrichstrasse 151, hat sich dieser Aufgabe mit bestem Gelingen unterzogen.

2) Demonstration des Bildes in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 28. October 1908.

blutiger Eingriff überhaupt indicirt ist, liegt in der nosologischen Auffassung, die man dem einzelnen Falle giebt.

Hält man den Krampf für einen „psychogenen“, für eine Art „psychomotorischer Hallucination“ (Brissand), so schliesst man vornherein die operative Behandlung aus. Indessen ist diese Auffassung Brissand's nicht allgemein acceptirt, und die günstigen Erfahrungen, welche Kocher¹⁾, Nové-Josseraud u. A. mit Myotomien bei diesem Leiden gemacht haben, sprechen ebenfalls gegen die allgemeine Giltigkeit der Brissand'schen Lehre.

Die Krankheit befällt allerdings überwiegend häufig psychopathische oder neuropathische Menschen, bei denen im Anschluss an Infection, Intoxication, Trauma etc. primär tonische oder klonische Krämpfe oder eine Combination beider sich entwickeln, meist im Gebiete der Hals- und Nackenmuskeln, seltener, wie in unserem Falle, an Muskeln des Rumpfes oder an anderen Stellen.

Leider ist aber über die eigentliche Natur dieser Krämpfe nichts Näheres bekannt. Man nimmt an, dass sie durch abnorme Erregung gewisser, vorläufig nicht localisirbarer Gehirncentren veranlasst werden, welche ihrerseits die Bewegung bestimmter Muskelgruppen beherrschen, in unserem Falle die Muskeln des Schultergürtels. Und man darf ferner annehmen, dass die Krämpfe an peripherische Einflüsse gebunden sind.

Fortdauernd nämlich durchströmen das Gebiet des motorischen Nervenapparates nicht nur centrifugale Impulse, sondern auch centripetale, also solche, welche von den Muskeln zu dem motorischen Centrum laufen und dieses in jedem Momente über den jeweiligen Contractionszustand der Muskeln gleichsam unterrichten.

Würde das Centralorgan ohne diese bleiben, so könnte eine zweckmässige Muskelaction nicht zu Stande kommen. Denn der zum Muskel gehende Impuls löst nur die Contraction als solche aus. Wie sie aber unter den jeweiligen, unendlich complicirten Bedingungen (Einfluss der Schwere der Theile, Elasticität und Contractionszustand der übrigen Muskeln, Spannung der Haut etc.) ausfällt, was sie leistet, dazu bedarf das motorische Centrum einer Nachricht von dem Muskel, der sich zusammenzieht. Ent-

1) Quervain, Le semaine médicale. 1896. S. 405.

sprechend dieser Nachricht, diesem centripetalen Impulse bemisst das motorische Centrum oder dosirt es den Innervationsstrom, welchen es dem Muskel im nächsten Momente sendet, eine Art Selbststeuerung, welche übrigens nicht an das Bewusstsein und den Willen geknüpft ist, sondern auch im Schlafe functionirt.

Ist nun das motorische Centrum aus irgend einem Grunde abnorm erregt, so kann sich dies in den zugehörigen Muskeln in Form von Krämpfen äussern. Umgekehrt aber werden die Muskelkrämpfe eine erregende Wirkung auf das Centrum ausüben und Impulse senden, durch welche es auf eine höhere Leistung eingestellt wird. Geht z. B. durch centrale Ursachen der normale Contractionszustand des *M. rhomboidus* im Krampf über, so muss sich die Arbeit des Muskels in übermässiger Weise erhöhen, da er den gesteigerten Widerstand der Antagonisten zu überwinden hat. Von diesem Widerstande geben die rückläufigen Impulse dem motorischen Centrum Kunde und regen es zu vermehrter Thätigkeit an.

So combinirt sich die primär im Centralorgan entstandene abnorme Erregung mit der von den Muskeln secundär zu getragenen, und es genügt die Fortdauer des Muskelkrampfes während einer gewissen Zeit, um die Hyperexcitation des Centralorgans zu einer dauernden zu gestalten.

Gelingt es andererseits die Peripherie durch Aufhebung oder Herabminderung der krampfhaften Muskelaction ruhig zu stellen, so fallen die von hier ausgehenden Erregungsimpulse fort, so dass das motorische Centrum zur Norm zurückkehren kann.

Durchtrennt oder reseziert man die sich krampfenden Muskeln so wird freilich der Erfolg der Operation nicht immer sofort eintreten, da die Veränderungen im Centralorgan nicht sofort schwinden. Der Erfolg wird dort am längsten auf sich warten lassen, wo eine psychopathische oder neuropathische Grundlage des Leidens vorhanden ist. Denn diese begünstigt eine Irradiation der Erregung von dem primären Herde des Centralorgans auf Nachbargebiete. Dass aber sogar bei geistiger Erkrankung des Patienten die Prognose bezüglich der operativen Heilung des Leidens nicht ungünstig zu sein braucht, beweist vorliegender Fall, dessen jetziger Zustand einer nahezu vollkommenen Heilung entspricht.

Man wird zum Schlusse sagen dürfen, dass der erworbene Hochstand des Schulterblatts, welcher einem tonischen Krampfe

der Schulterblattheber seine Entstehung verdankt, in erster Linie der internen Behandlung zu unterwerfen ist. Nur, wo letztere versagt, ist die Durchschneidung, bezw. Resection und Exstirpation der befallenen Muskeln vorzunehmen, welche unter Erhaltung einer vollkommenen Leistungsfähigkeit des Armes der betreffenden Seite zu einer dauernden Beseitigung des Leidens führen kann.

Ueber Impfversuche mit Syphilis am anthropoiden Affen.

Kurze Mittheilung mit Demonstration und Projectionen.

Von

Oscar Lassar.

M. H.! Die Angelegenheit, in der ich heute das Wort ergreife, ist keineswegs spruchreif. Auch würde ich dieselbe meiner ursprünglichen Absicht gemäss noch nicht vor das Forum dieser gelehrten Gesellschaft gebracht haben, wenn nicht ein doppelter Anlass hierzu geführt hätte. Denn ausser dem Thema, durch welches Herr College Friedenthal in der letzten Sitzung das Interesse an der vorliegenden Frage neu zu erregen verstanden hat, ist auch inzwischen in der Deutschen Medicinischen Wochenschrift (No. 50 cr.) vom vorigen Donnerstag der maassgebende Aufsatz von den Professoren E. Metschnikoff und E. Roux aus dem Institut Pasteur in Paris „Ueber die experimentelle Syphilis“ erschienen. Ich persönlich habe mich bereits vor mehr als zwanzig Jahren mit Versuchen dieser Art beschäftigt. Dieselben sind jedoch negativ ausgefallen, wahrscheinlich weil die Affenart oder die Form der Impfung nicht die richtige gewesen ist. Noch in den achtziger Jahren hatte ich Gelegenheit im Laboratorium des Kaiserlichen Gesundheitsamts, wo ich seiner Zeit thätig war, unter Herrn Robert Koch's Augen solches Experiment anzustellen. Sein Ausgang war vollständig nichts sagend, ganz in Uebereinstimmung mit fast allen anderen von den berufensten Autoren und Experimentatoren uns gewordenen Mittheilungen. Trotzdem musste man sich sagen, dass noch so viele Fehlimpfungen durch eine einzige positive zurtückzudrängen wären.

Aber eine solche ist einwandfrei inzwischen nicht erfolgt. Somit schien die ganze Fragestellung erledigt und es brach sich mehr und mehr die Ueberzeugung Bahn, dass die Syphilis eine exquisite Menschenkrankheit, auf keinerlei Thierart übertragbar sei. Damit schwand auch die Hoffnung, durch Herbeiführung künstlicher Krankheitszustände dem eigentlichen Krankheitserreger beweiskräftig näher zu treten oder gar auf dem Wege der potenzierten Immunisirung eine sanirende oder prohibitive Schutzimpfung zu realisiren. Die einzige Species, an der systematische Versuche noch nicht gemacht waren, bildete die Reihe der Anthropolomorphen: Chimpanse, Orang und Gorilla. Noch im verflossenen Jahre bei Einweihung des Dänischen Serum-Institutns in Kopenhagen wurde mir Gelegenheit, diese eventuelle Aussicht mit meinem Freunde Herrn Paul Ehrlich zu erörtern. Er selbst war a priori der Ansicht, dass auf jenem Wege wohl etwas zu erzielen sei. Doch mussten wir bekennen, dass ein etwaiger Erfolg immerhin recht zweifelhaft und die Haltung und Abwartung dieser exotischen, so vielfachen Erkältungserkrankungen ausgesetzten, schwer erhältlichen Thiere denn doch grosse Schwierigkeiten biete. Da wurde im August d. J. die kurze Zeitungsnotiz bekannt gegeben, dass im Pasteur'schen Institut ein Affe mit notorisch syphilitischen Impfergebnissen unter Beobachtung stehe. Hiermit war eine positive Unterlage gegeben. Unter vollständiger Ehrung der wohl erworbenen Priorität schien es doch von Interesse, die gegebene Indication weiter zu verfolgen. Konnte man auch nicht ohne Weiteres darauf rechnen, Neues zu Tage zu fördern, so hat doch wohl gewiss Mancher es als Ehrenpflicht empfunden, dass man die Erfolge unserer berühmten französischen Collegen auch bei uns bestätigen und gegebenen Falles durch eigene Beobachtungen weiter fördern solle. Somit galt es, sich anthropoide Affen zu verschaffen. Jedoch sind solche Thiere nicht ohne Weiteres zu haben, auch bestand mancherlei Bedenken, wie man ihnen in der Gefangenschaft die relativ besten Verhältnisse und Existenzbedingungen schaffen mag. Bei uns in Berlin musste diese letztere Frage sich unschwer erledigen. Besitzen wir doch das Aquarium, und sein Director Herr Dr. Hermes ist ein Gelehrter, dessen weitausschauenden, wissenschaftlichen Blick und dessen persönliches Entgegenkommen Jeder zu rühmen weiss. Seines Einverständnisses gewiss wurde nun nach mehreren europäischen Häfen geschrieben und telegraphirt. Jedoch waren offenbar

ausserdem noch andere Kräfte in gleicher Tendenz auf dem Weltmarkte thätig, denn es trafen Depeschen ein, dass verlangte Kaufobjecte bereits gerade soeben anderwärts abgegeben seien. So vergingen Wochen und Wochen, bis endlich ein 4- bis 5jähriger kräftiger männlicher Chimpanse eintraf. Nach kurzer Zeit der Eingewöhnung in die fremden Verhältnisse wurde zur Impfung geschritten. Auch hierbei musste vorsichtige Auswahl getroffen werden. Nicht jeder Krankheitsfall und nicht jeder Patient eignete sich hierzu. Dieser musste einen quoad morbum einwandfreien Symptomencomplex aufweisen und auch in Bezug auf das immerhin besondere Vorkommniss die entsprechenden Eigenschaften des guten Willens und der einsichtsvollen Verschwiegenheit darbieten. Dies fand sich vereinigt in der Person des hier anwesenden Herrn W Derselbe wurde meiner Anstalt kurz vorher von der chirurgischen Klinik unseres Herrn Vorsitzenden überwiesen. Ihm war in seiner Garnison als er zu Ende der Dienstzeit wegen anderweitiger Krankheit im Lazareth verweilte, das Missgeschick passirt, dass er bei der Spielerei des Tätowirens am Arm mit einem syphilitischen Primäraffect behaftet worden ist. Dieser anfangs unscheinbare Herd blieb unbeachtet und unerkant, bis sich Drüsen-Anschwellung und Exanthem geltend machten. Er trat in Folge dessen ohne jede Vorbehandlung mit unverkennbarer, allgemein um sich greifender Infection in Beobachtung. Die Initialsklerose war intact geblieben, ohne Complication durch secundäre Eiterung. Auch hat die hiernach eingeleitete Behandlung und ihr Erfolg die Diagnose bestätigt. Noch in anderer Beziehung war dieser junge Mann als geeignet zu bezeichnen. Er war z. Z. ohne Beschäftigung und konnte sich derselben, er ist Schlosser, auch einstweilen wegen der Infiltration am Arm nicht widmen, war somit gern geneigt, sich einer längeren stationären Aufnahme zu unterziehen. Dazu trat noch folgendes Moment: Wenn die geplante Impfung anging, so war das sonstige und gesunde Wärterpersonal des Aquarium durch jede kleine Kratz- oder Bisswunde des Chimpansen gefährdet. Der bereits Erkrankte aber blieb einstweilen jedenfalls immun und somit als Pfleger und Wärter des Versuchstieres die geeignetste Persönlichkeit. Bei Vornahme der Impfung musste man gewärtig sein, dass dieselbe gänzlich erfolglos bleiben könne, sei es, weil ein unberechenbarer Fehler vorkommen oder das betr. Thier

gerade zufällig unempfindlich sein möge. Es fehlte in Bezug auf etwaige Incubationszeiten, die schon beim Menschen schwankend sind, an jeder Berechnung. Die Impfresultate konnten gänzlich irreguläre, fremdartige, vieldeutige sein. Kurzum, es hiess jede vorgefasste Meinung grundsätzlich bei Seite lassen und ruhig abwarten.

Die Impfung fand am 22. October im Beisein des Herrn Director Dr. Hermes, seines Sohnes, unsers Herrn Collegen, und des Wartpersonals durch mich und Herrn Dr. Theodor Mayer, meinem Mitarbeiter, in folgender Weise statt. Der Chimpanse wurde nach Art eines Säuglings gewickelt, so dass er weder mit den Zähnen noch den Nägeln Unheil anrichten konnte und liess sich dann die kleinen, kaum schmerzhaften Eingriffe auffallend ruhig und geduldig gefallen.

Beginn des Experiments 10 Uhr 10 Minuten.

Das erste frische Partikel wurde direkt durch zwei Lanzettstiche von der Neubildung des Patienten auf die obere Lippe des Versuchstieres gebracht, alsdann noch mit einem Wenig des Gewebesafte verrieben.

Als zweite Impfstelle diente die Umstülpungstelle der unteren Mundschleimhaut am Frenulum des Unterkiefers. Hier wurde ausser der Impfung noch ein Stückchen Gewebe etwa eine Minute lang hin und hergewischt.

Inzwischen trocknete der erste Impfherd ein.

Auch die Lippe wurde solange festgehalten, bis das Exsudat eintrocknen begann; dies wurde durch den abfliessenden Mundspeichel einigermaassen verzögert.

Inzwischen wurde versucht, eine Hauttasche von der Stirn aus oberhalb der Nasenwurzel zu bilden. Es zeigte sich aber, dass das unterliegende Bindegewebe zu straff sei, um eine Verschiebung vorzunehmen. Deshalb begnügte man sich damit, ein etwa 1 cm im Umfang haltendes Stück aus der specifischen Neubildung in die Oeffnung der Tasche hineinzupressen und alsdann das Gewebe eintrocknen zu lassen. Ueber jeder Augenbraue wurde ebenfalls geimpft.

Auf die Anwendung von Collodium wurde verzichtet, um keinerlei chemische Einflüsse irgend einer Art einzuschleichen. Dementsprechend waren sämmtliche Instrumente und Utensilien lediglich sterilisirt. Das ganze Instrumentarium war neu beschafft, um jede unbewusste Verunreinigung mit anderem kranken Material von vornherein auszuschliessen.

Die Versuchsordnung war so getroffen, dass die einzelnen Impfherde thunlichst lange ausschliesslich mit dem krankhaften Secret in Berührung blieben, sodass das Thier nicht eher zur Selbsterührung gelangen konnte, als nach aller denkbaren Wahrscheinlichkeit der Impfact zur Vollendung gelangt war. Eine irgendwie nennenswerthe Blutung entstand nicht.

Um 10 Uhr 35 Minuten, also 25 Minuten nach Beginn des Experiments, wurde eine Hauttasche von schätzungsweise $\frac{1}{2}$ cm Tiefe per Schnitt angelegt und mit stumpfer Gewalt erweitert, damit keinerlei Blutung entstehe. Die Erweiterung wurde zum Theil vorgenommen mit

einer Burette, die zugleich in den Gewebesaft des abzurimpfenden Patienten getaucht war. Hierbei liess es sich nicht vermeiden, dass etwas Blut von letzterem mit zum Transport gelangte. Es war oberhalb des linken Augenbogenrandes, 8 mm von der Haargrenze nach unten entfernt. Es gelang, ein 1 mm im Durchmesser messendes Gewebestückchen mit Hilfe einer Pinzette tief in den geschaffenen Zellen- geweberaum hineinzupressen. Alsdann wurde eine zweite Hauttasche rechts per Schnitt angelegt und ein Partikelchen in die Hauttasche hineingeschoben. Endlich wurden am rechten Ohr 8 Impfstiche gemacht und das Secret, welches sich noch an der Pinzette befand, im Lappen des grossen Helix abgewischt. Eine gleiche Impfung wurde alsdann am linken Ohr vorgenommen und auch hier das Secret abgewischt und durch Zusammenklappen des Ohrspfels auf der inneren Fläche verrieben.

Der Versuch war 10 Uhr 55 Min. beendet. Alsdann verblieb der Affe noch im gebundenen Zustande bis $\frac{1}{2}$ 1 Uhr, um den Verbleib des eingepfchten Materials nach Möglichkeit zu sichern.

Schon am selben Nachmittag erwies sich das Thier vollständig munter und auch seither hat sich niemals Gesundheitsstörung gezeigt. An den Impfstellen trat zunächst keinerlei Veränderung hervor. Sie verheilten in etwa 48 Stunden ohne jede Reaction. Die Mehrzahl der Stellen blieb auch weiterhin gänzlich normal. Absichtlich waren mehrere Impfstellen gleichzeitig gewählt. Das Material erschien zu kostbar, um sich mit einer einzigen Inoculation zu begnügen. Misslang letztere, so konnte sich doch Immunisirung und somit Fehlschlagen weiterer Versuche an demselben, alsdann für die Versuchszwecke verlorenen Chimpanse bedingen. Andererseits ist auch das Vorkommen mehrerer, selbst zahlreicher Sklerosen beim Menschen nichts Ungewöhnliches.

Der weitere Verlauf hat denn auch die Richtigkeit dieser Ueberlegung erwiesen. Nur an zwei Stellen und zwar oberhalb der Brauen kamen nach vierzehn Tagen erhabene Infiltrate zum Vorschein, die hier im Projectionsbilde zur Wiedergabe gelangen (Figur I). Gewiss konnte man annehmen, dass es sich hier um zufällige Erosionen handele. Doch wiesen diese Efflorescenzen die Form, Farbe, randförmige Wulstung, central-ulcerösen Zerfall auf, den wir auch an syphilitischen Anfangssymptomen beim Menschen als Erkennungszeichen wahrnehmen. Dazu kam, dass die Abheilung nur äusserst langsam vor sich ging. Heut, nach sechs Wochen, sind die Grundformen noch deutlich erkennbar. Inzwischen hat sich dann in der Medianlinie ein gleiches Gebilde entwickelt, das man ohne den Verhältnissen Zwang anzuthun, gleichfalls als Sklerose deuten muss (Figur II).

Figur I.



Erste örtliche Impffolge.

Figur II.



Stelle auf dem behaarten Kopfe und an der Stirn.

Jedoch hat Niemand von uns bis jetzt Syphilis beim Affen gesehen. Einfache Aehnlichkeit mit vergleichbaren Erscheinungen beim Menschen sind keine Beweise. Erst wenn sich an Körperstellen, die mit den Impforten Nichts zu thun haben, im Gefolge der stattgehabten Impfung Erscheinungen zeigen, die nach Grundform und Localisation keiner Zweideutigkeit Raum lassen, kann man objectiv von einer Haftung sprechen. Solche Erscheinungen sind denn auch aufgetreten und alsbald durch die photographische Aufnahme fixirt worden. Man sieht rundliche, leicht am Rande gewellte, in der Mitte gedellte, gruppenförmig in Palma, Planta und am Anus skizzirte Efflorescenzen, die den Vergleich mit den Erscheinungen menschlicher Syphilis nahelegen. Eine oder die andere zeigt sogar die erosive oder die verhornende Form. Aehnliches kann man auf den Armen, an der Stirn und am allmählich haarlos werdenden Vorderkopf wahrnehmen (Figur III, IV, V). Aber schon begannen einige Symptome z. Th. zu schwinden und die Sorge lag vor, dass in der kurzen Zeit zwischen Anktündigung und der

Figur III.



Eruptionen in der Palma.

Figur IV.



Eruptionen in der Planta.

Figur V.



Kreisförmige Erhabenheiten um den Anus.

Abhaltung dieser Demonstration eine vollständige Involution eintreten möge. Zwar hätte dies an der Richtigkeit der wissenschaftlichen Beobachtung nichts geändert, wohl aber die Möglichkeit abgeschnitten, das Beweisthier Ihrer Ansicht und Kritik vorzuführen. (Demonstration des Chimpansen.) Jedoch ist das Gegentheil eingetreten. Gerade jetzt sind die Symptome prägnanter als zuvor. Manche der verhornten Papeln würde man beim Menschen unter vergleichbaren Umständen ohne Weiteres diagnostisch verwerthen. Auch sind die Nacken- und Cervicaldrüsen indurirt geschwollen. — Gewiss wird Niemand aus dem nur andeutenden Ergebniss dieses einen Versuches irgend welche Schlüsse ziehen wollen, weder nach positiver noch auch verneinender Hinsicht hin. Es gehört in der That ein gewisser guter Wille dazu, an diesem Chimpansen die Erscheinungen der Syphilis zu erkennen. Aber zum Gegentheil findet sich keine bindende Berechtigung. Weitere Versuche müssen weiteres lehren. Kurz sei noch ein Orang-Utang vorgeführt. Derselbe kam so krank und schwächlich an, dass er wochenlang geschont werden musste und erst am 1. d. M. geimpft werden konnte. Die Inoculation fand gleichfalls von einem unbehandelten, allgemein erkrankten Luetiker (hier anwesend) statt und zwar vom Membrum durch die Impflanzette zum Membrum. Bis heute ist am Penis nur eine eben beginnende Veränderung aufgetreten. Die Impfstelle war zuvor ohne jede Entzündung verheilt. Alle Hypothesen über die etwaige weitertragende Bedeutung solcher Impfversuche erscheinen einstweilen jedenfalls gegenstandslos. In dem hier vorgestellten Begebniss sind Erscheinungen wohl aufgetreten, dieselben müssen bislang jedoch als vielleicht abortiver, fugitiver Natur bezeichnet werden. Das Bild der Menschensyphilis hat sich, wenn überhaupt, vorerst in verkleinertem, abgeschwächten Maassstab dargestellt. Fernere Uebertragung wird namentlich vom Affen auf den Affen zu versuchen und die anatomische Nachprüfung (siehe Nachtrag) anzuschliessen sein. Auf dem Wege der Fortpflanzung ist in der Gefangenschaft nichts zu erhoffen. Eine Steigung der Virulenz erscheint wenig wahrscheinlich. Eine zur Impfung verwendbare Abmilderung ist immerhin denkbar. Jedoch wird die Seltenheit des Thiermaterials und das häufige Befallensein aller importirten Affen mit Tuberculose ein bedenkliches Hinderniss abgeben. Die Pariser Versuchs-Ergebnisse kritisch zu beleuchten, steht mir nicht zu. Vielmehr bekenne ich mit Dank, dass erst sie mich zu eigenem Vorgehen ermuthigt und durch die hier vorge-

tragenen Wahrnehmungen Bestätigung gefunden haben. Nur eine grössere Reihe von nachfolgenden Experimenten wird uns darüber belehren, ob und welchen Nutzen Pathologie und Hygiene aus ihnen ziehen kann. Solche sind im Gange. Jedenfalls geht aus den bis jetzt festgestellten Befunden hervor, dass die Menschenähnlichkeit der grossen Affenarten auch im pathologischen Sinne verwerthbar wird.

Nachsatz.

Inzwischen ist — nach erfolgter Demonstration — zu anatomischen Zwecken von dem bestausgebildeten Primäraffect an der Stirn Excision vorgenommen und durch meine Mitarbeiter Dr. phil. Ferd. Becker und Dr. Th. Mayer einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen worden. Aus derselben ergibt sich in klarer Weise, dass die pathologische Veränderung der oberflächlichen Haut-Arterien (Endo- und Peri-Arteritis mit sichtbarer Verdickung des Gefäss-Rohres und Infiltration der

Figur VI.



Structur-Bild einer Initial-Sclerose vom syphilitischen Menschen.

Figur VII.



Mikroskopische Abbildung des Impfherdes vom Chimpanzen.

Adventitia) ebenso vor sich geht, wie dies bei den Initial-Sclerosen des Menschen der Fall ist. Zum Beweise folgen hier in Wiedergabe die histologischen Befunde¹⁾ (Figur VI und VII).

1) Die Mikrophotogramme sind von der Firma Carl Zeiss hergestellt.

XLI.

Ueber die Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss im diabetischen Organismus.

Von

F. Kraus-Berlin.

Die Klinik muss nothgedrungen Stellung nehmen zu der in jüngster Zeit wiederum im Vordergrund der Erörterung stehenden Frage der Bildung von Kohlehydraten aus Eiweiss im Organismus. Vor etwa 40 Jahren hat zuerst Seegen Fälle von Diabetes melitus mitgetheilt, in welchen die Kranken bei ausschliesslicher Ernährung mit Fleisch lange Zeit reichliche Mengen Zucker ausschieden. Diese wichtige Beobachtung fand seither durch überaus zahlreiche, unter scharfe Controle gestellte Krankheitsfälle ihre Bestätigung. Es hat sich herausgestellt, dass viele Diabetische zuckerfrei werden, wenn sie keine Kohlehydrate in der Nahrung geniessen, während andere auch bei absoluter Eiweissdiät noch Zucker ausscheiden, und, wenigstens vom Standpunkt der Praxis, ist eine darauf begründete symptomatische Trennung der Diabetesfälle nach zwei besonderen Gruppen, derjenigen der leichten und derjenigen der schweren, ganz unentbehrlich geworden, denn der Decursus morbi pflegt darnach auffällig verschieden zu sein. Die Zuckermenge, welche Diabetiker der schweren Form bei vollständiger Abstinenz von Amylaceen mit dem Harn verlieren, erscheint oft viel zu gross, als dass man sie leicht auf das im Fleisch zugeführte Glycogen und auf die Kohlehydratcomplexe der verfütterten Eiweisskörper beziehen könnte. In einem einschlägigen Fall der II. med. Klinik schied z. B. eine 28jährige Diabetische, welche mit an Coma gemahnenden Symptomen ein-

gebracht worden war, ohne jede Unregelmässigkeit in der Tagesmenge in drei Wochen bei einer in den dargereichten Amylaceen enthaltenen Kohlehydratration von in summa 2,8077 g im Urin 4,8168 g Traubenzucker aus. (Die Nahrung bestand aus Milch, Eiern, Rindfleisch, etwas Weissbrod und bis 20 g Butter; dieselbe wurde sehr oft theilweise erbrochen.) Erfahrungsgemäss besitzt ferner auch die Grösse der Eiweisszersetzung bei Diabetikern Einfluss auf die Stärke der Glycosurie. Schon Kütz konnte zeigen, dass sich in manchen Fällen eine Steigerung der Zuckerausscheidung durch vermehrte Zufuhr von Eiweiss in der Nahrung nachweisen lässt, und Naunyn fand, dass es schwer Diabetische giebt, die bei ausschliesslicher Ernährung mit Eiweisstoffen und Fett nicht zuckerfrei werden, während sofort der Zucker aus dem Urin verschwindet, wenn ein Hungertag eingeschaltet wird. Endlich liegen selbst Angaben vor, dass bei langsam steigendem Ersatz von eiweisshaltigen Nahrungsstoffen durch Kohlehydrate die Glycosurie von Diabetikern der schweren Form keine bedeutende Steigerung zu erfahren braucht.

Gegenüber den in diesem Punkte mit wenig Ausnahmen die gleiche Meinung vertretenden Klinikern ist unter Betonung des leidenschaftlichen Hungers der Zuckerkranken nach Brod und Kartoffeln angenommen worden, dass es den Patienten auch gelinge, diese Sehnsucht gegen Willen und Wissen der Aerzte zu befriedigen. Ebenso wurde eingewendet, dass auch auf Treu und Glauben bezüglich der Wärter wichtige Schlussfolgerungen nicht begründet werden dürfen. Der Verdacht auf beabsichtigten Betrug seitens der Versuchspersonen ist natürlich nicht unberechtigt. Da aber ganz gut auch in klinischen Fällen ebenso wie beim Thierversuch die Controle ausschliesslich von Männern der Wissenschaft ausgeübt werden kann, haben es die Kliniker nicht nöthig, auf jegliche wissenschaftliche Arbeit Verzicht zu erklären, weil die betrügerischen Kranken Zucker produciren, für welchen allerdings von vornherein die in einem lebendigen Körper möglicherweise vorhandenen Kohlehydrate nicht verantwortlich gemacht werden könnten.

Die durch den menschlichen Diabetes gelieferten Thatsachen sind es offenbar vor allem gewesen, welche die Annahme stützten, dass im Organismus Kohlehydrat aus Eiweiss entstehen könne, und auch noch heute scheinen mir die erwähnten klinischen Erfahrungen eindringliche Beweiskraft zu besitzen. Zunächst

halte ich hier für ausschlaggebend die experimentell kaum annähernd hervorrufbare lange Krankheitsdauer. Im Folgenden werde ich noch darauf hinzuweisen haben, dass auch beim Versuchsthier die längere Dauer der Glycosurie eine Berichtigung gewisser apriorischer Wahrscheinlichkeiten nahelegt. Sollten ferner, was bisher allerdings nur schwach begründet werden konnte, die Fettsäuren zur Zuckerbildung merklich beitragen können, ja sollte selbst nur die Glycerincomponente des im Organismus zersetzten Fettes völlig für die Bildung von Glycogen in Rechnung gestellt werden dürfen, so wäre es übel bestellt um den experimentellen Beweis für die Entstehung von Zucker aus Eiweisskörpern, wenigstens um einen solchen auf dem Fütterungswege. Bei Menschen, welche an Diabetes der schweren Form leiden, wird aber häufig der Fettbestand des Körpers ein so geringer, dass, wenn dieselben trotzdem bei ausschliesslicher Eiweissdiät fortgesetzt reichliche Zuckermengen verlieren, die Annahme der Entstehung aus Eiweiss unmittelbar eine gewisse Wahrscheinlichkeit gewinnt. Auch wir endlich sind ja im Stande, den Werth einer ohne unser Zuthun gestalteten, einfach als complexe Wirklichkeit beobachteten Naturerscheinung gegen denjenigen einer experimentellen Beweisführung abzuschätzen. Wenn sich aber je in einem Experiment bestimmte allgemeine Ideen über den Stoffwechsel und beständig in fließender Entwicklung schwankende Specialbegriffe spiegeln, ist es gerade in dieser Frage gewesen, wo zunächst lange sehr ähnliche Versuchsergebnisse in völlig unvermittelt gegenüberstehenden Glycogenbildungstheorien Verwerthung fanden: nach der „Ersparungs“-theorie war das Eiweiss die ausschliessliche Quelle für das Glycogen, und Zuckerfütterung sollte bloss bewirken, dass jenes Glycogen dem Verbrauch entzogen wird. Die zweite Theorie, diejenige der Anhydridbildung, verwarf dagegen im Allgemeinen eine Entstehung aus Eiweiss und liess alles Glycogen durch einen synthetischen Vorgang aus Traubenzucker hervorgehen. Insofern ist dann allerdings eine gleichmässigere progressive Entwicklung nicht zu verkennen, als die Eigenschaft bestimmter Kohlehydrate, Glycogenanhäufung in den Organen zu bewirken, durch immer zahlreichere Versuche in unsern physiologischen Vorstellungen sich befestigte, während die Glycogenbildung aus Eiweiss immer wieder einmal der Controverse unterworfen worden ist. Die auch einer völlig bestimmten experimentellen Lösung der Frage

entgegenstehenden Schwierigkeiten liegen in der Unsicherheit unserer Entscheidung über eine vorliegende Vermehrung des Glycogens im Körper, in der Thatsache, dass in der Leber beständig eine Neubildung von Glycogen mit einem Verbrauch von solchem concurrirt, in der vielleicht überflüssigen Differenzirung zwischen directer und indirecter Glycogenbildung, in dem nicht halbwegs aufgeklärten Chemismus der Zuckerbildung aus Eiweiss und der bisher lückenhaften Biochemie der Kohlehydrate überhaupt, endlich in der nur langsam besiegbaren Ungenauigkeit der analytischen Methoden. So sehen wir, dass gerade im Geiste von Männern, welche sich am Aufbau der ganzen heutigen Lehre der Glycogenie fortlaufend in hervorragender Weise mit betheiligten, z. B. bei Pflüger, während der anhaltenden Beschäftigung mit dem Gegenstande nicht bloss eine auffällig wechselnde Werthschätzung der Glycogenbestimmungsmethoden, sondern auch weit abstehende Auffassungen in Betreff des Ausgangmateriales der Zuckerbildung im Organismus Platz greifen. Vor 15 Jahren war Pflüger zu dem Schluss gelangt, dass die thierischen Zellen, ähnlich wie die Pilzzellen, eine ganz ausserordentliche Anpassung an differente Nahrung besitzen, sodass dieselben aus den verschiedensten Zuckerarten, aus Glycerin und aus Eiweiss, in welchem letzterem praexistente Kohlehydratcomplexe anzunehmen damals nichts berechtigte, auf dem Wege einer Synthese mit tiefgreifenden Spaltungen immer dasselbe rechtsdrehende Glycogen bilden. Noch vor 12 Jahren erklärte Pflüger das Eiweiss als die alleinige unmittelbare Quelle der Muskelkraft. Und nun, am Ende der über 55jährigen, durch Zusammenwirken überaus zahlreicher Forscher und durch viele glückliche Entdeckungen geförderten Entwicklung der physiologischen Glycogenie, als fast allgemein sämmtliche Postulate des Nachweises erfüllt galten, dass neben den Kohlehydraten auch die Eiweisskörper, ohne specielle Rücksicht darauf, ob dieselben Kohlehydratcomplexe enthalten, Muttersubstanzen des Glycogens im Organismus höherer Thiere sein können, sieht sich Pflüger zu einer apodictischen Negation der Beweiskraft aller vorhandenen Experimente über die Entstehung des Glycogens aus Eiweiss (mindestens aus Eiweisskörpern ohne praexistente Kohlehydratgruppen) veranlasst. Wenn also Külz vor 12 Jahren darüber klagte, dass es eine, über allen Zweifel festbegründete, unantastbare physiologische Theorie der Glycogenbildung nicht

gäbe, so sind wir auch heute, wie es scheint, von einer strengen Lösung der einschlägigen physiologischen Fragen in ihrem vollen Umfange noch entfernt.

Die Hauptgründe, welche diese fast das gesammte That-sachenmaterial umfassende Kritik nicht bloss Fütterungsversuchen, wie denjenigen von Külz, Bendix u. A., sondern auch den Pankreas- und Phlorhizindiabetesversuchen von v. Mering und Minkowski und deren zahlreichen Nachfolgern, ebenso wie den beim menschlichen Diabetes gemachten Erfahrungen gegenüberzustellen hat, sind erstlich die analytischen Ergebnisse einer neuen schärferen Bestimmungsmethode des Glycogens und zweitens die vermeintlich grossen in den Glykoproteinen und Proteiden vorgebildeten Kohlehydratmengen.

Sehr grosse Schwierigkeiten haben bei einschlägigen Versuchen ja immer einerseits die Möglichkeit, dass die verfütterten Eiweisskörper nicht frei von Glycogenbildnern aus der Gruppe der Kohlehydrate gewesen, und andererseits die unverhoffte Grösse und noch mehr die sehr bedeutenden individuellen Unterschiede im Glycogenbestande der Versuchsthiere zu Anfang des Experimentes unter scheinbar gleichen Lebensbedingungen und trotz völlig gleicher Organisation bereitet. Fragen wir also zunächst, ob bei irgend einem Diabetes, z. B. beim experimentellen Phlorhizindiabetes, (welcher Beweisweg dem Fütterungsversuch wohl vorzuziehen sein wird,) unter Voraussetzung eines nicht maximalen, wenn auch verhältnissmässig hohen Glycogenvorraths des Organismus die zur Ausscheidung gelangenden Zuckermengen sich wirklich auf einfache Weise erklären lassen oder nicht, wenn die Benutzung von Controlethieren, die einen Einblick in die Grösse der physiologischen Schwankungen der Glycogenwerthe ermöglichen soll, doch nur auf eine sehr relative Breite der Erfahrung begründet werden kann.

In einer nochmals dieser oft untersuchten Frage geltenden Versuchsreihe habe ich selbst hungernden Thieren Phloretin eingegeben und, höchstwahrscheinlich ohne Erzielung eines „totalen“ Diabetes, Zuckerverluste durch den Harn bewirkt, welche wiederholt das beobachtete Maximum des normalen Glycogenbestandes um ein Mehrfaches überschreiten. Phloretin, welches ich mir selbst nach Schiff aus Phlorhizin darstellte, verwendete ich, um nicht den Zucker des Glycosides in Abzug bringen zu müssen, und um fremden, zugeführten Zucker überhaupt auszuschliessen:

die Thiere sollten im Hunger ausschliesslich auf Kosten ihres eigenen Körpers leben. Das Phloretin ist wenig löslich, selbst in siedendem Wasser, und wirkt vielleicht schon deshalb vom Magen aus schwächer Glykosurie erzeugend als Phlorhizin selbst. Die Thiere bekamen das Phloretin mit der Schlundsonde, regelmässig in je 24 Stunden pro Kilogramm Körpergewicht 1,2 g. Der Vortheil, den ich von der Wahl meines Versuchsthiers (ich benutzte rund 500—900 g schwere, nicht besonders fette junge Katzen) erhoffte, sollte darin bestehen, dass der ganze Thierkörper leicht auf Glycogen verarbeitet werden konnte, und ferner darin, dass ich die Thiere, gewöhnlich einen ganzen Wurf mit der Mutter, als Säuglinge übernahm, und sobald sie es vertrugen, sehr gleichmässig mit gekochtem Rindfleisch und etwas Milch ernährte. Vermochte ich auch auf diese Weise keinen halbwegs constanten Glycogenbestand zu erzielen, glaube ich doch die extremen Schwankungen, welche nach den Angaben verschiedener Beobachter sonst zweifellos vorkommen, vermieden zu haben. Unter den Nachtheilen, welche ich dagegen mit in den Kauf nehmen musste, ist nicht der letzte die grosse Empfindlichkeit junger Katzen, welche mit ihrem verhältnissmässig geringen Kohlehydratbestande im Käfig dem Hunger und dem Phloretin relativ bald erliegen. Zur quantitativen Bestimmung des Glycogens der Versuchsthiere bediente ich mich der von Pflüger letztangegebenen Methode, bei welcher der zu Brei verwandelte Thierleib mit 60 proc. Kalilauge in Lösung gebracht und das Glycogen durch Alkohol ausgefällt wird. Das so niedergeschlagene, nach Pflüger durch Inversion in Zucker überführte und gravimetrisch bestimmte Kohlehydrat wurde ausschliesslich als Glycogen, bezw. als Traubenzucker in Rechnung gestellt (die Werthe sind also eher etwas zu hoch). Den im Urin ausgeschiedenen Zucker bestimmte ich ebenfalls gravimetrisch, nach Pflüger. Die Katzen, welche mit Phloretin vergiftet werden sollten, hatten schon am Tage vorher sehr wenig Nahrung mehr erhalten. Während des Hungerversuchs konnten die Thiere trinken, soviel sie wollten. Mit einer einzigen Ausnahme wurden die Phloretin-Katzen vor ihrem knapp bevorstehenden Ende rasch getödtet und sofort auf (Rest-) Glycogen verarbeitet. Die Lebensdauer der hungernden Thiere betrug, wenn der Versuch nicht früher abgebrochen wurde, etwa 8—9 Tage. Nach Cremer und Ritter, sowie nach Lusk kann man, indem die Versuchsthiere

unter constante Phlorhizinwirkung gestellt werden, wenigstens sehr annähernd einen „totalen“, d. h. einen solchen Diabetes bewirken, in welchem das Versuchsthier, wenn nur mässige Mengen von Dextrose in der Nahrung enthalten sind, sämmtlichen, auch allen aus Eiweiss entstehenden Zucker durch die Nieren ausführt. Der Organismus hätte dann sonach die Fähigkeit, Zucker zu verbrennen, vollständig eingebüsst. Die Grundlage für alle einschlägigen Berechnungen steht und fällt jedoch mit der Voraussetzung, dass die Stickstoffausfuhr, wenigstens die 85—90 pCt. des Gesamtstickstoffs, welche auf den Harnstoff entfallen, ein absolut zuverlässiges Maass des Eiweissumsatzes im Organismus bilden, sodass die Stickstoffausscheidung unter allen Umständen der Eiweisszersetzung parallel läuft. Dass im Allgemeinen Glykosurie und N-Ausscheidung fast stets mit einander gehen, ist ja eine der stärksten Stützen der Zuckerbildung aus Eiweiss. Würde aber nur ein Theil des zu Kohlehydrat werdenden Eiweissmolecöls der Ausscheidung verfallen, während ein anderer, stickstoffhaltiger, im Körper zurückbleibt, so vermöchte ein beliebig hohes Verhältniss von D:N im Urin keinen sichern Anhaltspunkt mehr abzugeben für die Heranziehung des gesammten Kohlenstoffs im Eiweissmolecül nach Abspaltung von kohlensaurem Ammon oder gar darüber hinaus auch noch von Fett zur Deckung des im Harn erscheinenden, aus den in der Nahrung gereichten und im Körper vorrätigen Kohlehydraten nicht erklärbaren Zuckers. Manche haben an eine solche Möglichkeit gedacht, andere haben sie a priori zurückgewiesen und sind dabei geblieben, dass Stickstoff im Allgemeinen nur als Eiweiss retinirt werden könne. Zuerst hat es wohl Huppert bestimmt ausgesprochen, dass das Eiweiss im Organismus nicht immer einfach gleich zu den Endproducten abgebaut wird: beständig zerbricht der Stoffwechsel das grosse Eiweissmolecül in eine Anzahl kleinerer Stücke und darauf wird ein Theil dieser letzteren, öfter wohl in verschiedener Anordnung, wieder zu einem grossen Molecül zusammengefügt. Die Rolle, welche Pflüger früher dem Eiweiss bei der Muskelarbeit und bei der Fleischmast zugeschrieben, erinnert ebenfalls an solche Vorstellungen. Nahe liegt ferner die Möglichkeit, dass Eiweiss oder Bruchstücke davon ganz oder theilweise im Organismus wieder Verwendung finden, seitdem Miescher beim Lachs die Stoffwanderung als periodisch-physiologisches Vorkommniss nachgewiesen hatte. O. Löwi

brachte für eine solche Auffassung gleichfalls werthvolle Beobachtungen bei, und klinischerseits sind ähnliche Ideen von Vogt, Jacquet und Svenson, Blumenthal, besonders aber von Umber in Betreff des verschiedenen Schicksals von Antheilen des Eiweissmolecöls unter pathologischen Bedingungen verfolgt worden. Ich selbst konnte bei Mäusen, welche dem Phlorhizindiabetes und der Inanition erlegen waren, nachweisen, dass der Monaminsäurenstickstoff der Leibessubstanz dieser Thiere bei annähernd gleich gebliebenem procentischen Stickstoffgehalt des entfetteten Trockenrückstandes stark abnimmt, und speciell eine Verarmung des restirenden Körpereiwisses an Lencin wenigstens sehr wahrscheinlich machen. Eine solche partielle Abartung des chemischen Typus in Hinsicht auf einen wichtigen Atomcomplex braucht zunächst nicht anders erklärt zu werden, als dass im morphologischen Sinne vorwiegend solche Gewebe, im chemischen Sinne vorwiegend solche Eiweissmolecöle, welche ursprünglich besonders reich sind an Aminostickstoff, der Atrophie bezw. dem Zerfall unterliegen. Gewisse Hoffnungen hatte ich bezüglich einer vollständigeren Analyse der Atomcomplexe des Eiweissbestandes eines ganzen Thieres und besonders des gegenseitigen quantitativen Verhältnisses derselben auf Fischer's Verfahren der fractionirten Destillation der Ester der Monaminsäuren gesetzt. In der That fand Umber mittels desselben auffallend grosse Differenzen in der Zusammensetzung von gut genährten und von Hungerkatzen, trotz annähernd gleichem Werthe der Relation C : N. Die weitere Beschäftigung mit dieser Methode in meinem Laboratorium hat uns aber bald darüber belehrt, dass die Methode speciell in dieser Richtung keine vergleichbaren Ergebnisse liefert. Steyrer und v. Bergmann fanden bei der Hydrolyse des Caseins (100 g) durchaus Werthe, die mit den Fischer'schen stimmen: 10 mm. fract. I (— 55° C.) 1,4 g (Fischer 1,4); fract. II (55—78°) 7,3 (Fischer 2,6 bis 7,8). Eine Katze (684 g Lebendgewicht, entfettete Trockensubstanz 157 g, % N 10,79, Proc. C. 35,04, $\frac{C}{N}$ 3,25) ergab bei der Hydrolyse 2,0 g Glutaminsäure, 2,7 g Glycocoll, fract. I (entsprechend der Umber'schen Tabelle) 8,3 g, fract. II 9,0 g, fract. III 5,3 g, was von den Umber'schen Werthen bei annähernd demselben Verhältniss $\frac{C}{N}$ (Normalthier, starke Fleisch-

fütterung) sehr stark abweicht. Den Beweis dafür, dass die verschiedenen Bestandtheile des Eiweisses bei dessen Zersetzung verschiedene Wege einschlagen, und dass ein Eiweissbestand, wenigstens unter pathologischen Bedingungen, restiren kann, welcher trotz normaler Beziehung C : N einen verschiedenen Inhalt von Atomcomplexen besitzt, werden wir also jedenfalls auf anderem Wege zu führen haben. Es scheint dies glücklicher Weise möglich. Bestärkt in meinen Vorstellungen über die Existenz pathologischer Abartungen des chemischen Typus werde ich durch die sehr interessante Beobachtung von A. Loewy und Neuberg, dass der Cystinuriker eine ganze Reihe normaler Weise verbrennender Aminosäuren nicht auszunutzen vermag. Nach Langstein könnten übrigens latente Störungen im Abbau der Aminosäuren gerade auch beim Diabetes des Menschen bestehen. In der Stickstoffbilanz braucht sich die Wiederausammenfügung eines Theils der Eiweissbruchstücke zu einem grossen Molekül, bzw. die Retention eines Theiles des Stickstoffs der umgesetzten Eiweissmoleküle im Organismus wenigstens auf die Dauer gar nicht zu markiren, denn dieselbe kann sich sehr ausschliesslich auf Bruchstücke des Körpereiwisses beziehen. Wenn ich schon aus den dargelegten Gründen die Bedenken O. Löwi's gegen den sogenannten totalen Phlorhizindiabetes theilen muss, so spricht gegen die Annahme, dass der Organismus speciell meiner Phloretinthiere die Fähigkeit, Zucker zu verbrennen, vollständig verloren haben sollte, schon die Thatsache, dass ich für die einzelnen Versuchstage keine völlig gleichmässigen Zuckerausscheidungen im Harn erzielt habe. Ausser dem durch den Zuckerharn bedingten Verlust ist also bei meinen Katzen noch ein zweiter, dem Stoffwechsel der Thiere angehöriger, in wenn auch vielleicht geschwächerter Stärke zu veranschlagen. Da die Thiere ihre Functionen wesentlich auf Kosten des eigenen Körpers verrichteten, war ihr Stoffumsatz gerade wesentlich mit auf den Kohlehydratbestand angewiesen.

Bei fünf Controlethieren, welche ich in der erwähnten Weise gefüttert, rasch getödtet und sofort auf Glycogen verarbeitete, fand ich Glycogen, in Traubenzucker umgerechnet, pro 100 g Gesamtthier:

- I) 0,2687 g,
- II) 0,3773 "

III) 0,2414 g

IV) 0,4900 „

V) 0,1985 „

Diese Werthe sind im Ganzen etwas, aber nicht bedeutend niedriger als die von Böhm und Hoffmann für den gesammten Kohlehydratbestand des Katzenleibes ermittelten. Die Differenz erklärt sich wohl aus der Verschiedenheit der Bestimmungsmethoden, vielleicht z. Th. aus dem weit höheren Gewicht der von den genannten Forschern untersuchten Thiere (2,5 bis 4,0 kgr).

Die im Harn ausgeschiedenen Zuckermengen plus dem (ebenfalls in Traubenzucker umgerechneten) Restglycogen der Thiere in fünf an sieben Katzen angestellten Phloretin-Hungerversuchen betragen pro 100 g Versuchsthier (Anfangsgewicht der lebenden Katze):

1. 0,5887 g (760 g Anfangsgewicht, 8 tägige Versuchsdauer, 0,0378 g Restzucker);
2. 1,2282 g (900 g Anfangsgewicht, 6 tägige Versuchsdauer, täglich 5 g Alanin per os, 0,1169 g Restzucker);
3. 0,7724 g (600 g Anfangsgewicht, 5 tägige Versuchsdauer, täglich 5 g Alanin per os, 0,0701 g Restzucker);
4. 0,8272 g (900 g Anfangsgewicht, 5 tägige Versuchsdauer, täglich 1 g Leucin per os, 0,1028 g Restzucker);
5. 0,4356 (drei Thiere [auf einmal immer je 2, das kleinste starb plötzlich], 540, 340, 700 g, 5 Versuchstage, 0,0610 g Restzucker).

Bis auf eine Ausnahme (Vers. 5) handelt es sich immer um ein einzelnes Versuchsthier. In die Reihe sind auch zwei Experimente aufgenommen, in welchen die mit Phloretin vergifteten Katzen ausser Phloretin noch (inactives) Alanin in Lösung per os bekommen hatten (Vers. 2, 3). Die Katze in Vers. 4 erhielt, in gleicher Weise, etwas Leucin. Die Einbeziehung dieser drei Versuche erscheint für meine Zwecke nicht unberechtigt, wenn man zunächst von der Pflüger'schen Voraussetzung ausgeht, nach welcher C-arme N-haltige Atomcomplexe des Eiweisses, wie die genannten, weder als echte Glycogen- bzw. Zuckerbildner noch als Glycogensparer in Betracht kommen können. (Die Annahme, dass Verbindungen, wie die erwähnten, thierische Zellen zu stärkerer Glycogenproduction aus adäquateren Molekülen anreizen, oder dass sie eine Hemmung des Glycogen- und

Zuckerconsums veranlassen, muss auch sowohl durch die Bedingungen als durch die Ergebnisse der Versuche selbst als widerlegt gelten.)

Bei den mitgetheilten Controleversuchen treten naturgemäss viel umfangreichere Abweichungen der Einzelwerthe einer physiologischen Function, der Glycogenie, hervor, als dies z. B. bei wiederholten Messungen eines Gegenstandes in Folge subjectiver Fehler der Fall zu sein pflegt. Schuld daran sind verwickelte objective Bedingungen dieser Function, welche wir nicht alle durchblicken. Gerade der letztere Grund, weniger die nothgedrungen bloss auf eine relative Breite der Erfahrung begründete Benutzung von Controlethieren, zwingt uns auch, auf ein Mittel im gewöhnlichen Sinne zu verzichten. Aehnliche Verhältnisse ergeben sich bei gewissen meteorologischen Erscheinungen: Die Regenmenge eines Ortes z. B. wechselt ungleich von Tag zu Tag. Zum Zwecke gewisser Vergleichen werden nun allerdings auch hier noch Mittelwerthe zu Grunde gelegt; dieselben entsprechen aber dann nicht einem wirklichen, sondern einem idealen Object, welches möglicherweise in keinem einzigen der beobachteten Fälle verwirklicht ist. Solche Durchschnittswerthe gewinnen jedoch naturgemäss erst grössere praktische Bedeutung, wenn die Zahl der Einzelbeobachtungen eine sehr grosse geworden ist. In unserem Fall braucht man aber auch gar keinen Mittelwerth. Die früher erwähnte experimentell zu prüfende Annahme, dass die im Phlorhizindiabetes ausgeschiedenen Zuckermengen sich zumeist durch den Glycogenvorrath des Organismus erklären lassen, kann von vornherein nur auf einen grossen oder auf einen geringen Grad von Wahrscheinlichkeit Anspruch machen, denn die Kriterien der Gewissheit sind hier vollständig bestimmt keineswegs zu erbringen. Für die Herbeiführung eines numerischen Wahrscheinlichkeitsurtheils jedoch können wir die Reihe der Zuckerausscheidungen, wie sie ist, zur empirischen Prüfung auf die apriorische Wahrscheinlichkeit des Glycogenbestandes als constanten bedingenden Momentes der Glycosurie ganz gut gebrauchen. Thus ich z. B. bei einer Anzahl von Würfeln mit zwei gewöhnlichen Würfeln einen bestimmten Wurf sicher häufiger, als es der hier leicht vorherzuschätzenden Wahrscheinlichkeit entspräche, dann habe ich auch Grund zu schliessen, dass Jemand eine gefälschte Bedingung, z. B. eine ungleiche Vertheilung des Gewichts der verwendeten Würfel, herbeigeführt hat.

Die beobachtete Thatsachenreihe gestattet als Ganzes also eine Correctur der supponirten bedingenden Umstände. Die Werthe der in meinen Phloretinversuchen beobachteten Zuckerausscheidungen sind nun durchaus nicht übermässig hoch, aber sie sind grösser, öfter ganz bedeutend grösser als fast sämtliche gefundenen Glycogenvorräthe der Controlethiere: sehr wahrscheinlich hängt somit, auch ganz abgesehen von jeglichem anderweitigen Zuckerverbrauch im Körper, die Glycosurie noch von anderen Bedingungen ab, als vom Glycogenbestand; die Voraussetzung des Glycogenvorrathes als des constanten, wesentlich bestimmenden Umstandes muss sich eine Berichtigung gefallen lassen. Diese weitschweifige Darlegung hätte ich nicht für nothwendig gehalten, wären nicht von anderer Seite die Glycogenbestände als mögliche Maxima, oder doch ausschliesslich mit sehr hohen Werthen in Rechnung gestellt und dadurch beim Phlorhizindiabetes öfter zu beobachtende, viel gewaltigere Zuckerausscheidungen, als die von mir gefundenen, erreicht worden. Ein Hund z. B., der nach 28 Hungertagen sein Gewicht von 44 auf 33,6 kg herabsetzt und dann noch 52,5 g Glycogen besitzt, ist ein ganz aussergewöhnlicher Fall, der allein nicht die Beobachtungen v. Mering's, Praussnitz's u. A. zu schlagen im Stande ist.

Die geringsten Zuckermengen haben vier Katzen ausgeschieden (Vers. 4, 5), welche ich früher tödtete, als sie voraussichtlich zu leben gehabt hätten. Diese Thiere lieferten Quantitäten von Zucker plus Restglycogen, welche noch am ehesten vergleichbar wären mit den im Körper vorgebildeten Kohlehydratbeständen. Es ist also wenigstens möglich, dass sich bei längerem Decursus der Glycosurie noch neue Zuckerquellen erst erschliessen. Die erwähnten Versuche bilden in dieser Beleuchtung vielleicht eine Ergänzung ähnlicher solcher von v. Mering, welcher gezeigt hat, dass durch Hungern glycogenarm gemachte Thiere nach Phlorhizineinspritzung noch reichlich Zucker produciren.

Es springt ferner in die Augen, dass die beiden Thiere, welche Alanin bekommen hatten (Vers. 2, 3), weitaus am meisten Zucker lieferten. Ich habe noch einen dritten Alaninversuch, aber in anderer Weise angestellt. Eine Katze von etwa 1000 g erhielt zwei Tage bloss Phloretin, zwei weitere ausserdem noch je 5 g Alanin. Das Resultat war in diesem letzten Falle jedoch ein negatives. Ohne das verschiedene Verhalten erklären zu können (vielleicht rührt es davon her, dass ich das active, aus Seide herstell-

bare Präparat nicht verwendet), halte ich doch das in den zwei früher erwähnten Versuchen gewonnene Ergebniss für bedeutsam. Nachdem E. Fischer in einer seiner Arbeiten über Hydrolyse die Vermuthung ausgesprochen, dass es möglicher Weise die Aminosäuren mit einer Kette von drei Kohlenstoffen seien, welche zu den Kohlehydraten in verwandtschaftlicher Beziehung stehen, haben Neuberg und Langstein Alanin an hungernde Kaninchen verfüttert. Dabei stellte sich heraus, dass Alanin eine starke Glycogenanhäufung in der Leber bewirkt. Schon die grosse Menge des gefundenen Leberglycogens spricht dafür, dass das Alanin hier wirklich ein Glycogenbildner ist, und dass nicht Glycogensparung vorliegt. Dazu kommt noch, dass im Harn der Versuchsthiere sich Milchsäure fand, welche, als tautomere Form des leicht zu Glucose sich condensirenden Glycerinaldehydes, enge chemische Beziehungen zum Traubenzucker besitzt. Die etwaige Ausflucht, das gespaltene Milchsäure, nicht gebildete, vorliegen könnte, kommt wenigstens der Pflüger'schen Vorstellung nicht zu Hülfe. Wie Kossel, F. Müller, R. Cohn vor mir, hatte auch ich auf Grund der beobachteten Leucinabnahme in der Leibessubstanz von Phlorhizinsäuren angenommen, dass für die Zuckerentstehung aus Eiweiss gewisse günstige Atomcomplexe, welche selbst nicht Kohlehydratnatur besitzen, in Betracht kommen, und dass das Leucin irgend eine chemische Brücke bilden könnte zwischen Kohlehydrat und Eiweisskörpern. Ausser dem einen in die obige Reihe aufgenommenen Versuch habe ich deshalb noch mehrere andere mit grösseren Leucinmengen, welche übrigens auffallend schlecht vertragen, bezw. erbrochen und nicht resorbirt werden, angestellt, aber durchaus negative Ergebnisse gehabt. Ich kann also nicht sagen, dass Leucin-Fütterung die Phloretinglycosurie steigert. Mit Rücksicht auf die Untersuchung von Simon, der nach Fütterung mit Leucin beim glycogenarm gemachten Thier gar keine Glycogenbildung in der Leber nachzuweisen vermochte, ist ein solches negatives Ergebniss nicht überraschend. Es giebt aber viele Leucine und gerade bloss eines derselben, bezw. dessen Mutterkörper, könnte es sein, welches als solches, oder nach Desamidirung und Sprengung der Kette auf dem Wege der Synthese im Intermediärstoffwechsel für die Zuckerbildung aus Eiweiss Bedeutung besitzt. An Stelle eines der früher als in die Reihe der Kohlehydrate fallend angenommenen Spaltungsproducte der Chondroitin-

schwefelsäure, nämlich an Stelle der Glycuronsäure, fanden jüngst Neuberg und Orgler (neben einer kohlehydratartigen Substanz, die nicht Glycosamin ist), eine Tetraoxyaminocaprinsäure, deren Constitution leider noch nicht ermittelt ist. Enge Beziehungen einer solchen Hexosaminsäure zu Kohlehydratsäuren wären aber selbst ohne Sprengung der Kette recht wohl denkbar.

Jedenfalls lehren Versuche, wie die letzt mitgetheilten, dass es, biologisch und chemisch betrachtet, nicht widersinnig ist, die zuckerbildende Componente des Eiweiss, sei es unter normalen oder bloss unter pathologischen Bedingungen, auch in der Reihe derjenigen zu den Aminosäuren gehörigen Spaltungsproducte zu suchen, welche selbst keine Kohlehydratnatur besitzen. Den Ergebnissen solcher Versuche wohnt eine grössere Wahrscheinlichkeit inne, weil sie Aufschluss gewähren können nicht bloss über eventuelle chemische Vorstufen des gebildeten Zuckers, sondern auch darüber, wie sich die Zellen der Organismen angepasst haben an eine bestimmte Länge der dargebotenen Kohlenstoffketten, sowie an die intime Gliederung der dem Intermediärstoffwechsel verfallenden Moleküle, z. B. an deren Enantiomorphie. So haben sich interessante Verschiedenheiten herausgestellt in Bezug auf die Gährungsfähigkeit der einzelnen Monosaccharide: die Eigenschaft der raschen Vergährbarkeit kommt bloss den Triosen, Hexosen und Nonosen zu, den Pentosen z. B. nicht. Aber unter den vielen gegenwärtig bekannten Hexosen sind wiederum durchaus nicht alle rasch vergärbbar, es besteht ein wichtiger Unterschied zwischen der d-Glucose, d-Fructose und ihren optischen Antipoden. Die Mikroorganismen wissen eben, *sit venia verbo*, wohl zu unterscheiden zwischen enantiomorphen Configurationen. Dienen sie uns doch auch zur Abscheidung von optisch activen Modificationen aus racemischen solchen; *Penicillium glaucum* z. B. verschmäht das Linkstartarat und vermehrt sich auf Kosten der Rechtsweinsäure. Hinwiederum giebt es Zellen, z. B. die sekretorischen Nierenelemente höherer Thiere, welche die racemische Form leichter ausscheiden als jede ihrer Componenten. Wie Brion gezeigt, ist der Harn nach Verabreichung von Traubensäure in der Regel inactiv, obwohl die einzelnen Componenten nicht im gleichen Grade im Organismus verschwinden. Wenn wir, immer in ähnlicher Weise stereophysiologisch vorgehend, die Stoffwechselversuche auch mit den Aminosäuren bei Diabetikern fortsetzen, werden wir vielleicht weiter kommen, als wenn wir consequent bestrebt sind,

Kohlehydrat von Kohlehydrat herzuleiten und von nichts anderem, wo doch der Begriff Kohlehydrat verschiedenen Wandlungen unterworfen gewesen ist und sein wird. Auch verliert es gerade so alles Räthselhafte, wenn zwar Glycerin und Alanin, aber z. B. nicht Pentosen, Glycogenbildner sind.

Für die Fälle von Glycosurie, zu deren Erklärung der Glycogenvorrath offensichtlich nicht genügt, wird man wohl mit Recht die ausser dem freien Traubenzucker und dem Glycogen im Organismus vorhandenen Kohlehydratcomplexe in Glycoproteinen, Glycoproteiden etc. mit heranziehen. Soweit die bisher verwendete Methode einen bindenden Schluss erlaubt, haben die Beobachtungen von Blumenthal über Verschwinden des Kohlehydratcomplexes in den Eiweisskörpern der thierischen Organe bei Inanition hier bereits eine thatsächliche Unterlage geschaffen. Es ist auch sehr wohl möglich, dass das Eiweissmolekül beim Infreisetzen der Kohlehydratgruppe nicht so zertrümmert wird, wie z. B. bei der Pankreasverdauung oder bei der Autolyse. Aber an der Frage, ob nicht Schwierigkeiten in quantitativer Beziehung vorliegen, scheidet die Möglichkeit, den Kohlehydratcomplexen der Eiweisskörper eine irgendwie dominirende Rolle bei der Zuckerproduction aus Eiweiss zuzuerkennen. Die Pentosen der stark verbreiteten Nucleoproteide des Thierkörpers fallen hier nämlich überhaupt ausser Betracht, weil dieselben nach den Versuchen von J. Frentzel und von Neuberg und Wohlgemuth gar keine Glycogenbildner sein dürften. Blumenthal fand auch, dass die Nucleoproteide der Leber und des Pankreas von im Coma diabeticorum verstorbenen Menschen ihre Kohlehydratgruppen erhalten haben. Nun kann Niemand sagen, wie wenig Zucker in den sonstigen Kohlehydratcomplexen des Körpers enthalten ist, ebensowenig darf man aber doch auch gerade so viel supponiren, als man zur Deckung gewisser Glycosurien zu brauchen glaubt, z. B. 10 pCt. vom gesammten Eiweissgehalt. Für die Katze wäre dies fast genau noch einmal so viel Zucker, als im Glycogenvorrath steckt! Zur Bestreitung einer so grossen Kohlehydratmenge käme, wenn man nicht etwa die Galactose der verhältnissmässig stark verbreiteten Cerebroside mit hereinzuziehen geneigt ist, fast ausschliesslich das Glycosamin, als der hauptsächlichste der bis jetzt im Eiweiss gefundene Kohlehydratcomplex, in Erwägung. Die Chitose ist, wie Cathcart gezeigt hat, in der That ein echter Glycogenbildner. Aber gerade Forscher, welche sich mit diesem Eiweiss-

spaltungsproduct speciell beschäftigt haben, wie F. Müller und Langstein, halten dasselbe für keineswegs ausreichend, die gesammte Menge des vom Organismus unter pathologischen Verhältnissen gebildeten Zuckers zu decken. Auch auf diesem Wege gelangen wir also dazu, unter den im Eiweissmolekül in grösserer Menge vorhandenen N-haltigen Atomcomplexen die zuckerbildende Gruppe zu suchen.

Pflüger's Kritik verdient gewiss unsere höchste Beachtung und wird in unseren Vorstellungen nachwirken. Im Hinblick auf die vorstehenden Thatsachen und Ueberlegungen haben wir Kliniker aber keinen Grund, unseren bisher in der Praxis festgehaltenen Standpunkt völlig aufzugeben. Es ist gegenwärtig nicht bewiesen, dass die Glycogen-, bzw. die Zuckerbildung bei Eiweissdiät bloss abhängig ist von den Kohlehydratgruppen im Eiweissmolekül und von mit dem Fleisch etc. eingeführtem Zucker.

al

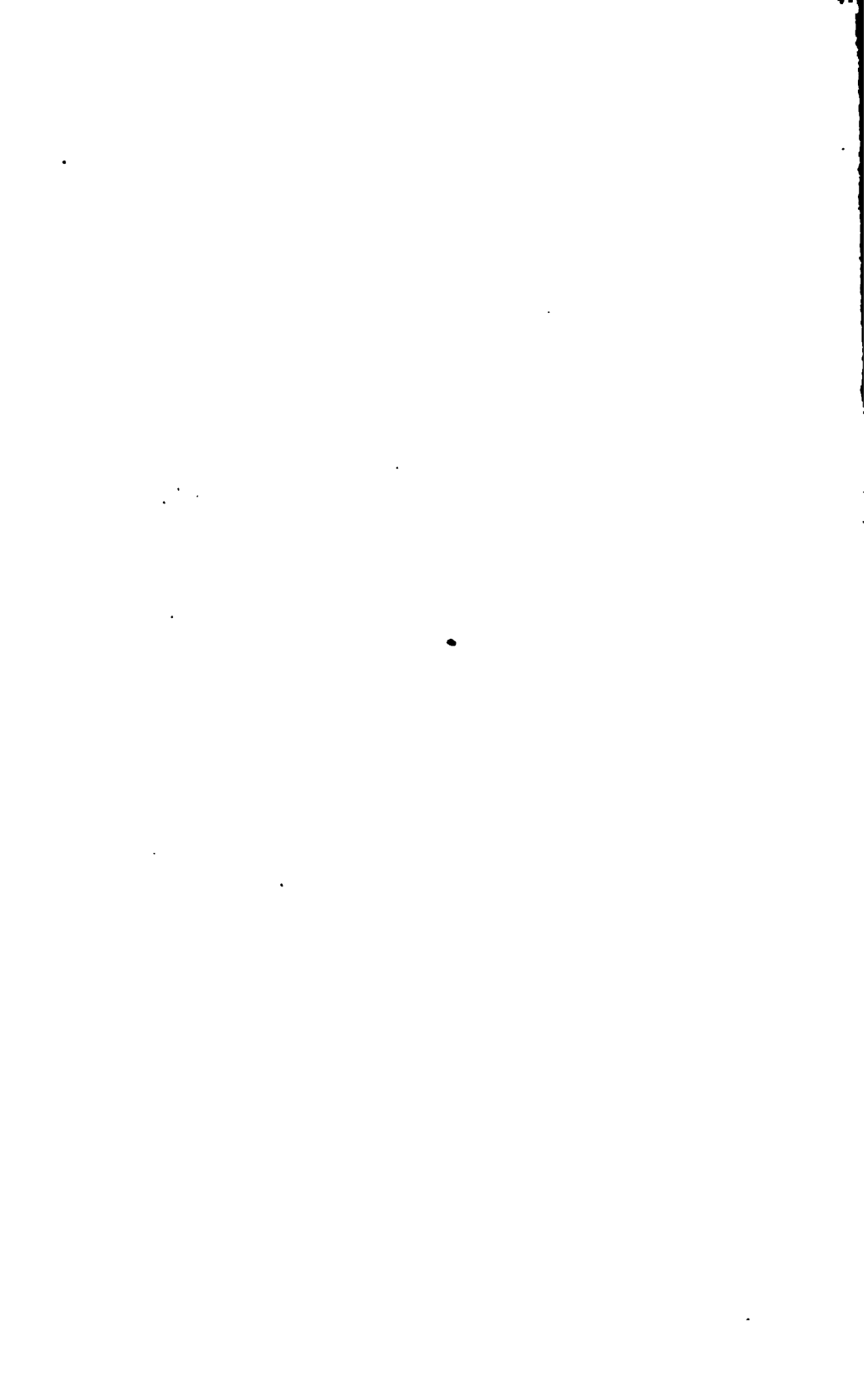
Verhandlungen
der
Berliner medicinischen Gesellschaft
aus dem Gesellschaftsjahre 1903.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.)

Herausgegeben
von dem
Vorstande der Gesellschaft.

Band XXXIV.

Berlin.
Druck von L. Schumacher.
1904.









884

41C
529+

