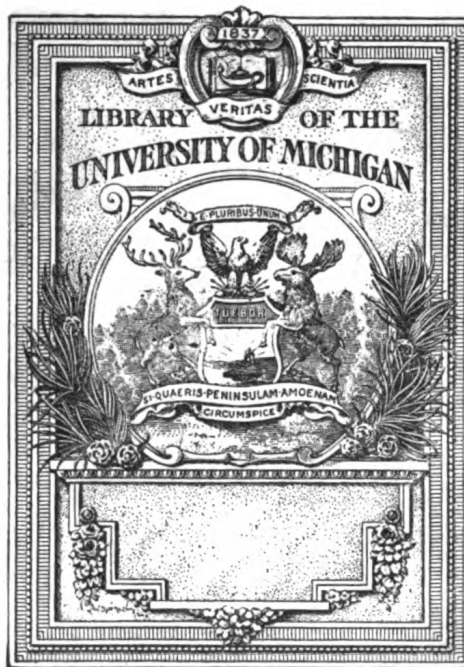


**PAGE NOT
AVAILABLE**



610.5

W95

A14

Würzburger Abhandlungen.

VIII.

3275

Würzburger Abhandlungen

aus dem

Gesamtgebiet der praktischen Medizin.

Unter Mitwirkung der Herren

Docent Dr. Arens, Prof. Dr. Bach (Marburg), Prof. Dr. Borst, Docent Dr. Georg Burckhard, Prof. Dr. Ludwig Burkhardt, Oberstabsarzt Prof. Dr. Dieudonné (München), Prof. Dr. von Franqué (Giessen), Prof. Dr. Geigel, Prof. Dr. Kirchner, Docent Dr. Polano, Prof. Dr. F. Riedinger, Prof. Dr. Jakob Riedinger, Prof. Dr. Römer (Greifswald), Prof. Dr. Rosenberger, Prof. Dr. Rostoski (Dresden), Prof. Dr. Schenck (Marburg), Prof. Dr. Sobotta, Docent Dr. Sommer (Bergedorf b. Hamburg), Prof. Dr. Stumpf, Prof. Dr. Weygandt (Hamburg)

herausgegeben von

Prof. Dr. Joh. Müller und Prof. Dr. Otto Seifert.

VIII. Band.



Würzburg.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag).

1908.

234

Alle Rechte vorbehalten.

Druck der Kgl. Universitäts-Druckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Inhalt:

	Seite
Bollenhagen, Dr. H., Schwangerschaft und Tuberkulose	1
Siegert, Prof. Dr. F., Chorea minor, der Veitstanz (Sydenham'sche Chorea, Chorea infectiosa)	25
Dieudonné, Oberstabsarzt Prof. Dr. A., Die bakteriellen Nahrungsmittel- vergiftungen	39
Gutmann, Dr. B., Die Rachitis	89
Kisch, Prof. Dr. E. Heinr., Fettleibigkeit und Fettsucht	115
Ladenburger, Dr. H., Die Talma'sche Operation	141
Veckenstedt, Dr. Rich., Der Kopfschmerz als häufige Folge von Nasen- leiden und seine Diagnose	175
Lüdke, Priv.-Doz. Dr. Herm., Die bakteriologische Frühdiagnose bei akuten Infektionskrankheiten	207
Schwarz, Dr. Rich., Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie der Chole- lithiasis	235
Fraenkel, Dr. Manfr., Die Bedeutung der Langerhans'schen Inseln in ihrer Stellung zum übrigen Pankreasgewebe und ihre Beziehung zum Diabetes	265
Offergeld, Dr. Heinr., Ovarialkarzinom und Karzinom des Uterus . . .	291

194131

Schwangerschaft und Tuberkulose.

Von

H. Bollenhagen,
Würzburg.

Das Zusammentreffen von Schwangerschaft und Tuberkulose fand früher in Lehrbüchern sowohl wie in einzelnen Publikationen eine nur kurze und oberflächliche Behandlung.

Es beschränkte sich eben das Interesse der Geburtshelfer darauf, in anscheinend ganz infausten Fällen durch Einleitung der Frühgeburt oder durch die Sectio caesarea eine Anzahl sonst verlorener Kinder zu erhalten.

Seitdem aber unter den Auspizien des Staates und durch private Mittel eine systematische Behandlung der Tuberkulose als Volkskrankheit sich angebahnt hat, wendet sich naturgemäss in erhöhtem Masse das Interesse auch den graviden Tuberkulösen zu.

Und wenn auch gewiss das Recht des noch ungeborenen Kindes ans Leben in keiner Weise geschmälert werden soll und auch tatsächlich nicht verkümmert wird, so sieht man es doch allgemein als Hauptaufgabe an, durch prophylaktische und aktive Therapie den als überaus ungünstig erkannten Einfluss der Gravidität auf die mütterliche Tuberkulose zu eliminieren, d. h. die ernste Prognose einer durch Gravidität komplizierten Tuberkulose zu bessern.

Infolge freundlichen Entgegenkommens von Herrn Professor v. Franqué kann ich meine folgenden Ausführungen stützen auf das reiche Material der deutschen Univ.-Frauenklinik in Prag. Es sei mir gestattet, hier öffentlich meinen aufrichtigsten Dank für diese so ausserordentliche Liberalität sowohl, als für die mancherlei Auskünfte, die er mir gegeben, auszusprechen. Mein Dank gebührt auch den Herren Dr. Gross und Dr. Sitzenfrey, welche die grosse Arbeit des Zusammenstellens des Materiales in so ausgedehnter Weise für mich haben übernehmen müssen.

Der Einfluss der Tuberkulose auf die Gravidität ist lange bekannt. Indessen ist man noch nicht zu einer plausiblen, für alle Fälle passenden Erklärung gekommen für das so häufig beobachtete Eintreten einer Frühgeburt.

Am meisten Wahrscheinlichkeit hat noch die Annahme einer Überladung des Blutes mit Kohlensäure und dadurch hervorgerufenen Erregung des Wehenzentrums. Für die Fälle von ganz frühzeitiger Unterbrechung in floriden Fällen suchen Runge, Schmorl u. a. die Ätiologie in Veränderungen der Decidua und sekundären Blutungen.

Nach H. W. Freund in v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe verläuft die Gravidität ungestört nur in ganz leichten Fällen, in denen noch genügend funktionierendes Lungengewebe vorhanden ist, um eine Kohlensäureüberladung des Blutes zu verhindern. Es waren unter 4000 Geburten 26 kompliziert mit leichter Tuberkulose. Alle diese Fälle endeten gut mit spontaner Geburt eines lebenden reifen Kindes und normalem Wochenbett. Weitere 21 Fälle bezeichnet Freund als schwer. Von diesen musste wegen dyspnoischer Beschwerden siebenmal die Gravidität unterbrochen und damit das nachgeahmt werden, was in weiteren sieben Fällen die Natur durch den Eintritt einer spontanen Frühgeburt anstrebte. Ausgetragen wurde die Gravidität folglich in nur einem Drittel der Fälle. Bemerkenswert zu werden verdient die Angabe von Freund, dass eine in der Gravidität auftretende, ätiologisch sonst unklare Mastitis stets den Verdacht auf Tuberkulose erwecke.

Schauta beobachtete bei einem sehr grossen Material im Durchschnitt 70% vorzeitige Unterbrechungen der Gravidität, die sich bei ganz frischen Fällen auf 91% steigerten.

v. Rosthorn sah unter 23 Fällen nur zwei- resp. dreimal spontane Frühgeburt, dagegen 13 ausgetragene lebende Kinder (52%).

Pfannenstiel hatte spontane Frühgeburt in 21,7% bei 40% mütterlicher und ebenfalls 40% kindlicher Mortalität.

Kaminer sah dreimal spontanen Abort. Dumont-Lenoir hatte häufige Frühgeburten.

Stimmen diese Zahlen nun auch nicht genau miteinander, so geben sie doch den untrüglichen Beweis von der Häufigkeit der Frühgeburt bei Tuberkulösen.

Das mir zu Gebote stehende Material umfasst 118 Fälle (einschliesslich eines Privatfalles von Herrn Professor v. Franqué). Dazu kommen noch 6 Fälle eigener Beobachtung.

Unter diesen 124 Fällen waren:

1. Catarrhus apicis sinistri 18.
Catarrhus apicis dextri 28.

Fünftgebärende. 4 normale Geburten und Wochenbetten. Hustet seit Beginn der Gravidität, früher angeblich gesund. Infiltration und Zerfall beider Spitzen, spontane Frühgeburt eines lebenden Kindes (37 cm lang), das am selben Tage stirbt, manuelle Lösung der Plazenta, normales Wochenbett.

Drittgebärende. 1 Jahr lungenkrank. Zerfall und Infiltration der Lungen, lebendes Kind. Wird wegen Fieber transferiert.

Erstgebärende. Gebärend eingeliefert, lebendes Kind, Plazentartuberkulose. Wegen Fieber transferiert.

Vielgebärende. Früher ganz gesund, in der Mitte der Gravidität Pneumonie und sich anschliessende eitrige linksseitige Pleuritis. Wegen starker Dyspnöe war Unterbrechung der Gravidität nach Ablassen des Exsudates geplant, doch trat die Frühgeburt spontan ein. Das Kind ging nach einigen Wochen an Entkräftung bei sehr mangelhafter Pflege zugrunde, das Wochenbett war, abgesehen von einer Spätblutung, infolge retinierter Eihäute normal seitens der Genitalien. Wegen ungenügenden Eiterabflusses wurde später eine Resektion von vier Rippen gemacht. Zur Zeit besteht noch mässige Sekretion, das Allgemeinbefinden gebessert.

Es hält also die bei unserem Material beobachtete Frequenz der Frühgeburten ungefähr die Mitte der oben berichteten Zahlen, und illustriert gut, wie verschieden der Einfluss der Tuberkulose auf die Gravidität ist in leichten und in schweren Fällen.

Nicht nur die Schwangerschaft selber, sondern auch ihr Produkt, das Kind, ist durch die mütterliche Tuberkulose gefährdet. Indirekt besteht diese Gefahr schon dadurch, dass die Kinder, soweit sie zu früh auf die Welt kommen, weniger widerstandsfähig sind und daher gleich anderen frühgeborenen Kindern in grösserer Anzahl ad exitum kommen. Aber auch direkt können sie affiziert werden infolge ererbter Disposition oder gar infolge intrauteriner Infektion durch kongenitale Tuberkulose.

Als beweisend für die intrauterine Übertragung der Krankheit können in Betracht kommen nur diejenigen Fälle, in denen bei einem totgeborenen oder doch sehr bald nach der Geburt ad exitum gekommenen Kinde Tuberkulose gefunden wurde, da sonst eine postnatale Infektion viel wahrscheinlicher ist. Die Zahl der einschlägigen Fälle ist eine sehr geringe.

Birch-Hirschfeld fand in den Organen eines durch Sectio caesarea gewonnenen Kindes Tuberkelbazillen und brachte durch gleichzeitigen Nachweis von Bazillen in den Zotten, im Nabelvenenblute, in den Lebervenen einen lückenlosen Beweis für die intrauterine Übertragung.

Einen recht interessanten Fall beschreibt Sarwey. Es handelt sich um eine 341 Tage nach der Konzeption geborene, lange vorher

abgestorbene Missgeburt mit einem tuberkulösen Herd in der Wirbelsäule. Der Vater war tuberkulös.

Einen Fall kongenitaler Nierentuberkulose beschreibt Schmorl-Kockel. Auch Rindfleisch, Damm, Lehmann, Stoeckel fanden spezifische Veränderungen in den fötalen Organen.

Brindeau beschreibt einen Fall, in dem 12 Tage post partum tuberkulöse Knötchen in Lunge und Leber sich fanden. Es ist aber wegen des relativ langen Zeitraumes seit der Geburt, und da eine Erkrankung der Mutter nicht nachweisbar war, der Beweis intrauteriner Infektion nicht als stringent zu betrachten.

Wie vorsichtig man indes auch mit der Deutung scheinbar beweisender makroskopischer Veränderungen sein muss, beweist ein Fall von Porak, der in den Lungen eines hereditär belasteten Kindes verdächtige Knötchen fand, die sich mikroskopisch indes als sklerotische Herde um dilatierte Bronchien herausstellten.

Chiari obduzierte ein 10 Tage altes Kind, das seit dem vierten Tage gefiebert hatte. Es fanden sich in Leber, Nebennieren, Lungen, Hals- und peribronchialen Lymphdrüsen zahlreiche miliare und submiliare Knötchen, aussehend wie miliare Tuberkel. Es wurde daher eine chronische Lebertuberkulose mit konsekutiver Miliartuberkulose angenommen. Mikroskopisch stellten sich die Knötchen als nekrotisierende Abszesse heraus, die keine Tuberkelbazillen, sondern Gram beständige, an Diphtheriebazillen erinnernde Stäbchen enthielten. Es handelte sich demnach nicht um Tuberkulose, sondern um eine durch die Nabelvene, die einen mit denselben Bazillen durchsetzten Thrombus enthielt, eingedrungene pyogene Infektion.

Es wird daher mit Recht fast allgemein die Seltenheit intrauteriner Infektion hervorgehoben (nach Pfannenstiel 1,64%) und ausdrücklich betont, dass sie nie und nimmer bestimmend auf etwaige therapeutische Resolutionen einwirken könne oder dürfe (Freund, Fellner, Pinard). Einen ganz extrem differenten Standpunkt nimmt allein Maragliano ein, da er alle Kinder Tuberkulöser für verloren hält. Den tatsächlichen Verhältnissen dagegen tragen Rechnung wohl am meisten von Rosthorn und Brauer, indem sie unter Betonung der Seltenheit intrauteriner Übertragung der Tuberkulose ausdrücklich das oft überraschend gute Gedeihen der Kinder Tuberkulöser konstatieren und damit das kindliche Leben zu einem wohl beachtenswerten Faktor machen.

Dazu stimmen auch unsere Resultate durchaus. Es ergeben sich nämlich auf die in Rechnung kommenden 125 Wochenbetten 25 totgeborene oder in kürzerer Frist gestorbene Kinder, so dass 80,0% Kinder lebend geboren wurden und auch längere Zeit am Leben blieben. Eine doch recht erfreuliche Ziffer!

Und dabei ist ausdrücklich zu betonen, dass die ausgetragenen Kinder eine oft recht gute Entwicklung zeigten, namentlich in Rücksicht des kläglichen Zustandes mancher Mutter. Das Höchstgewicht, das ich notiert fand, ist 4000 g bei einem Durchschnitt von 3388 g.

Die seltenste, wenn überhaupt vorkommende Art der kongenitalen Tuberkulose ist die konzeptionell hereditäre infolge Tuberkulose des Sperma oder des Ovulum. Ein Fall von Tuberkulose des Ovulum ist nun bisher nicht bekannt, dagegen steht es fest, dass in ganz schweren Fällen von Miliartuberkulose mit dem Sperma Tuberkelbazillen ausgeschieden werden. Praktisch kommen natürlich diese Fälle kaum in Betracht, und unter allen anderen Bedingungen ist das Sperma frei von Keimen. Gottschalk nimmt bei einer 32jährigen Virgo mit primärer Genitaltuberkulose, da ihr Vater tuberkulös war, spermatische Infektion an. Hierhin gehört vielleicht auch jener oben erwähnte Fall von Sarwey einer tuberkulösen Missgeburt.

Viel häufiger und praktisch allein in Betracht kommend ist die postkonzeptionelle Übertragung auf das Ovulum auf dem Wege der Blutbahn durch die Plazenta.

Und auch die Plazenta selber wird wieder durch die im Blute kreisenden Keime infiziert. Nur selten findet sich eine tuberkulöse Endometritis, von der aus per Continuitatem die mütterliche und fötale Plazenta infiziert wurde.

Die umfangreichsten Untersuchungen über Plazentartuberkulose stammen von Schmorl. Er fand unter 20 Plazenten tuberkulöser Frauen 9mal spezifische Veränderungen. Nach seinen Befunden unterscheidet er vier Formen, je nachdem die Oberfläche der Zotten, ihr Inneres, die choriale Deckplatte oder die Decidua befallen ist. Es kann also die ganze Plazenta erkranken.

In einem seiner Fälle war ein Herd durch das Epithel des Amnion durchgebrochen, so dass, da der Fötus nun direkt in bazillenhaltigem Fruchtwasser schwamm, in weitgehendem Masse dessen Drüsen und Darm infiziert werden konnten. Diese Veränderungen fanden sich nun nicht nur in den späteren Monaten, sondern auch schon in der ersten Hälfte der Schwangerschaft; denn zwei Fälle stammen aus dem vierten Monat. Bemerkenswert ist auch, dass nicht nur in den schweren Fällen von Miliartuberkulose, in denen ja das Blut mit Bazillen überschwemmt ist, bazilläre Herde sich in der Plazenta fanden, sondern auch bei ganz inzipienter Tuberkulose.

Weitere Fälle beschreibt Lehmann. Er macht auch darauf aufmerksam, dass selbstredend das Vorhandensein einer Plazentartuberkulose noch nicht die Übertragung derselben auf den Fötus bedingt; denn in einem der von ihm untersuchten Fälle war trotz

nachgewiesener Plazentartuberkulose in den Organen des Fötus nichts zu finden.

Nach v. Franqué ist, wenn schon Plazentartuberkulose selten, die von ihr ausgehende Übertragung auf den Fötus noch viel seltener, da sehr bald nach der Infektion die Zottengefäße durch Thromben und hyaline Degeneration verschlossen werden, so dass dem Vordringen der Bazillen ein Damm entgegengesetzt wird.

Die Annahme, dass auch das intakte Zottenepithel durchgängig für Bazillen sei, hat viel an Boden verloren. Man hält vielmehr im allgemeinen daran fest, dass Läsionen des Zottenüberzuges notwendig seien, um den Übertritt von Bazillen in den intervillösen Raum zu ermöglichen. Toxine dagegen können den Filter des Epithels ungehindert passieren. Für einige Fälle isolierter Zottenerkrankung nimmt Schmorl eine retrograde Infektion vom Fötus aus an. Durch Propagation des Prozesses kann dann später sekundär ein Durchbruch in den intervillösen Raum erfolgen.

Seitz sieht wegen der grossen Seltenheit der fötalen Tuberkulose dessen Körper als ungeeignet an für die Ansiedlung von Tuberkelbazillen. Eine Änderung in diesem Verhalten tritt erst ein durch die weitgehenden Umwälzungen bei der Geburt. Hinzu kommt vielleicht noch in gewissem Grade eine direkte Vernichtung von Bazillen in der Plazenta, oder nach Anderodiand und Buard eine, wenn auch nicht absolute, hemmende Kraft für den Durchtritt von Agglutininen.

Fielen diese Momente fort, so wäre in der Tat nicht einzusehen, warum nicht fötale Tuberkulose häufiger sein sollte. Denn Impfungen mit Plazentarblut und Fruchtwasser, wie sie von Anché-Chambrelent, Bar et Renon, Herrgott auf Meerschweinchen vorgenommen wurden, riefen in der Hälfte der Fälle bei diesen Tuberkulose hervor. Allerdings erzielten Bar und Renon positive Resultate nur in vorgeschrittenen Fällen.

Vorgetäuscht wird nicht selten der kongenitale Modus der Infektion dadurch, dass diese schon sehr bald nach der Geburt, meistens durch die Nahrung erfolgt (Hecker).

Absolut zu trennen von der eigentlichen kongenitalen Tuberkulose ist die bloss ererbte Disposition, die zweifellos ungleich häufiger ist, allerdings ohne dass man schon bei der Geburt sie an bestimmten Merkmalen erkennen könnte.

Unter dem Material der Prager Klinik finden sich vier Fälle von Plazentartuberkulose, deren Einzelheiten von Herrn Dr. Sitzenfrey veröffentlicht werden. Alle vier Fälle repräsentieren schwere Erkrankungen der Mutter, kompliziert mit Larynx- und akuter Miliartuberkulose. Jedesmal handelte es sich um das Ende oder die vorgerückte zweite Hälfte der Gravidität. Alle vier Kinder

wurden lebend geboren und blieben gesund mit Ausnahme eines bei akuter Miliartuberkulose frühreif geborenen (39 cm lang, 1300 schwer) und nach drei Stunden gestorbenen Kindes. Eine intrauterine Übertragung findet sich also trotz schwerster Fälle in keinem Falle.

Aus dem Vorhergehenden ist für die Praxis der Schluss zu ziehen, dass unter keinen Umständen der Versuch gerechtfertigt ist, durch Unterbrechung der Gravidität das Kind vor einer etwaigen Infektion bewahren zu wollen. Dazu ist die intrauterine Übertragung viel zu selten, dazu tritt sie wieder andererseits in einem viel zu frühen Stadium der Gravidität ein. Das Resultat derartiger zweckloser Handlungen würde nur eine Reihe schwächerer Frühgeburten sein, die durch den Eingriff als solchen um so leichter einer späteren Infektion verfallen oder um so schwerer ihre ererbte Disposition überwinden könnten.

Praktisch wichtiger, als das bisher Erörterte ist die Frage nach der Beeinflussung der Tuberkulose durch die Gravidität. Seitdem im Jahre 1850 Grissolle, wohl als erster, das Unheilvolle dieser Komplikation hervorhob, besteht eine noch nicht erledigte beträchtliche Differenz der Meinungen. Und wenn auch manche Einzelheiten inzwischen zur Zufriedenheit geklärt sind, so harren doch noch prinzipielle Fragen der Beantwortung.

Während z. B. Schauta die Komplikation als die unheilvollste bezeichnet, sprechen andere Autoren (Kania, Fagonsky) direkt von einem günstigen Einfluss der Gravidität auf die Tuberkulose, ohne allerdings viele Anhänger dieser ihrer extremen Ansicht gefunden zu haben. Einen zu ihrem Standpunkt passenden Fall beschreibt Walter: Die Komplikation mit leichter Tuberkulose wurde glatt vertragen, spontane Geburt, Gewichtszunahme 17,5 kg. Einen mehr vermittelnden Standpunkt nehmen u. a. ein: Burckhard, Weinberg, A. Fraenkel, Bauer, Naunyn.

Burckhard-Arosa sah gute Erfolge von einer Hochgebirgsbehandlung, bei der er sogar in progredienten Fällen einen Stillstand der Krankheit beobachten konnte. Er redet daher besonders dieser Art der Behandlung das Wort, die auch zweifellos sehr geeignet ist, wenn nicht schon während der Gravidität, doch jedenfalls nach absolviertem Wochenbett zur Ergänzung anderer Massnahmen herangezogen zu werden. Auch Weinberg-Stuttgart hält den Einfluss einer Gravidität nicht eo ipso für deletär. Er ist der Ansicht, dass das Schicksal der Tuberkulösen schon zu Beginn der Gravidität entschieden sei, d. h., dass die betreffenden Frauen ohne das Hinzukommen einer Gravidität gerade so ad exitum gekommen sein würden, wie in der Gravidität. Unter 2300 Todesfällen auf rund zwei Mil-

lionen Geburten fand er, innerhalb vier Wochen post partum keine Erhöhung der Todesfälle an Tuberkulose gegenüber der sonstigen allgemeinen Sterblichkeit an Tuberkulose. Das sind doch recht beachtenswerte Angaben!

Nach der Auffassung anderer allerdings ist der Einfluss der Gravidität doch erheblich ernster, da er sich nicht nur auf eine schon bestehende Erkrankung äussert, sondern auch imstande ist, eine vorher latente oder scheinbar geheilte Tuberkulose in der Gravidität manifest zu machen (v. Hansemann), oder sie rezidivieren zu lassen. Und gerade solche Fälle geben die schlechteste Prognose.

Von besonders schlechtem Einfluss sind natürlich schnell auf einander folgende zahlreiche Graviditäten.

Kaminer sah bei 50 graviden Tuberkulösen 33 mal Verschlechterung und 12 mal den Exitus eintreten.

v. Rosthorn berichtet über 25 Fälle von physikalisch nachweisbarer Tuberkulose. Unter diesen wurde die Krankheit in der Gravidität manifest 5 mal, 3 mal mit tödlichem Ausgang. Verschlimmerung einer schon bestehenden Tuberkulose trat ein in 16 Fällen, von denen vier letal endeten. Im ganzen hatte er eine Verschlechterung in 64%; gegenüber 75% bei Eich-Marburg und 66% bei Kaminer.

Van Ysendijck fand unter 26 Frauen den Beginn oder eine Verschlechterung der Krankheit während der Gravidität in 21 Fällen, bei 54% Mortalität innerhalb eines Zeitraumes von zwei Jahren nach der Geburt.

Fellner fand unter 34000 Geburten 65 alte, nicht rezidivierende Tuberkulösen; 140 mal trat das Rezidiv ein in der Gravidität, 65 mal wurde die Erkrankung manifest.

Nach Amann-München gehen in Gravidität und Puerperium 30% Frauen zugrunde, bei 60% kindlicher Mortalität.

Pfannenstiel hat unter einem Gesamtmaterial von 61 Fällen, von denen er 44 als schwer bezeichnet, Verschlimmerung in 72%, Exitus in 22,9%. Am ungünstigsten sind nach der Diss. inaug. von Tecklenborg (Giessen) die im Puerperium sich verschlechternden Fälle, von denen 33% in akute tödliche Miliartuberkulose übergangen.

Die in dieser Beziehung extremsten Zahlen stammen von Maragliano. Nach ihm führten unter 385 phthisischen Frauen 226 den Beginn der Krankheit zurück auf eine Gravidität oder einen Partus. Bei gleichem Lungenbefund gingen zugrunde, wenn gravid 94%, wenn nicht gravid 18%. Unter 42 Frauen, die eine zirkumskripte Tuberkulose hatten, blieb dieser Prozess nur dreimal stationär. Dagegen starben noch innerhalb des Wochenbettes 9 Frauen, 7 weitere innerhalb eines Vierteljahres, 9 innerhalb eines Halbjahres, 10 in neun Monaten, 4 nach Ablauf eines Jahres.

Experimentell wurde der ungünstige Einfluss der Gravidität nachgewiesen von Hermann und Hartl, derart, dass sie gravide Meerschweinchen durch Inhalation von Tuberkelbazillen infizierten. Von den 59 Tieren wurden ungünstig beeinflusst in bezug auf die Lebensdauer 71,2%. (Die Knoten wurden grösser, Verkäsung schritt vor, Generalisation der Erkrankung in 54,5% früher als bei Kontrolltieren.)

Unter unseren 124 Fällen findet sich notiert Beginn der Erkrankung in der Gravidität in 16 Fällen (12,9%), Verschlimmerung in der Gravidität in 8 Fällen (6,4%), Rezidiv in der Gravidität einmal.

Wichtig wäre es nun, eine Erklärung zu finden für die Differenz der Ansichten. Sarwey sieht sie darin, dass man es nicht mit klar abgeschlossenen Situationen, sondern mit Eventualitäten zu tun habe, und dass solange der Grund, aus dem Tuberkulose und Gravidität sich gegenseitig beeinflussen, nicht bekannt sei, auch eine bestimmte Situation verschieden beurteilt werden könne und müsse.

So zweifellos das für gewisse Fälle ist, so wenig genügt diese Erklärung im allgemeinen.

Mir wenigstens scheint, dass es nicht immer dieselbe Situation ist, welche zu so verschiedenen Ansichten und daher auch zu so verschiedenen Massnahmen resp. Resultaten führt, sondern dass es die Verschiedenheit der Formen und Grade von Tuberkulose, überhaupt die Verschiedenheit des Materiales ist, welche die Verschiedenheit in den Ansichten der Autoren bedingt¹⁾.

Daher auch wohl neigen die inneren Mediziner, welche weniger Gelegenheit haben, die im Zusammenhang mit den Graviditätsvorgängen zugrunde gehenden Fälle zu sehen, im ganzen einer günstigeren Auffassung zu.

Mit Recht betont daher Rosthorn, dass eine nüchterne Statistik nichts beweise, dass vielmehr alles ankomme auf sorgfältige Kasuistik. Er plädiert daher dafür, nach Ausbreitung und Form der Tuberkulose verschiedene Gruppen aufzustellen, um eine sichere Basis zu gewinnen für die Stellung der bisher ganz unsicheren Prognose und den einzuschlagenden therapeutischen Weg.

¹⁾ Sehr lehrreich in dieser Beziehung ist auch ein Vergleich zwischen dem Prager Materiale und meinen eigenen 6 Fällen. Die relativ günstigen Zahlen, die sich nach Betrachtung des Gesamtmaterials ergeben haben, würden nämlich ganz anders lauten, wenn ich mich auf meine 6 Fälle hätte verlassen wollen. Von diesen 6 Frauen leben nämlich nur noch 2; und von den beiden hat die eine schwere Kehlkopfphthise, die andere eine grosse eiternde Fistel am Thorax. Von den Kindern lebt gar kein einziges, da alle entweder durch Abort, Frühgeburt oder bald nach der Geburt zugrunde gingen.

Es wird folglich der Geburtshelfer des Internisten nicht entbehren können zur Aufnahme eines ganz genauen Befundes unter eventuell fortlaufenden Untersuchungen. Und es wird sich daraus zweifellos ein grosser Nutzen ergeben, selbst wenn Krönig manchmal recht haben sollte mit seiner pessimistischen Behauptung, dass in bezug auf die einzuschlagende, sei es abwartende oder aktive, Therapie jeder dem anderen die Verantwortung zuzuschieben geneigt sei. Für die Verhältnisse in Prag stimmen jedenfalls diese Bedenken nicht. Es wurden vielmehr, wie mir Herr Prof. v. Franqué ausdrücklich schreibt, alle Massnahmen nach Beratung und in Übereinstimmung mit einer der dortigen beiden internen Kliniken getroffen, selbst in denjenigen Fällen, die direkt zur Einleitung des Abortes geschickt waren. Und auch ich selber kann sie nach meinen Erfahrungen nicht teilen.

Stellt man nun die präzise Frage, welche Fälle als relativ gutartig und welche andererseits eo ipso als ungünstig zu bezeichnen seien, so ergibt sich zur Beantwortung in der übergrossen Menge der betreffenden Arbeiten doch nur verschwindend wenig Anhaltmaterial.

Reiche macht zwei Hauptgruppen: 1. leichte, umschriebene, rückgängig und obsolet gewordene Fälle, die er für nicht deletär erklärt, 2. aktive, vorschreitende Fälle von schlechter Prognose.

Rosthorn und A. Fraenkel-Badenweiler lehnen die übliche Einteilung der Lungentuberkulose in drei Stadien ab, da ein Fernstehender sich danach kein richtiges Bild von Art und Ausdehnung des jeweiligen Falles machen könne, und sie schlagen dafür folgende Einteilung vor, die ich nach Möglichkeit auch bei der Sichtung des Prager Materiales zugrunde gelegt habe:

1. einseitige Oberlappen- und Spitzenprozesse,
2. doppelseitige Oberlappenprozesse,
3. Mitbeteiligung von Mittel- und Unterlappen.

Als Unterabteilungen stellen sie je nach dem Charakter der Krankheit auf: zirrhotische, infiltrative und kavernöse Prozesse.

Als relativ ungefährlich bezeichnen sie folgende Fälle:

1. Frauen mit stationärem Befund und relativer Heilung, bei günstigem objektiven Lungenbefund,
2. leichte Spitzenprozesse ohne Fieber bei guter Ernährung.

Unter allen Umständen gefährlich sind:

1. floride Fälle mit raschem Zerfall des Lungengewebes und hohem Fieber,
2. leichter Befund bei anhaltendem, wenn auch geringem Fieber,
3. wenn die Krankheit sich nicht auf die Oberlappen beschränkt, sondern auch Mittel- und Unterlappen befallen hat.
4. Komplikation mit Herzfehler, Urogenitalerkrankung, solcher des Darmtraktes.

5. Komplikation mit Larynx tuberkulose, auch ganz leichter.

6. schwere hereditäre Belastung.

Gegen diese Gruppierung ist nichts einzuwenden. Auch stimmen zu ihr durchaus die Erfahrungen der Prager Klinik und meine eigenen Fälle. Andererseits besteht allerdings auch das Bedenken von Sippel zu Recht, dass eigentlich jede Tuberkulose in der Gravidität sich verschlechtern könne, ohne dass man zu Beginn derselben sagen könne, ob, wann und wie sehr das der Fall sein werde. Es besteht daher das Dilemma, ob man vor dem Eintritt dieser Verschlechterung eingreifen solle, oder warten, bis sie eingetreten sei. Im ersten Falle wird man zweifellos so und so oft unnötig handeln, im letzteren dagegen häufig zu spät kommen. Sippel schliesst mit dem Ausspruch, dass nach dem momentanen Standpunkt der Kenntnisse die Sachlage doch noch immer so sei, dass ein jeder sehen müsse, wie er mit jedem einzelnen Falle fertig werde.

Eine treffliche Illustration hierzu gibt Fellner neuerdings mit zwei Fällen, deren einer ad exitum kam, nachdem der wegen Fortschreitens der Krankheit vorgeschlagene Abort abgelehnt, später aber von anderer Seite gegen den Rat Fellners die Frühgeburt eingeleitet war. Im zweiten Falle war ebenfalls vergebens zum Abort geraten, und der Prozess kam zum Stillstand, so dass die Frau später bei relativem Wohlbefinden ein lebendes Kind gebar.

Angesichts der zweifelhaften Prognose auch des scheinbar leichtesten und günstigsten Falles ist zweifellos das wichtigste therapeutische Moment die Prophylaxe, d. h. das Verhüten einer Konzeption bei Tuberkulösen oder eventuell sogar Tuberkulose-Verdächtigen.

Da sich nun das am sichersten bei einer Unverheirateten durchführen lässt, so ist der beste Rat, den der Familienarzt geben kann, das Eheverbot. Gewiss werden seine Worte oft genug eine zwecklose akademische Disputation bleiben (Rosthorn); aber ein einziger Fall, in dem er mit seiner Ansicht durchdringt, muss ihn doch immer wieder anspornen, diesen allein zu sicheren Erfolgen führenden Weg vorzuschlagen¹⁾.

Eine mildere Form des Eheverbotes ist das relative, d. h. das Hinausschieben der Ehe bis zu einem gewissen Zeitpunkt nach Abklingen der akuten Erscheinungen. Offenbar ist bei einem solchen

¹⁾ Wie wichtig diese Forderung ist, mag auch dadurch illustriert werden, dass eine Reihe namhafter Autoren sogar ein gesetzliches Eheverbot für alle Tuberkulösen alles Ernstes befürwortet haben, ja, dass angeblich in einigen der vereinigten Staaten von Nordamerika tatsächlich ein solches Verbot besteht. Dazu bemerkt de Bruine Ploos van Amstøl, dem ich diese Angaben entnehme, dass die Folge nur die sein könne, dass die Kinder tuberkulöser Eltern den Namen der Mutter, nicht den des Vaters bekämen, d. h. die freie Liebe.

Entscheid die Verantwortung eine ganz erhebliche, denn schon die Beantwortung der wichtigsten Frage, wie lange zu warten sei, stösst auf die grössten Schwierigkeiten. Gerhardt fordert als Minimum ein Jahr, Cornet und mit ihm Reiche nehmen mindestens zwei bis drei Jahre an. Aber selbst wenn man noch so vorsichtig ist und die Ehe noch so lange hinausschiebt, wird doch oft genug die erste Konzeption ein Rezidiv hervorrufen und so den ersehnten Erfolg vereiteln. Erst kürzlich konnte ich einen derartigen Fall beobachten: Junge Primigravida, die wegen leichter Spitzenaffektion vor der Verheiratung in einer Heilstätte war, heiratete als relativ geheilt, und wendete auf ärztlichen Rat zunächst antikonzeptionelle Mittel an. Dann erfolgte nach reichlich einjähriger Beschwerdefreiheit bei bestem Ernährungszustand Konzeption. Mit dem Beginn der Gravidität sofortiges Rezidiv und Gewichtsabnahme. Der von mir im zweiten Monat vorgeschlagene Abort wurde aus verschiedenen Gründen abgelehnt. Das Kind wurde lebend geboren, die Mutter, die trotz bester Pflege immer elender geworden war, starb bald nach der Geburt und das Kind folgte ihr nicht viel später nach!

Ist es trotz ärztlichen Rates oder in der Meinung, die Krankheit sei erloschen, zur Ehe gekommen, so ist die nächste Aufgabe die Verhinderung der Konzeption. Gewiss ist auch die Forderung der fakultativen Sterilität eine ungemein harte und für manche Frauen von erheblich deprimierendem Einfluss; indessen ist sie trotzdem durchaus aufrecht zu halten. Auch die operative Sterilisierung wird von Chrobak, Duehrssen u. a. hier durchaus mit Recht befürwortet, da sie geeignet ist, durch Ausschalten weiterer Graviditäten lebenserhaltend oder verlängernd zu wirken.

Auf andere Weise wollen der Heilung oder wenigstens der Besserung Tuberkulöser dienen die Heilstätten. Es ist gewiss zu fordern, dass man arme tuberkulöse Frauen, die nun einmal gravid geworden sind, nach Möglichkeit den Schutz der von Staat oder Gemeinde geschaffenen Mittel geniessen lässt. Und da zurzeit die Heilstätten dazu sehr geeignet sind, so dürfte mancher nicht ohne Erstaunen lesen, dass nach einer Mitteilung von Feis-Darmstadt die graviden Frauen, wenigstens in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, von dieser Wohltat ausgeschlossen sind. Ob inzwischen, mit veranlasst durch einen Aufsatz von Rosthorn und Fraenkel, wenigstens in Baden eine Änderung dieses schreienden Misstandes eingetreten ist, weiss ich nicht. Aber selbst wenn das der Fall wäre, was wäre dann ausserhalb der badischen Grenzen?

Einen jedenfalls sehr minderwertigen Ersatz würde ein Krankenhausaufenthalt bieten, da bei ihm der wichtige Faktor der frischen Luft in Wegfall kommt. Dazu kommt noch, dass die chronische Überfüllung der meisten Krankenhäuser auch bei dem besten

Willen der Vorstände einen längeren Aufenthalt Gravider unmöglich macht.

Es ist also hier noch ein weites und dankbares Feld für die öffentliche Fürsorge.

Bemittelte Patienten können und werden sich natürlich alle derartige Vorteile verschaffen durch einen möglichst langen Aufenthalt in günstigen klimatischen Verhältnissen und Sanatorien, in denen mit allen Mitteln moderner Therapie und Hygiene dem ungünstigen Einfluss der Gravidität auf die Tuberkulose entgegen gearbeitet werden kann. Es ist daher zu begrüßen, dass A. Fraenkel die günstigen Resultate derartiger Behandlung einmal ans Licht gebracht hat. Noch mehr zu wünschen wäre eine ausführliche Darstellung seines Materiales, da sie sicher dazu beitragen würde, das allgemeine Interesse an dieser Frage zu wecken.

Mit dem Überstehen der Gravidität ist die Gefahr für die tuberkulöse Frau noch keineswegs erschöpft. Ja, nach der Ansicht mancher ist der Zeitraum des Puerperiums in dieser Beziehung noch mehr zu fürchten infolge der Reaktion, die die Entbindung zweifellos auslöst (Serno, diss. inaug. Jena). Schauta äussert sich dahin, dass besonders der dritte bis vierte Tag des Wochenbettes gefährlich sei. Weitere Zahlen habe ich schon oben gegeben.

Unter den bei unseren in Betracht kommenden 116 Wochenbetten (in einigen leichten Fällen fehlt die Angabe; einige Frauen traten vor der Entbindung aus) verliefen ganz normal 99, unter denen zwar vorwiegend leichte Fälle sich befinden, doch auch 32 schwere und schwerste Erkrankungen. Dagegen trat in 17 Fällen eine ganz ausgesprochene Verschlechterung ein, darunter achtmal der Exitus. Diese Fälle werden weiter unten noch beschrieben werden. In mehreren Fällen trat die Verschlechterung noch später ein, ohne dass ich imstande wäre, bestimmte Zahlen zu geben. Da das Wochenbett um so ungünstiger verlaufen wird, je schwieriger und anstrengender die Geburtsarbeit war, so wird mit Recht grosser Wert gelegt auf sorgfältige Leitung der Geburt, unter weitgehender Verwendung schmerzstillender Mittel und unter schonender Beschleunigung der Entbindung bei allzulanger Verzögerung der zweiten Geburtsperiode. Chloroform kann ohne Bedenken verwendet werden. Zur Vermeidung jedes überflüssigen Blutverlustes ist speziell auf die Nachgeburtsperiode die grösste Sorgfalt zu verwenden.

Im Wochenbett macht unter Umständen die Diagnose ausserordentliche Schwierigkeiten. Hatte man die Frau vor der Geburt nicht gesehen, oder boten sich keine Anhaltspunkte für die Tuberkulose, so wird man Fieber im Wochenbett zunächst als Puerperalfieber deuten und oft genug erst durch die Obduktion Aufklärung bekommen (Freund). Solche Fälle würden ausserdem beschrieben

von Cova und Westenhoeffer. Ich selber sah zwei derartige Fälle.

In einem Falle schlossen sich bei einer Primipara an die glatte spontane Entbindung leichte Fieberbewegungen an, bei gänzlich normalem Genitalbefund, wie ich gelegentlich eines Konsiliums feststellen konnte. Trotzdem wurde seitens des behandelnden Arztes die Diagnose auf Sepsis gestellt. Ein Vierteljahr später erfolgte der Exitus an der inzwischen manifest gewordenen Phthise.

Den anderen Fall behandelte ich teilweise zusammen mit Herrn Prof. v. Franqué, der ihn in Rom 1902 erwähnte. Es war zwar vor dem hier spontan erfolgenden Aborte die Vermutung einer tuberkulösen Peritonitis ausgesprochen; jedoch wurde das sich an schliessende Fieber als puerperales aufgefasst. Die Aufklärung brachte erst die sieben Wochen später in Abwesenheit von Herrn Prof. v. Franqué vorgenommene Sektion in Gestalt einer im Wochenbett akut deszendierten Genitaltuberkulose.

Sehr wichtig im Wochenbett ist die Frage des Stillens. Im allgemeinen wird man es natürlich jeder Tuberkulösen unbedingt verbieten, wegen der grossen Anforderungen, die es an den Organismus stellt. Indes können andererseits Frauen mit ganz veralteten, ausgeheilten Affektionen offenbar ohne Schaden ihr Kind anlegen. Dafür sprechen die sehr interessanten Versuche von Binswanger (Schlossmann), der zu diagnostischen Zwecken in zwei Serien 91 + 78 Ammen tuberkulinisierte. Von diesen reagierten positiv, ohne indes irgendwie weiteren Schaden zu nehmen, 26 + 26. Er nimmt in allen diesen Fällen eine ausgeheilte oder sehr wenig ausgedehnte Tuberkulose an. Und als Ammen stillten sie doch! Zu diesen Versuchen stimmen auch die Erfahrungen der Prager Klinik, in der offenbar alle Wöchnerinnen mit minimalen ganz stationären oder veralteten Veränderungen der Spitzen stillen. Sowie aber auch nur die entfernteste Möglichkeit besteht, dass der Prozess nicht ganz abgelaufen ist, muss unter allen Umständen vom Stillen Abstand genommen werden, sowohl mit Rücksicht auf das Kind, da der Übergang von Bazillen auch bei gesunder Mamma, allerdings bei schwerer Erkrankung der Mutter, erwiesen ist, vor allem aber, um nach Möglichkeit ein Aufflackern der alten Krankheit zu verhüten, die noch manifest werden kann, selbst wenn die ersten Tage scheinbar ganz reaktionslos verlaufen waren. So teilt mir Herr Prof. v. Franqué mit, dass manchmal noch einige Wochen nach der Geburt bei scheinbar gesund in die Findelanstalt entlassenen Wöchnerinnen die Krankheit manifest geworden sei. Auch ist zu bedenken, dass entsprechend dem Materiale einer geburtshilflichen Klinik (in einer Reihe gerade leichter Fälle ohne Auswurf die Diagnose sich lediglich auf physikalische, nicht mikroskopische Untersuchung stützen musste. Es ist

folglich nicht absolut auszuschliessen, dass in einigen Fällen das Lungenleiden doch vielleicht nicht spezifischer Natur war.

Betreffs des therapeutischen Verhaltens in der Gravidität, soweit es sich um geburtshilfliche Massnahmen handelt, kommen im wesentlichen zwei Anschauungen in Betracht, ob man nämlich die Schwangerschaft unterbrechen soll oder abwarten; ob man den Abort in den frühen Monaten provozieren soll, oder warten bis zur Lebensfähigkeit des Kindes?

Gegen den Abort spricht sich aus Goenner, da er das Bestehen einer Lebensgefahr nicht anerkennen kann. Kleinwaechter bezeichnet die Einleitung des Abortes als widersinnig. Weinberg hält das Schicksal der betreffenden Frauen schon zu Beginn der Gravidität für besiegelt; da nun eine direkte Lebensgefahr infolge der Schwangerschaft nicht vorliege, so hält er von deren Unterbrechung nicht viel. Pinard glaubt, dass kaum je Grund vorliege, die Schwangerschaft zu unterbrechen. Auch Schrader spricht sich gegen den Abort aus. Jakob wünscht lieber bessere hygienische Massnahmen, als die Unterbrechung der Schwangerschaft. Ein Wunsch, der für einen grossen Teil der Bevölkerung wohl leichter ausgesprochen als erfüllt ist!

Aus diesem Grunde empfiehlt daher Hamburger den Abort speziell für die unter so ungünstigen Verhältnissen lebenden Arbeiterfrauen. Gegen diese prinzipielle Empfehlung des Abortes wendet sich Kaminer, da er nur in 70% Stillstand der Krankheit bewirke, dagegen nie Heilung. Doch meine ich mit Asch, dass auch schon die blosser Verlängerung des Lebens ein sehr wichtiges Resultat für die Patientin selber und ihre Familie darstellt. Auch Pfannenstiel hebt als einen Vorteil des Abortes mit Recht hervor, dass er oft die Verschlechterung der Krankheit verhüte oder verlangsamt.

Selbstredend wird man nicht wahllos in jedem beliebigen Falle von Lungentuberkulose die Schwangerschaft unterbrechen, sondern von Fall zu Fall handeln unter Beobachtung bestimmter Indikationen. Denn durchaus mit Recht hebt Brauer hervor, dass in leichten und nicht floriden Fällen alles oft überraschend gut gehe für Mutter und Kind. Es ist aber zu bedenken, dass das gerade Fälle sind, die doch nur bei ganz systematischer Untersuchung gefunden werden, die aber meistens, da sie ganz unbemerkt verlaufen, gar nicht mitgerechnet werden.

Kaminer hält die Berechtigung, nicht Verpflichtung, für gegeben bei Hämoptöe, Fieber, Verschlechterung, metastatischer Tuberkulose.

Acconci und Himmelfarb betonen, dass der Fall so getartet sein müsse, das eine gewisse Aussicht auf Heilung bestehe.

Heymann spricht sich auf Grund des Meermannschen Materiales dahin aus, in leichten, in der Gravidität sich verschlechternden Fällen einzugreifen. Er berichtet unter anderem von einer

Frau, bei der Meermann mit gutem Erfolge dreimal die Schwangerschaft unterbrach wegen einer jedesmal rezidivierenden Hämoptöe.

v. Rosthorn will den Abort einleiten bei allen destruktiven, fieberhaften Prozessen, ferner bei leichten, aber komplizierten Fällen, die weiter abmagern. Da keine bestimmten Normen aufzustellen sind, so ist in jedem Falle ein Konzilium abzuhalten.

Veit, Funke, Duehrssen nehmen besonders das Körpergewicht als Massstab und sehen in dessen ständiger oder rapider Abnahme eine strikte Indikation zum Handeln. Gewiss ist diese, namentlich von Veit wiederholt gestellte Forderung an sich durchaus unanfechtbar, auch bietet sie den grossen Vorteil, dass man bei dieser Beobachtung Fälle, die sich als ganz ungünstig herausstellen, mit zwecklosen therapeutischen Versuchen verschont, andererseits schliesst sie aber auch alle die Gefahren in sich, die stets mit längerem Abwarten verbunden sind.

Ferner sprechen sich unter Bedingungen für den Abort bei Lungentuberkulose aus Schauta, Fellner, Oehlschlaeger, Deibel, Hahn, Amann, Lop, Gainsbourgue u. a.

In ganz schweren und sicher verlorenen Fällen, die auch nach Ausschalten der Gravidität nicht zu heilen sind, verzichtet man selbstredend auf die Einleitung des Abortes, der die Mutter nicht rettet, das Kind dagegen opfert, und man beschränkt sich auf sorgfältige lokale und allgemeine Behandlung. Gegebenen Falles kommt die Tracheotomie in Betracht. Ebenso wenig braucht man einzugreifen bei ganz geringfügiger Erkrankung, die nicht florid ist, oder sogar abgeheilt ist, wenn sie nicht durch das Hinzukommen von Komplikationen als ungünstiger erscheint. In allen Fällen dagegen, in denen die Ausdehnung des Krankheitsprozesses und der Zustand der Patientin eine – wenn auch relative – Heilung erwarten lässt, in denen aber in der Gravidität durch Abmagerung, Fieber, Hämoptöe, schnelle Ausbreitung des Prozesses eine Verschlechterung des Befindens eintritt, ist zweifellos die Indikation zum Einschreiten gegeben, ebenso wie bei Komplikation mit anderen Erkrankungen (Albuminurie, Larynxphthise etc.). Wie lange man beobachtet, hängt nicht nur von den Erfahrungen des einzelnen Arztes ab, sondern auch von den Besonderheiten des jeweiligen Falles. Eine wichtige Rolle spielt auch die soziale Stellung, nicht minder auch der Umstand, ob schon Kinder vorhanden sind, endlich die Entschliessung der Frau selber. Dagegen kann ich mich nicht dazu bekennen, einen Unterschied machen zu müssen zwischen Verheiratet und Ledig!

Im ganzen wird der Erfolg desto besser sein, je eher man eingriff. Es spielt keine Rolle, ob dieser Eingriff sympathisch ist, oder nicht, ein Moment, das von Kroenig in die Diskussion gebracht wurde. Hier handelt es sich nicht um Annehmlichkeiten, sondern

um die Erhaltung des Lebens, die wir als Ärzte auch mit Mitteln, die zunächst unsympathisch erscheinen, aber durch ihren guten Zweck geadelt werden, anzustreben haben, wie das meines Erachtens Sarwey so passend ausspricht: „Wenn das Leben der Mutter nur durch Opfern des problematischen kindlichen erhalten werden kann, dann ist es sittliches Recht und Pflicht des Arztes, von diesem ihm durch seinen Beruf verliehenen einzigen Rettungsmittel entsprechenden Gebrauch zu machen“.

Hat man sich im konkreten Falle entschlossen, die Schwangerschaft zu unterbrechen, so wird es, falls das nicht schon vorher geschehen war, zweckmässig sein, einen zweiten Arzt consilii causa zuzuziehen. In zweifelhaften Fällen kann es angezeigt sein, in einem schriftlichen Protokolle die Einwilligung der Eltern resp. des Mannes fixieren zu lassen, um gegen spätere unliebsame Überraschungen gesichert zu sein.

Die Methode der Aborteinleitung hat eine möglichst schonende zu sein. Man dilatiert den Uterus und räumt ihn in Narkose aus. Für die von Pfannenstiel als Vorakt der Ausräumung vorgeschlagene blutige Spaltung der vorderen Uteruswand kann ich mich nicht erwärmen.

Sind die ersten Monate der Schwangerschaft vorüber, so hat die ganze Situation und damit die Stellung der Indikation eine totale Verschiebung erfahren. Darüber herrscht volle Einstimmigkeit.

Von der Einleitung der künstlichen Frühgeburt in den späteren Monaten ist für eine dauernde Besserung der Mutter nichts zu hoffen. Pränant drückt dies v. Rosthorn so aus, dass, wenn eine Frau die künstliche Frühgeburt gut überstehe, das ein Beweis lediglich dafür sei, dass sie eine spontane Geburt am normalen Ende noch viel besser überstanden haben würde. Denn es ist zweifellos, dass selbst eine möglichst glatt verlaufende Frühgeburt ganz andere Anforderungen an den Organismus stellt, als eine normale Entbindung, abgesehen davon, dass es bei Beginn der Frühgeburt ganz unmöglich ist, die in ihrem Verlaufe etwa eintretenden Komplikationen oder auch nur ihre Dauer vorauszubestimmen (Fellner, Kuttner, F. Mayer, Freund, Lomer).

Man hat sich daher in solchen Fällen zu beschränken auf allgemeine Hygiene und Diätetik, sowie möglichst schmerzlose Gestaltung der Entbindung.

Durch diese Indikationsstellung wird selbstredend in keiner Weise die Berechtigung der künstlichen Frühgeburt für die Fälle schwerster Dyspnöe berührt, in denen sie direkt aus vitalen Gründen vorgenommen wird. Ebenso wenig kann die Berechtigung der künstlichen Frühgeburt im Interesse des Kindes bestritten werden für diejenigen Fälle, in denen vermutlich noch vor dem normalen Ende

der Gravidität der Exitus eintreten würde, zur Vermeidung der Sectio caesarea in mortua oder moribunda (d'Outrepont, Stehberger, Leopold), auch auf die Gefahr hin, durch diesen Eingriff das mütterliche Leben zu gefährden oder abzukürzen.

Nach diesen Grundsätzen wurde die Schwangerschaft unterbrochen in folgenden Fällen:

Der Abort wurde eingeleitet 7 mal bei sechs Frauen.

1. 28jährige 5grav., das letzte Kind wegen Lungenaffektion nicht gestillt. Dritter Monat, seit drei Wochen Hämoptöe, wenig Husten, kein Auswurf. Infiltration beider Spitzen, geringer Katarrh der rechten Lungenbasis. Seitens der Klinik von Jaksch der Abort befürwortet. Dilatation mit Laminaria und Hegar, Ausräumung, norm. Wochenbett.

2. 28jährig, hat fünfmal geboren, darunter 4 mal zu früh. Dritter Monat, Erkrankung beider Spitzen, ohne floride Erscheinungen. Geschickt zur Einleitung des Abortes. Ausräumung des Uterus nach Erweiterung mit Laminaria.

3. 28jährig, 6 Geburten, 1 Abort, seit $\frac{1}{4}$ Jahr Brustschmerzen, Schwächegefühl, dann Blutungen aus dem Genitale. Infiltrat. apic. pulm. dext. tub. Ausräumung nach Dilatation. Später gebessert aus der Klinik von Jaksch entlassen.

4. 40jährig, 7 Geburten, deren letzte vorzeitig eingeleitet wegen Lungenaffektion. Husten seit einigen Jahren. Erkrankung der linken Spitze. Im Urin Eiweiss und Zylinder. Vierter Monat. Ausräumung nach Dilatation.

5. und 6. siehe unter Fall 9 bei Larynxtuberkulose, S. 23.

7. 19jährige, 1gravida mensis IV., seit 1 Jahr krank an Husten, Auswurf, Nachtschweissen. Vor einem Monat Hämoptöe. Supra- und Infraklavikulargruben deutlich markiert, über beiden Spitzen Schallverkürzung und Rasseln. (Diagn. d. intern. Klinik: Infiltr. apic. utr.), im Sputum Tuberkelbazillen. Mit Rücksicht auf den Lungenbefund, die abendlichen Temperatursteigerungen und das schlechte Allgemeinbefinden Einleitung des Abortes. Laminaria, Scheidentampnade, spontaner Abort, Fötus 15 cm lang, bisher normaler Verlauf.

Dagegen wurde in drei Fällen der Abort nicht eingeleitet, trotzdem die Patientin zu diesem Zwecke in die Klinik geschickt war. In zwei dieser Fälle ergab die Untersuchung seitens der internen Klinik keine Indikation für den Abort. Im dritten Fall war die Diagnose der Gravidität nicht ganz sicher; dagegen bestand eine tuberkulöse Peritonitis, derentwegen von jedem Eingriff abgesehen wurde.

Die Richtigkeit dieser Indikationsstellung konnte wenigstens in einem der beiden Fälle bewiesen werden durch den weiteren Verlauf. Patientin stellt sich wieder vor, nachdem sie inzwischen ohne Kunst-

hilfe ein gesundes Kind geboren und ein normales Wochenbett durchgemacht hat. Das Kind, das sie mitbringt, ist gut genährt und kräftig entwickelt. Patientin selber fühlt sich durchaus wohl, hat keinen Husten. Auf der internen Klinik wird ausser Giemen auf der linken Spitze an den Lungen nichts gefunden.

In zwei weiteren Fällen traten die Frauen mit drohendem Abort ein, doch kam dieser bei Bettruhe zum Stillstand. Es wurde von einem Eingriff abgesehen, da in einem Falle die Diagnose der angenommenen Larynx tuberkulose nicht sicher war. Der andere Fall war schon bis zum sechsten Monat vorgeschritten und es bestanden keine floriden Erscheinungen.

Die künstliche Frühgeburt wurde eingeleitet in sechs Fällen, darunter 3 mal wegen der Schwere der Erkrankung (eine später gebessert entlassen, eine gestorben nach einem halben Monat, 1 mit unbekanntem Resultat), 1 mal wegen schwerer Dyspnöe, gestorben nach etwa 3 1/2 Monaten, 1 mal wegen totalen Benommenseins, bald gestorben, 1 mal von anderer Seite aus mir unbekannter Indikation, später gestorben.

In zwei Fällen war die Unterbrechung der Schwangerschaft beabsichtigt, musste aber aus äusseren Gründen unterbleiben;

1. 35 jährige 6 grav., hat verschiedene Male Rippenfellentzündung durchgemacht, links hinten unten alte Schwielen, leichte Schallverkürzung der rechten Spitze. Es sollte das Körpergewicht kontrolliert werden, doch entzog sich Patientin der Beobachtung. Laut Bericht des Hausarztes hat Patientin am normalen Ende ein 9 Pfund schweres Kind geboren, das bisher ganz gesund ist. Wochenbett hoch fieberhaft, akutes Fortschreiten der Krankheit auch jetzt noch, im Krankenhaus.

2. 30 jährige ledige Drittgrav., 2 Aborte, vor 2 Jahren Pleuritis, hustet und schwitzt, zu Anfang der Grav. Hämoptöe. Beide Spitzen infiltriert. Rechts unten deutliches Knistern, Kyphose der Brustwirbelsäule. Cystitis tuberculosa, aus dem grauweisslichen Sekrete reichliche Tuberkelbazillen. Hat ihrem Arzt die Unterbrechung der Schwangerschaft verweigert, lässt auch den wegen zunehmender Atembeschwerden bei lebensfähigem Kinde vorgeschlagenen Blasenschnitt nicht zu. Wird gegen Revers entlassen. Die Cystitis, resp. deren Symptome durch Jodoform-Sesamöl-Injektionen wesentlich gebessert. Nach Bericht des Hausarztes Frühgeburt, Tod von Mutter und Kind am nächsten Tage!

Da nun Herr Prof. v. Franqué in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft nur bei bedrohlichen Erscheinungen unterbricht, so lehnte er die Frühgeburt in folgenden zwei Fällen ab:

1. 30 jährige, verheiratet. 1 Frühgeburt. Veränderungen beider Spitzen, 6 Monate. Wegen der vorgerückten Schwangerschaft bei Fehlen florider Erscheinungen keine Unterbrechung der Gravidität.

2. Privatfall von Herrn Prof. v. Franqué. 30 jährig, Drittgrav., 1 Frühgeburt im 8. Monat, letzte Entbindung vor 3 Jahren,

6. Monat, normaler Befund. Seit etwa 3 Monaten hektisches Fieber, das in letzter Zeit nachgelassen hat. Über der linken Spitze leichte Schallverkürzung, keine Geräusche, kein Husten, kein Sputum. Die beiden konsultierenden Internisten, ebenso wie Herr Prof. v. Franqué, sind für Abwarten. Es wurde dann am normalen Ende ein kräftiges Mädchen spontan geboren. Die Patientin selber hat sich ausgezeichnet erholt, an Körpergewicht zugenommen, die Lungenerkrankungen sind noch weiter zurückgegangen (nach Mitteilung des behandelnden Arztes).

Eine gesonderte Darstellung verlangt ihrer Wichtigkeit wegen die Komplikation mit Larynx-tuberkulose.

Abgesehen davon, dass unter Umständen infolge von Glottis-ödem ganz akut suffokatorische Anfälle eigentlich jeden Augenblick zu befürchten sind, so dass man stets zur Tracheotomie gerüstet sein muss, nimmt auch die Ausdehnung des Leidens in der Schwangerschaft gewöhnlich einen derartig rapiden Verlauf, wie man das sonst nur bei Carcinom sieht (Freund). Nicht selten wird erst in der Schwangerschaft, gerade wie bei der Lungentuberkulose, die Affektion des Kehlkopfes manifest, um dann einen besonders bösartigen Verlauf zu nehmen. Amann fordert daher die laryngologische Untersuchung jeder heiseren Gravida.

Da nach Cornets beweisenden Beobachtungen kleine Schleimhautläsionen, wie sie auch bei lange anhaltendem Schreien entstehen können, in der Regel zum Ausgangspunkt der Krankheit werden durch direkte Einimpfung von infektiösem Sputum, so wird man auch aus diesem Grunde eine möglichst schmerzlose Entbindung nach den oben auseinandergesetzten Grundsätzen anstreben.

Betreffs der Therapie in der Gravidität herrscht wegen der auch von M. Schmidt hervorgehobenen Malignität der Affektion im ganzen Einstimmigkeit darüber, dass, solange keine bestimmte Gegenanzeige vorliegt, die Unterbrechung der Schwangerschaft möglichst früh dringend angezeigt ist.

Lehnt man, wie Remy, Loehner, Alexander, Jaffe die Aborteinleitung ab, so kommt im wesentlichen in Betracht eine intensive Lokalbehandlung, deren Einzelheiten hier nicht zu schildern sind.

Dass man damit unter Umständen gute Erfolge erzielen kann, dafür liefert u. a. Seifert den Beweis an der Hand eines lange und sorgfältig beobachteten Falles. Kuttner, ebenso wie Seifert sonst ein Anhänger der Abortes, führte ebenfalls in einem Falle die Schwangerschaft zu einem guten Ende, da aus der Anamnese hervorging, dass die früheren Graviditäten gut vertragen waren. Desgleichen Lennhoff.

Neumayer-München hofft von einer intensiven Lokalbehandlung doch wenigstens eine Einschränkung der Aborte.

Auch die Tracheotomie wird zu diesem Zwecke empfohlen. Remak konnte damit von 10 Frauen 7 erhalten. Jurasz lobt nach den Erfahrungen, die er bei 36 Fällen sammeln konnte, sehr den Einfluss der Tracheotomie in schweren Fällen. Kuttner empfiehlt sie allerdings nur als Palliativmittel für die späteren Monate in nicht ganz aussichtslosen Fällen.

Der entschiedenste Anhänger des Abortes auf Grund seiner oben mitgeteilten schlechten Erfahrungen ist Maragliano. Er will die Schwangerschaft unterbrechen, je eher, desto besser, und mit um so mehr Recht, je leichter der Fall ist, wegen absoluter Unmöglichkeit, eine auch nur einigermaßen sichere Prognose zu stellen. Kuttner kommt auf Grund von 100 Fällen zu dem Resultate, dass, da die diffuse Larynxphthise in der Schwangerschaft höchst ungünstige Fortschritte mache, da auch die Sterblichkeit der von solchen Müttern geborenen Kinder eine erschreckend hohe sei, die Unterbrechung der Gravidität in solchen Fällen einstimmig als indiziert angesehen sei, selbstredend nur, wenn sie das einzige Mittel sei und dabei einige Wahrscheinlichkeit biete für die Erhaltung des mütterlichen Lebens. Diesen Anschauungen schliessen sich im wesentlichen an Lomer, Schauta, Fellner, Kaminer und Deibel, und sie dürften auch wohl als die Norm anzusehen sein.

Unsere eigenen 10 Fälle von Larynxtuberkulose sind folgende:

1. Drittgebärende, hat 2 gesunde Kinder in normalen Wochenbetten selber gestillt. Husten und Heiserkeit seit 6 Wochen. Vorgeschr. Tuberkulose der Ober- und Mittellappen, Albuminurie. Kräftige Wehen, Forceps wegen Dyspnöe und schlechter Herztöne. Lebendes Mädchen 46, 2520. Am nächsten Tage 38,2, transferiert. Tub. Placentae.

2. Viertgebärende, frühere Geburten spontan, vorgeschrittene Lungentuberkulose. Aphonie, Ulzera im Larynx. Myelitis? Künstliche Frühgeburt mit Metreurynter. Lebender Knabe 45,5 2150. Normales Wochenbett. Tub. Placentae.

3. Erstgebärende, vorgeschrittene Phthise. Larynxschleimhaut gerötet, Ulzera an der hinteren Wand und den Stimmbändern, allgemeine Miliartuberkulose. Lebender Knabe 39, 1300, tot nach 3 Stunden, nicht tuberkulös. Mutter geht unter hohem Fieber und zunehmender Dyspnöe zugrunde. Tub. Placentae.

4. Drittgebärende, 1 normale und eine Frühgeburt, vorgeschrittene Phthise, aphonisch, Dyspnöe, achter Monat, Temperatur und Puls normal. Im Wochenbett Fieber, Verfall, Exitus am vierten Tage. Lebendes Mädchen 38,5 1300 stirbt am dritten Tage an Schwäche und Soor.

5. Zweitgebärende, 1 normale Geburt, hustet seit 8 Monaten, vorgeschrittene Phthise. Hinterwand des Larynx infiltriert, Ödem der

Aryknorpel, künstliche Frühgeburt mit Metreurynter, lebendes Mädchen 44, 2230. Wegen Fieber transferiert.

6. Erstgebärende, Spitzeninfiltration, falsche Stimmbänder geschwellt, grosses oberflächliches Ulcus, soll ambulant behandelt werden. Spontane Geburt, lebendes Mädchen 49, 3100, stillt nicht, normales Wochenbett.

7. Erstgravida im 7. Monat, spontane Frühgeburt, abgemagert. Tub. pulmonum. Wegen Fieber transferiert und gestorben.

8. 6 gravida 1 Abort, seit letzter Gravidität Husten und Brustschmerz, wird ohne Wehen wieder entlassen, da die Diagnose der Tuberkulose nicht ganz sicher.

9. Zehntgravida. In Behandlung von Herrn Prof. Seifert seit dem Jahre 1901. Damals 4 Wochen nach der 9. Gravidität Heiserkeit. Rechte Lungenspitze gedämpft, verschärftes Expirium, einzelne Rhronchi. An der Vorderfläche des Larynx flaches tuberkulöses Infiltrat, Stimmbänder leicht verdickt, gerötet, kein Ulcus. Nach Curettament Besserung, die im wesentlichen andauert bis Juli 1904, wo eine im zweiten Monat bestehende Gravidität eine ganz akute Verschlechterung hervorruft (Fieber, Abmagerung, Aphonie). Daher in Übereinstimmung mit Herrn Prof. Seifert Unterbrechung der Schwangerschaft mit ganz ausgezeichnetem subjektiven und objektiven Resultat. Ende 1904. Stimme ganz normal, Infiltrat ganz zurückgegangen. Mitte Mai 1905 wieder akute Verschlechterung infolge einer neuen Gravidität. Es findet sich jetzt ein ausgedehntes, in der Mitte ulzeriertes Infiltrat an der Vorderfläche des Larynx, dessen Lumen erheblich verengernd. Dämpfung der rechten Spitze deutlicher, viele Rasselgeräusche, Bronchialatmen, Aphonie. Daher wieder Unterbrechung der Gravidität mit gutem Resultat. Die Stimme wird deutlich, das Infiltrat geht zurück. Diese Besserung hält im wesentlichen an bis März 1907, trotzdem Patientin sich durchaus nicht im mindesten schonte. Dann bedeutende Verschlimmerung aller Symptome, besonders Stenosenerscheinungen seitens des Larynx, so dass am 28. April die Tracheotomie nötig wurde.

10. Zweitgravida, erstes Kind tot, zweiter Monat. Tuberculosis pulmonum et laryngis. Der vorgeschlagene Abort wird abgelehnt. Später wird die künstliche Frühgeburt von anderer Seite gemacht. Nicht lange nachher Exitus.

Wegen der eigentümlichen lokalen Verhältnisse nimmt die Komplikation mit Bauchfelltuberkulose eine ganz besondere Stellung ein. Ich möchte daher noch über drei derartige Fälle berichten, die ich Herrn Prof. v. Franqué verdanke. Den einen habe ich schon oben bei der Besprechung der Verhältnisse im Wochenbett beschrieben. Wie auch dort deszendierte in einem weiteren Falle die Tuberkulose im Wochenbett ganz akut auf die Genitalien: 17jähr. ledige Primi-

gravida. Vor 8 Tagen spontaner Abort ohne ärztlichen Eingriff. Das ganze Abdomen aufgetrieben (91,5). Fluktuation, kein Tumor, untere Bauchgegend gedämpft und schmerzhaft. Erweiterte Venen der Bauchhaut. Uterus kleinfaustgross. Adnexe frei. Vom Rektum aus hinter dem Kollum zwei erbsengrosse Knötchen, sonst nichts. Pleuritis tub. dextra. Wegen dieser wurde von der Laparotomie abgesehen und die Pat. auf die interne Klinik verlegt. Dort beträchtliche Zunahme des peritonealen Ergusses unter hohem Fieber. Probepunktion ergab flüssigen Eiter, mikroskopisch vielleicht Streptokokken. Daher schliesslich bei zunehmender Dyspnöe aus vitaler Indikation Laparotomie. Bei dieser wurde reichlich dünner, fäkulent riechender Eiter entleert; die Därme verbacken, das Peritoneum mit Knötchen, besetzt. Die platzende linke Tube entfernt. Drainage. Tod nach 15 Tagen. Bei der Sektion fand sich auch noch eine chronische Nierentuberkulose. Als Komplikation war während des Abortes noch eine Infektion mit Streptokokken hinzugekommen.

Es hatte also auch in diesem Falle der spontane Abort ausserordentlich ungünstig gewirkt, indem im Wochenbett die Tuberkulose des Peritoneum akut auf die Genitalien deszendierte. Aus diesem Grunde hält Herr Prof. v. Franqué den künstlichen Abort bei Bauchfelltuberkulose natürlich für durchaus kontraindiziert. Er wurde daher auch im dritten Falle, wie schon oben bei Unterbrechung der Gravidität erwähnt, nicht eingeleitet.

Zusammengefasst würden die Grundsätze für die geburtshilfliche Behandlung der Komplikation von Tuberkulose und Gravidität lauten:

Die Lungentuberkulose an sich ist keine Indikation zur Einleitung des Abortes, es muss vielmehr stark individualisiert werden.

Berechtigt und eventuell geboten ist die Unterbrechung in den früheren Monaten bei floriden, wenn auch beginnenden Prozessen, bei Vorhandensein von Fieber, Hämoptöe, bei Komplikation mit Larynxtuberkulose und sonstigen Erkrankungen.

Nicht zu unterbrechen ist die Gravidität im allgemeinen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, ausser aus vitaler Indikation.

Fälle, die dem Befunde und der Zeit nach an der Grenze stehen, können sehr wohl verschieden beurteilt werden, je nach den Erfahrungen des Einzelnen, ohne dass man berechtigt ist, diesem aus seinem abweichenden Standpunkt einen Vorwurf zu machen.

Es empfiehlt sich daher grundsätzlich die Abhaltung eines Konziliums.

Die Chorea minor, der Veitstanz. (Sydenham'sche Chorea, Chorea infectiosa.)

Von

Dr. F. Siegert,

Professor der Kinderheilkunde an der Akademie für praktische Medizin in Köln.

Unter der Chorea minor verstehen wir eine subakut einsetzende und verlaufende Infektionskrankheit vorwiegend des wachsenden Menschen, welche durch ausfahrende, kurz dauernde spontane Bewegungen und eine Störung der Koordination der verschiedensten Muskelgruppen einerseits, durch verminderte Beherrschung der Gemütsbewegungen bei gesteigerter Erregbarkeit andererseits charakterisiert ist.

Der Symptomkomplex der Chorea minor wird häufig eingeleitet durch wenig ausgeprägte Veränderungen im früheren Verhalten der Erkrankten.

Bei vorher etwas reizbaren, nervösen Kindern stellt sich eine Steigerung dieses Zustandes ein, eine ungemein wechselnde Stimmung und damit ein sehr launenhaftes Wesen. Bei der Kindheit entwachsenen Kranken wird dies seltener beobachtet. Aber auch vorher normale, freundliche, leicht lenkbare, mitteilsame Kinder, ganz besonders im früheren Kindesalter, von 5—10 Jahren, werden unfreundlich, zurückgezogen, mürrisch, schweigsam, verschlossen und brechen, zur Rede gestellt, in plötzliches Weinen aus, wobei gelegentlich schon eine Störung der Mimik auffällt.

Die Sammlung der Gedanken, die Aufmerksamkeit leidet, eine sehr erhöhte Reizbarkeit tritt ein, vor allem ein unmotivierter, jäher

Übergang von einer Gemütsstimmung zur anderen. Die Kranken meiden ihre Gespielen oder zeigen in Gegenwart derselben eine gegenüber dem Verhalten beim Alleinsein überraschende Übererregbarkeit.

Körperlich fällt zunächst eine Störung der Muskel-tätigkeit auf, derart, dass Muskelbewegungen in ihrem normalen Verlauf von unkoordinierten kurz unterbrochen werden, oder vorübergehend eine ungewollte Steigerung erfahren, oder aber nicht prompt einsetzen, wo dies gewollt wird.

Bald aber wird auch die Ruhe der nicht intendiert bewegten Muskulatur von spontanen, zuckenden Bewegungen einzelner Muskel oder Muskelgruppen unterbrochen, zunächst meist in dem Bereich der Hände oder Füße. Im unbeobachteten Zustand noch fast fehlend, werden die spontanen Muskelzuckungen schon sehr früh verstärkt, wenn der Kranke sich daraufhin beobachtet weiss oder noch mehr, wenn er zur Stillstellung z. B. der Finger aufgefordert wird.

Im späteren Verlauf tritt dies Symptom in zunehmender Steigerung auf.

Jetzt schon zeigt sich eine auffallende Störung in der Innervation der Muskulatur, die sehr verlangsamte und einer Dauer nicht mehr fähige Innervation derselben.

Aufgefordert, eine etwas ungewohnte Finger- oder Handbewegung auszuführen, scheinen die Kranken zunächst nicht begriffen zu haben, was sie sollen. Jedenfalls wird der Befehl nicht sofort ausgeführt. Statt dessen treten spontane Bewegungen in benachbarten Muskeln, oder der entsprechenden Extremität der anderen Seite auf, bis plötzlich die gewollte Bewegung, aber in ganz übertriebener Weise, erfolgt, ohne dass die Kranken die betreffende Lageveränderung auch nur kurze Zeit unterhalten können. Es macht den Eindruck, als sei ein Hindernis in der zentrifugalen, motorischen Leitung mühsam, nur für einen Moment, überwunden worden, während der Reiz bis dahin auf benachbarte Muskeln oder korrespondierende der gleichen Gruppe der anderen Seite sich entladen hätte.

Charakteristisch ist für alle diese spontanen Muskelbewegungen ihre kurze Dauer, dann aber vor allem auch als hochgradige Koordinationsstörung, dass die Synergie der den gewohnten, automatisch sich vollziehenden Bewegungen dienenden Muskeln ganz weggefallen ist (Foerster). Alle Bewegungen gewinnen damit etwas Linkisches, Unbeholfenes, oft Lächerliches. Bald erfasst diese dreifache Störung der „erschwertten Innervation“ der „Spontanbewegungen“ und „Koordinationsstörung“ auch die Vorderarme und Unterschenkel, dann die ganze Extremität, vor allem auch das Gesicht. Jetzt sind die Finger

in beständiger Unruhe, die Hand hält die Gegenstände nicht fest, die ihr deshalb entfallen, sie wird beim Versuch, etwas zu greifen, vielfach am Ziel vorbeigeführt, bis sie plötzlich mit einem Ruck das Vorgehaltene ergreift, ohne es dauernd halten zu können. Die Füße, die Beine geraten in Unruhe, ihre gewollten Bewegungen in Unordnung, der Gang wird dadurch zunächst sehr gestört, dann unmöglich. Auch ein bald lächerliches, bald sehr hässliches Grimasieren, Fratzenschneiden hat sich eingestellt, die Gesichtsmuskulatur gerät in ein ganz ungeordnetes Spiel, die Augenlider werden bald wie im Entsetzen hoch hinaufgezogen, bald wie in Angst geschlossen, auch die Augenmuskulatur verliert die sichere Koordination, ebenso die der Zunge des Schlundkopfes und die der Fonation dienende Muskulatur.

Die Sprache wird sehr gestört dadurch, dass die Kranken trotz sichtbarem Bemühen die Worte nur zögernd herausbringen, bald in rascher Folge sich überstürzend und in sinnlosem Wechsel viel zu leiser oder lauter Worte, oft genug mit ganz gestörter Betonung der einzelnen Silben. Diese Sprachstörung wird von nicht zu jungen Kranken so unangenehm empfunden, dass sie nur ungern oder gar nicht antworten. Dass bei Schulkindern dadurch, besonders in den ersten Stadien, der Eindruck des Unfugs, des gewollten Störens, der Unaufmerksamkeit, gar der Störrigkeit entsteht für Laien, welchen die Chorea minor ganz fremd ist, macht die Kranken zum Gegenstand des Spottes ihrer Kameraden und zieht ihnen oft genug Strafen zu, bis endlich der wahre Sachverhalt erkannt wird.

Ihr psychisches Verhalten ist ein deutlich gestörtes geworden, mit auffallender Übererregbarkeit für alle Reize, in jähem Wechsel zwischen extrem verschiedenen Gefühlen, ganz unmotiviertem Lachen oder Weinen.

Schliesslich ergreift die Muskelunruhe den ganzen Körper, der vor spontanen Zuckungen in den verschiedensten Muskelgruppen nicht zur Ruhe kommt, oft genug bleibt die Störung auf eine Seite beschränkt, die Hemichorea ist eingetreten.

Stehend oder liegend machen die Extremitäten, die Schultern, Hüften, der Kopf kurze, unkoordinierte Bewegungen, gesteigert bei intendierter Bewegung, bewusster Beobachtung durch die Umgebung oder durch den Versuch, auf Befehl Ruhe zu halten.

Auffallend ist, dass in den Ruhepausen im Gegensatz zur Hysterie, die Muskeln völlig normal bleiben, jedenfalls nie Spasmen, höchstens eine geringe Parese, ein auffallendes Schlaffsein gelegentlich vor dem Eintritte der Chorea oder in ihrem Verlauf aufweisen, weshalb man von der Chorea mollis spricht. Diese geringe Parese schwindet jedenfalls stets mit dem Abklingen der meist in Heilung ausgehenden Chorea minor.

Völlige Muskelruhe tritt fast stets im Schlaf ein, soweit er bei sehr extremen Graden der Erkrankung nicht beträchtlich gestört ist.

Niemals zeigen sich Störungen der Blase und des Mastdarmes, im Gegenteil habe ich Aufhören der Enuresis nocturna während der Dauer der Chorea beobachtet.

In schweren und schwersten Fällen wird die Mobilitätsstörung eine allgemeine und extreme.

Die Kranken werden durchaus unfähig, allein zu essen, sie vermögen absolut nicht mehr mit der Hand die Speise zum Mund zu führen, von Ankleiden ist keine Rede mehr, einen Strumpf anziehen vermöchte der Kranke um keinen Preis. Beim Versuch, zu gehen, erfolgen entweder ein paar stampfende, schwankende Schritte nach rechts und links, und die Kranken fallen über die Seite zusammen oder aber unter heftigen Bewegungen mit den Händen und Armen, mit Zuckungen im Gesicht, im Schultergürtel, in den Beinen, endet der Versuch, ohne dass der Kranke es verhindern kann, damit, dass er in die Knie und zu Boden stürzt. Im Bett ist eine Ruhelage kaum noch zu erzielen und im schwersten Falle wird der ganze Körper in wilden Zuckungen hin und her geworfen, alle Teile schlagen an und müssen vor schwerer Verletzung durch Polsterung der Bettwände geschützt werden, ja der Kranke kann selbst über das Gitter geschleudert werden, wenn nicht durch Narkotika für leidliche Ruhe gesorgt wird. Besonders die mit hohem Fieber und Koma oder Delirien rasch einsetzenden Fälle erreichen diese schwersten Grade und gehen meist in wenigen Tagen zugrunde.

Eine Störung im elektrischen Verhalten der nach Bonhoeffer in ihrem Tonus herabgeminderten Muskulatur und der Nerven fehlt wohl ausnahmslos, ebenso pflegen alle Reflexe normal zu sein. Wollenberg allerdings beobachtete öfter erhebliche Steigerung des Präpatellarreflexes¹⁾, der beim Kinde sehr verschieden sich verhält und den ich selbst nie gesteigert gesehen habe. Babinski fehlt ausnahmslos.

Dass die Sphinkteren nie ergriffen werden, wurde schon erwähnt. Das auffallende gelegentliche Wegfallen der Enuresis, einer Affektion, die wir mit Thiernich als ein für die kindliche Hysterie ungemein charakteristisches Symptom ansehen, beweist, dass die Chorea mit der Pseudochorea hysterica garnichts zu tun hat.

Von seiten des Herzens sind Störungen in der Kontraktion (Chorea cordis) bisher einwandfrei nicht nachgewiesen worden. Sehr

¹⁾ Heubner berichtet im Lehrbuch von mehrfach herabgesetztem Präpatellarreflex.

beschleunigter Puls, wie aussetzender, wird von gleichzeitiger Endokarditis, auf die wir noch zu sprechen kommen, häufig bedingt, wohl auch durch die grosse Muskelunruhe oder gestörte Atmung in schweren Fällen, hat aber mit der Chorea als solcher nichts zu tun.

Die Atmung wird bei einigermaßen ausgesprochener Chorea stets ungleichmässig und unregelmässig; eine Reihe oberflächlicher, ganz verschiedene Zeit dauernder Atemzüge wird von einem tiefen, seufzenden Atemzug mit manchmal angehaltener Inspiration gelegentlich unterbrochen.

Die Ernährung erweist sich selbst in leichten Fällen, stets in schweren dadurch gestört, dass bei unkoordinierter Bewegung der Kiefer- und Schluckmuskulatur die Nahrung schlecht gekaut und ungeschickt geschluckt wird. Durchfälle sind deshalb zuweilen beobachtet.

Auch durch den bei allen schweren Fällen herabgesetzten Flüssigkeitskonsum leidet die Ernährung; Abmagerung und Anämie pflegen deshalb bei diesen selten zu fehlen.

Eine eingehendere Besprechung verdient das Verhalten des Herzens.

Mit Wollenberg konstatieren wir, dass sichere Zahlen für die Häufigkeit seiner Erkrankung bei der Chorea nicht zu erbringen sind.

Bedenken wir, dass bei der Autopsie oft genug Endocarditis verrucosa gefunden wird, welche Erscheinungen intra vitam nie machte, während umgekehrt laute systolische Mitralgeräusche nach Ablauf der Chorea spurlos verschwinden, dass ferner die Exkreszenzen, welche an der Mitralis oder am Schliessungsrand der Klappen gefunden wurden, so ungemein klein sind, dass sie Störungen im Kreislauf gar nicht bedingen können, so verlieren klinische Angaben ohne Erhärtung durch die Sektion sehr an Bedeutung. Dass aber in $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ aller Fälle eine Endokarditis bei Chorea vorausgeht, sie begleitet oder ihr folgt, kann auf Grund des vorliegenden Sektionsmaterials und der exakten klinischen Beobachtung nicht geleugnet werden.

Jedenfalls müssen wir die Endokarditis bei der Chorea minor als eine Lokalisation der gleichen Krankheitsursache am Herzen auffassen, welche, das Gross- und Kleinhirn schädigend, das Krankheitsbild der Chorea minor auslöst.

Von seiten der Psyche kommen ausser der bereits abgehandelten Labilität des Gleichgewichtes und der stets vorhandenen Erniedrigung der normalen Reizschwelle Lähmungs- und Reizerscheinungen bei hochgradigen Fällen vorübergehend zur Beobachtung mit melancholi-

sehen, wie manischen Zuständen, welche sogar einander folgen können, ohne dass die Prognose quoad sanationem dadurch ungünstig würde.

Etwa durch Chorea minor komplizierte Hysterie pflegt nur im Beginn und gegen Ende der Chorea eindeutige Erscheinungen zu machen, während im floriden Stadium die Chorea ganz dominiert, die aber in allen Stadien von der hysterischen Pseudochorea zu unterscheiden ist.

Der Verlauf der Chorea minor in den unkomplizierten Fällen ist, wie ihr Beginn, stets ein subakuter, nur in den seltensten Fällen und dann nie ohne schwere toxische Erscheinungen, kommt es zum akuten letalen Verlauf.

Mit Gowers, im Gegensatz zu englischen und französischen Autoren, wie zu Oppenheim, werden wir mit einer Dauer von 1—6, selten selbst bis 8 Monaten zu rechnen haben, während das Gross der Fälle in etwa 1—3 Monaten zur Heilung gelangt. Dass die klinisch beobachteten Fälle im Gegensatz zu den ambulatorischen meist eine längere Dauer, einen schweren Grad, eine häufigere Vergesellschaftung mit Gelenkrheumatismus und intermittierender Endokarditis, Pleuritis und Sepsis zeigen, liegt auf der Hand. Die leichten Fälle gelangen eben meist nicht zur klinischen Behandlung, die schweren naturgemässerweise häufig. Langsam, an Intensität zunehmend, klingt die Erkrankung ebenso langsam ab. Fieber beweist ausnahmslos eine Beteiligung der Gelenke oder des Herzens am Krankheitsprozess, den Eintritt einer Komplikation, oder das gleichzeitige Bestehen einer anderweitigen Erkrankung.

Der Ausgang ist in der Regel die vollständige Heilung, nur in etwa 2—3% aller Fälle ein tödlicher.

Vor allem für das Kindesalter ist die Prognose eine recht günstige, bei unbeteiligtem Herzen auch für vollständige Heilung. Nur die noch zu besprechende Chorea minor gravidarum ist bösartiger sowohl für Mutter, wie Kind.

Aus den Beobachtungen von Barnes, Fehling, Gowers, Wenzel ergibt sie für die Mütter eine Mortalität nach Kroner's Zusammenstellung von etwa 22% aus 151 Fällen, für die Kinder eine solche von etwa 37% aus 125 Fällen.

Die Heilung aber ist bei der Chorea minor insofern keine vollständige, als die einmal überstandene Krankheit zu Rezidiven prädisponiert.

Nach meiner Erfahrung sind sie, wenigstens bei frühzeitiger Erkrankung, die Regel, treten wiederholt auf, häufig 2—3mal, doch sind 4 Rezidive von Wollenberg, 5—8 von Sachs, 6—9 von Gowers, 10 und mehr von Frerichs berichtet. Meist sind die Rezidive

leichter als die erste Erkrankung, oft waren sie dies angeblich so sehr und von so kurzer Dauer, dass es sich um hysterische Selbstkopie sicher in vielen Fällen gehandelt hat. Dass die Entscheidung über die Frage, ob Rezidiv oder hysterische Reproduktion überstandener Chorea sehr schwierig werden kann, selbst unmöglich, liegt auf der Hand. Die auffallend rasche Entwicklung, vor allem auch die plötzliche Heilung bei suggestiven Einwirkungen, objektiv die fehlende Schlaffheit der ruhenden Muskeln und das Fehlen der für die Chorea minor so typischen Koordinationsstörung sind wichtig für die richtige Bewertung. In Ausnahmefällen erreichen die Rezidive den gleichen, selbst höheren Grad wie die erste Erkrankung.

Die Komplikationen der Chorea minor bestehen ihrer Natur nach in erster Linie in der Endokarditis und im Gelenkrheumatismus. Da wir für alle drei eine gemeinsame Noxe annehmen, worauf noch zurückzukommen ist, erscheint das selbstverständlich.

An zweiter Stelle stehen unter den Komplikationen die Perikarditis und die Pleuritis, letztere auch unabhängig von einer etwa übergreifenden Perikarditis.

Beide zeichnen sich aus durch ein oft ungemein rasch zunehmendes Exsudat und eine fast nie fehlende grosse Beschleunigung des Pulses und der Respiration, wie Neigung zum Kollaps.

An dritter Stelle stehen die Embolien, die, besonders im Gehirn häufig beobachtet als kleinste kapilläre Embolien, abhängig von der Endocarditis verrucosa, lange zu der Auffassung geführt haben, als sei von ihnen die Chorea minor durch Schädigung des Zentralnervensystems bedingt.

Schliesslich findet sich bei den schweren, tödlich verlaufenden Fällen oft genug eine allgemeine Sepsis mit den charakteristischen multiplen, bakteriellen Embolien und Ekchymosen der inneren Organe und serösen Häute. Auch seröse Meningitis wurde vereinzelt berichtet.

Ob die im Verlauf der Chorea oft festgestellte Angina nicht als Rezidiv früherer Anginen aufzufassen ist, welche ihrerseits die Eingangspforte der subakuten Allgemeininfektion und Intoxikation, also der Chorea gewesen sind, lasse ich dahingestellt.

Die Diagnose bedarf nach dem Gesagten keiner weiteren Besprechung.

Differentialdiagnostisch kommt die Pseudochorea hysterica in Betracht, ferner die Huntington'sche chronische progressive Chorea, die Maladie des tics convulsifs, ferner die Chorea posthemiplegica und die von diffusen, interstitiellen, angeborenen oder früh erworbenen Gehirnerkrankungen bedingten choreatischen Bewegungen.

Die Pseudochorea hysterica wird charakterisiert durch die bei der Untersuchung der Muskulatur nachgewiesenen Spasmen, die hysterischen Stigmata, das Fehlen der gesetzmässigen Koordinationsstörungen, durch ihr epidemisches Auftreten, vor allem aber den mächtigen Einfluss suggestiver Behandlung. Die Diagnose kann oft genug erst bei längerer Beobachtung gesichert werden.

Die Huntington'sche chronische progressive Chorea ist ungemein selten im Kindesalter, vor dem 10. Lebensjahre kommt sie niemals, vor dem 15. fast niemals vor, erbliche Belastung fehlt fast nie, sie ist von progressiver Verblödung begleitet und geht niemals in Heilung über. Hervorzuheben ist ihr in Familien gehäuftes Auftreten.

Die Maladie des tics convulsifs, wie die Chorea minor das Kindesalter bevorzugend, lässt sich vor allem von dieser unterscheiden durch das Fehlen der Koordinationsstörungen.

Meist auf die obere Körperhälfte beschränkt, zeigen die Muskelzuckungen sich in ganzen Muskelgruppen, am wenigsten, oder nie, wie beim Beginn der Chorea minor, auf die Finger oder Zehen beschränkt, von evident intermittierendem Charakter, ohne Verschlimmerung, im Gegenteil mit Nachlassen bei Beobachtung oder dem Versuch der Ruhestellung, ferner nicht mit dem allmählichen Kommen und Gehen, sondern lange Monate bei gleicher Intensität andauernd. Speziell die Synergeten unter den Muskeln des Armes, des Kopfes oder Schultergürtels sind betroffen. Epilepsie folgt nicht selten.

Die Chorea posthemiplegica ergibt eine typische Anamnese, zeigt gesteigerte Reflexe, niemals herabgesetzten, sondern erhöhten Muskeltonus und wird durch den Nachweis der zerebralen Hemiplegie als solche aufgeklärt.

Auf die gleichen Symptome stützt sich die Diagnose der von multiplen encephalitischen Herden ausgelösten choreaähnlichen Unruhe vieler Muskelgruppen, welche unabhängig vom Willen, wie von der Beobachtung bei der Untersuchung sich erweist.

Pathologisch-anatomische Befunde für die unkomplizierte Chorea minor fehlen bisher gänzlich.

Die kleinen im Gehirn bei systematischer Untersuchung — besonders in der Umgebung alter Blutungen — ganz gewöhnlich auffindbaren mit Jod grünblau sich färbenden, auch als Corpora amyloidea beschriebenen konzentrisch geschichteten Konkrementen, welche von Elischer zuerst bei Chorea beschrieben, von Jakowenko als pathognomonische angesehen wurden, haben selbstverständlich nichts mit der Chorea zu tun.

Ebensowenig die Embolien, vor allem auch die bakteriellen Kapillarembolien, welche bei der mit Endokarditis einhergehenden

Chorea ohne weiteres verständlich werden. Heute existiert keinerlei pathologisch-anatomische Unterlage für die Erklärung der Chorea trotz zahlreichster exakter Untersuchungen kompetenter Beobachter. Trotzdem aber vermögen wir uns über den Sitz der Erkrankung eine berechnete Vorstellung zu machen auf Grund der klinischen Beobachtung verwandter Zustände. Förster beschäftigt sich in seiner Analyse des Wesens der choreatischen Bewegungsstörungen eingehend mit dem wahrscheinlichen Sitz der Erkrankung. Vor allem sind es das Kleinhirn und die Bindearme, welche erkrankt sein müssen und die Leitung zum Grosshirn unvollkommen vermitteln.

Da das Kleinhirn in erster Linie der Koordination der Muskelbewegung dient, ist das ohne weiteres wahrscheinlich. Ausserdem ist die Koordinationsstörung auch bei leichter Chorea minor so vorherrschend, dass eine Bindearmerkrankung allein, diese nicht erklären würde. Die Auffassung von so vielen Autoren seit Gower's, im Verein mit Bonhoeffer's Beobachtung eines Tumors der Bindearme findet in Foerster's Deduktionen eine Stütze und muss nur durch die Heranziehung auch des Grosshirns für die Erklärung der psychischen Störungen ergänzt werden. Das ganze Zentralnervensystem ist demnach beteiligt, ohne dass bis heute irgend ein histologischer Befund feststeht.

Die Ätiologie der Chorea minor als einer Infektionskrankheit ist noch in Dunkel gehüllt, wie ihr pathologisch-anatomisches Substrat.

Doch vereinigt sich alles, um uns zur Ansicht zu führen, in ihr eine toxische Schädigung des Grosshirns und Kleinhirns wie der Bindearme zu sehen durch die Mikroben, welche auch die Polyarthritis und Endokarditis bedingen. Zu beiden steht die Chorea minor in der engsten Beziehung. Durch Bright 1839, durch Hughes im Jahre 1846 zum erstenmal systematisch erörtert und behauptet, hat der Streit für und wieder sie noch heute keine Einheit der Ansichten aufkommen lassen. Aber schon 50 Jahre vorher wurde von Stoll, dann Bouteille, Copland auf diese Beziehung der Chorea zum Rheumatismus hingewiesen.

Vor allem sind hier zuverlässige Werte insofern schwer zu erhalten, als nur solches Material zur Untersuchung gelangen sollte, bei dem eine erste Chorea minor wenigstens mehrere Jahre zurückliegt, andererseits die Anamnese positive Behauptungen zulässt.

Mit poliklinischem Material ist recht wenig anzufangen, soweit es von Gelenkrheumatismus und Herzaffektionen nichts ermitteln lässt.

Denn jeder Kliniker, wenigstens wenn ihm Kindermaterial in grosser Menge zu Gebote steht, wird zugeben, dass die exakte Beobachtung von Chorearekonvaleszenten oft kurz dauerndes Fieber ergibt, für welches die sorgfältige Untersuchung der von selbst das

Bett aufsuchenden Kinder als einzige Ursache Schmerzen in den Fussgelenken oder Handgelenken aufzufinden erlaubt, die spontan fast fehlend, bei sogar vorsichtiger passiver Bewegung der Gelenke auftreten.

Schon noch 36 Stunden können Fieber und Gelenkschmerzen schwinden, um nach kürzerer oder längerer Frist wiederzukehren. In keinem solchen Falle wissen die Eltern etwas anderes zu sagen, als dass Gelenkrheumatismus bestimmt nie vorlag. Selbst wo der Besuch derselben in der Klinik mit einem solchen Anfall zusammenfiel und das Kind deshalb nach mehrwöchentlichem Aufsein wieder zu Bett lag, hatten die Eltern, wie ich feststellte, gar kein Verständnis dafür, dass solche Gelenkschmerzen und Fieber irgend etwas zu bedeuten hätten, geschweige denn als Gelenkrheumatismus gelten könnten.

Da ferner oft genug bei der Sektion konstatierte Endocarditis verrucosa im Leben keinerlei Symptome gemacht hatte, ist auch hier sicher wie für die Polyarthrit, der klinisch für beide Komplikationen der Chorea festgestellte Prozentsatz unter allen Umständen ein den tatsächlichen Verhältnissen gegenüber zu niedriger. Auffallend ist auch, dass die klinischen Zahlen ausnahmslos viel höher liegen als die poliklinischen.

Mindestens in einem Drittel aller Fälle von Chorea minor findet sich die Polyarthrit in der Anamnese der Chorea und in einer ebenfalls grossen Zahl tritt sie im Verlauf oder später hinzu (Hughes und Burton, Brown, Sée, Chapin, Peiper, Litten, Wollenberg, Heubner, H. Meyer), während für die Endocarditis mindestens 50% anzusetzen sind (Osler, H. Meyer).

Die zahllosen Theorien über die kausale Dignität der einzelnen Erscheinungen der Diathèse rhumatismale, wie Sée 1850 die Trias benannt hatte, übergehe ich hier, ebenso die lange vertretene und selbst einem Frerichs annehmbare Theorie, es sei die Gehirnläsion durch kapilläre Embolien im Gefolge der Endokarditis das anatomische Substrat der Chorea minor. Letztere Theorie war schon vor 25 Jahren für einen so erfahrenen Kenner wie Henschel erledigt auf Grund der Tatsache, dass trotz manifester Endokarditis bei tödlicher Chorea oft genug von Embolien nichts vorhanden war.

Seit Leube erblicken wir das Wesen derselben in einer Infektion mit toxischer Schädigung des Zentralnervensystems und können mit Möbius in ihr nur eine Infektionskrankheit erblicken.

Dass bakterielle Invasionen anderer Art und subakuten Verlaufes, wie sie bei der Angina lacunaris, dem Scharlach, den Masern, der Gonorrhöe auftreten, in der Anamnese der Chorea häufig vorkommen, ist bei dieser Auffassung ebenso verständlich, wie das

innige Verhältnis der Chorea zu Polyarthritiden und Endokarditis. Damit aber fällt die Forderung nach einem einheitlichen Krankheitserreger, da alle septischen Infektionen zu toxischer Schädigung des Zentralnervensystems führen können. Koch's Forderung eines einheitlichen Virus, Pianese's unbestätigte Behauptung, den spezifischen Erreger entdeckt zu haben, verlieren jede Bedeutung, sobald wir in der Chorea eine akut verlaufende Intoxikation bei allgemeiner Invasion mässig virulenter Bakterien sehen, ohne dass bestimmte Staphylokokken, Streptokokken oder Diplokokken (Polyarthritiden, Scarlatina, Gonorrhöe) allein ätiologische Bedeutung erlangen.

Unter diesem Gesichtspunkt wird auch die ätiologische Bedeutung der Disposition nervöser Individuen der Jugend, wie des weiblichen Geschlechtes verständlich. Dass das Gehirn Jugendlicher verhältnismässig leicht bei Infektionen, resp. bei Intoxikation in Mitleidenschaft gezogen wird, dass Krämpfe klonischer, wie tonischer Natur bei ihnen leicht auftreten, ist eine tägliche Erscheinung. Ganz gewöhnlich sehen wir im Kindesalter einsetzende Gehirnläsionen sich mit choreatischen Bewegungen komplizieren. Dass die weibliche Jugend eine viel labilere Reizschwelle besitzt, als die männliche, schon in frühester Zeit, lehrt vor allem die Hysterie, ferner die Nervosität, die Empfindlichkeit der Schülerinnen, die viel grössere Häufigkeit der verschiedenen Tics bei den Mädchen.

Dass allerdings eine grosse Zahl von Fällen angeblicher Chorea minor im Anschluss an ein psychisches Trauma als Pseudochorea hysterica zu gelten haben, beweist das akute Einsetzen mit weitverbreiteten Muskelzuckungen und mehr noch die häufige sofortige Beeinflussung durch suggestive Massnahmen.

Direkte Heredität der Chorea scheint fast niemals vorzukommen, eher noch finden sich Gelenkrheumatismus, Endokarditis oder septische Erkrankungen in der Familienanamnese.

Dagegen erweist sich die Jugend als ungemein disponiert.

So fallen nach Wollenberg's Zusammenstellung aus der Literatur von 913 Fällen 33 oder 3,6% auf das 1.—5. Lebensjahr, 613 oder 75% auf das 6.—15., 124 oder 13,5% auf das 16.—20. Jahr. Das 6.—10. Jahr ist wiederum stärker beteiligt, als das 11.—15. Jahr und beim männlichen Geschlecht ist die Disposition mit der Pubertät fast erloschen, während sie beim weiblichen noch über diese hinaus bis zum 20. selbst 22. Jahre andauert.

Das Geschlecht erscheint überhaupt von massgebendem Einfluss.

Nach Wollenberg's Tabelle IV. fielen von 3595 Erkrankungen 2481 oder 69% auf das weibliche, nur 1114 oder 30,9% auf das männliche Geschlecht.

Und dass auch die schweren Erkrankungen an Chorea minor bei weitem auf das weibliche Geschlecht fallen, lehrt die Tatsache, dass in der Klinik etwa sechsmal mehr Mädchen zur Beobachtung kommen als Knaben, in der Ambulanz nur etwa $1\frac{1}{2}$ mal so viel.

Auch das Klima kann insofern von Einfluss werden, als Winter und Frühjahr reicher sind an Angina und Gelenkrheumatismus und damit auch an Chorea minor.

Wollenberg's Material ergab für's erste Quartal 47,7%, fürs zweite 26,6%, fürs dritte 8,2%, für das vierte wieder 22%. Auch bei den übrigen Autoren hat das 3. Quartal die geringste Frequenz.

Dass Anämien, Chlorosen, erschöpfende fieberhafte Erkrankungen, dauernde Depressionszustände bei eintretender Allgemeinintoxikation, resp. Infektion der Chorea das Feld ebnen, bedarf keiner Erörterung.

Die Therapie der Chorea minor muss in erster Linie auf eine Stärkung des allgemeinen Körperzustandes ausgehen, in zweiter Linie die bestehenden Reizzustände zu mildern versuchen.

Der Auffassung der Krankheit als einer durch subakute Allgemeininfektion bedingten Intoxikation entsprechend, muss das therapeutische Ziel eine Serotherapie sein, welche das hypothetische Gift möglichst früh zu neutralisieren erlaubt.

Da aber der Beginn der Koordinationsstörung bereits eine Läsion des Zentralnervensystems beweist, erscheint eine erfolgreiche Serotherapie nur in sehr bedingtem Grade möglich zu werden.

Zur Kräftigung des Körpers, wie zur allgemeinen Beruhigung ist unter allen Umständen absolute Bettruhe von Anfang an, auch im leichtesten Falle, indiziert, auch zur Schonung der Gelenke und des Herzens. Damit wird die unerlässliche Trennung der Kranken von der Umgebung erreicht, was vor allem für Schulkinder von grösster Wichtigkeit ist. Denn Schulepidemien von Pseudochorea hysterica sind von einer Chorea minor schon wiederholt ausgelöst worden. (Wagner, Hufeland, Wicke, Bricheateau, Steiner.) Auch pflegen die Kranken selbst, bei dem mangelnden Verständnis der Mitschüler für ihren Zustand besonders im frühen Stadium sehr belästigt und gereizt zu werden.

Der Erfolg der Bettruhe ist sehr oft ein weitgehender in leichten Fällen und auch in schweren fast stets ein auffallender.

Bestehen stärkere Reizzustände, so sind leichte, für das Herz unschädliche Narkotika, eventuell warme Bäder, auch Kohlensäurebäder am Platz. Veronal, Neuronal, Morphinum, Trional, Amylenhydrat in kleinen, wiederholten Dosen kommen in Betracht. Unterstützt werden sie durch protrahierte Kohlensäurebäder, oder warme Bäder, bei denen eine sorgfältige Lagerung der Kranken, event. auf einem Leintuch und dauernde Überwachung am Platze ist. Die Kohlen-

säurebäder erlauben etwas niedrige Temperaturen von 32—34° C.; den Kopf wird man vorteilhaft mit kühlen Kompressen wiederholt bedecken. Auch warme Ganzpackungen in der Dauer von 2—3 Stunden, aber nur 1—2mal in 24 Stunden sind recht wirksam.

Bevorzugt aber wird beim Fehlen jedes spezifischen Mittels der Arsenik in seinen verschiedenen Präparaten.

Dass er in vielen Fällen günstig wirkt, scheint nach allgemeiner Ansicht der Fall zu sein, manchmal ist seine Wirkung gerade bei schweren Fällen eine auffallende.

Gewöhnlich wird er in Form des Liquor Kalii arsenic. s. Fowleri verordnet, mit Aqua amygdal. amar. $\bar{a}\bar{a}$, dreimal täglich mit vier Tropfen beginnend und in 3—5 tägigen Intervallen, um je 2 Tropfen 3mal täglich steigend, bis zu 3mal 10 Tropfen, wobei dann etwa 0,01 Arsen gegeben wird. Bei dieser Medikation dürfte jede Gefahr der Schädigung des Kranken ausgeschlossen erscheinen. Ist man bei der gewünschten grossen Dosis angekommen, so wird diese 2 bis 3 Wochen gegeben und dann rasch wieder durch Verminderung der Tropfenzahl die Medikation gemildert und ausgesetzt.

Die erwähnten Narkotika ergänzen diese Behandlung.

Auch die Brompräparate haben viele Anhänger gefunden und erscheinen hier um so unbedenklicher, als eine Bromakne bei gleichzeitiger Verordnung des Arsens fast nie zur Beobachtung kommt.

Mischungen der verschiedenen Bromsalze etwa wie in Erlensmeyer's Bromwasser, oder die brausenden Bromsalze werden von jugendlichen Kranken leicht genommen.

Wenig Erfolg sah ich von den verschiedenen Salizylpräparaten.

Weder vermögen sie beim Gelenkrheumatismus die Endokarditis oder Chorea fernzuhalten, noch haben sie eine einigermaßen deutliche Wirkung auf die Spontانبewegungen und die Koordinationsstörung bei der Chorea. Wohl aber verdienen sie allgemeine Anwendung bei den häufigen Anfällen von Gelenkrheumatismus im Verlauf der Chorea; mit Rücksicht auf eine komplizierende Endokarditis oder gar Perikarditis müssen aber die Dosen niedrig bemessen werden. Das Aspirin resp. die Azetylsalizylsäure macht auch bei Kindern keine oder nur geringe Magenbeschwerden.

Über die Brauchbarkeit des Antipyrins bei der Chorea lauten die Urteile sehr verschieden. In einem Falle scheint es vorteilhaft zu wirken, im anderen versagt es gänzlich. Jedenfalls dürfen nicht zu grosse Dosen angewendet werden, etwa 2—3 Dosen von 0,3—0,5 g beim Kinde, 0,5—1,0 g beim Erwachsenen.

Ohne jeden Einfluss erweist sich die elektrische Behandlung, wie überhaupt mit suggestiven Faktoren bei der Chorea minor nichts zu erreichen ist. Die Faradisation hat oft genug nur eine Steige-

rung der krankhaften Erregung des Kranken zur Folge, die Galvanisation ist bei der unbedeutenden Hypotonie der sonst durchaus normalen Muskulatur zwecklos.

Dass der Ernährung der Kranken die grösste Sorgfalt zu schenken ist, bei reizloser, leicht verdaulicher Kost, dass Alkoholika, Kaffee, Tee, Kakao nicht am Platze sind, versteht sich von selbst. Bestimmte diätetische Vorschriften erübrigen sich, nur ist auf reichliche Verwendung von rohem Obst, Gemüse und grobem Brot, wie auf Einschränkung der Milch und der Eiweissmengen zu achten. Eisenpräparate ergänzen zweckmässig die Nahrung.

Bei sehr grosser Unruhe bedarf es der Polsterung der Seitenwände des Bettes und Überwachung der Kranken, wie der dauernden Anwendung der Narkotika.

Die Chorea minor gravidarum erfordert in schweren, keiner Medikation zugänglichen Fällen die künstliche Frühgeburt, welche mit Rücksicht auf die grosse Gefährdung von Mutter und Kind durchaus gerechtfertigt erscheint und meist von raschestem Erfolg begleitet ist.

Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin.
Bd. VIII. H. 2.

Alleinige Inseratenannahme durch **Karl Lohner**, Annoncenexpedition, **Berlin S.W. 11**, Grossbeerstr. 92.

Über Versuche mit **Eisennährzucker** (Prof. Dr. Soxhlet's Nährzucker ohne Salz mit 0,7% Ferr. glycerin. phosphor.) und **Eisennährzuckerkakao** (Prof. Dr. Soxhlet's Nährzuckerkakao mit 10% Ferr. oxyd. sacch. solub.) und über die mit ihnen erzielten günstigen Resultate in der Ernährung namentlich atrophischer und anämischer Kinder, — Vermehrung des Haemoglobingehaltes und Steigerung des allgemeinen Wohlbefindens — berichten Dr. Karl Grünfeld aus dem Kaiser Franz Josefs-Ambulatorium in Wien (Vorstand Dozent Dr. Zappert) in der Öst. Ärzte-Zeitung Nr. 9, 1907 und Dr. A. Klautsch aus der unter seiner Leitung stehenden Kinder-Pflege und Heilanstalt „St. Elisabeth-Kinderheim“ zu Halle in der Deutschen Medizinischen Presse Nr. 4, 1907.

Neue Erscheinungen aus A. Stuber's Verlag. (Curt Kabitzsch), Würzburg.

Die tierischen Parasiten des Menschen.

Ein Handbuch für Studierende und Ärzte

von

Dr. Max Braun,

o. ö. Professor für Zoologie und vergl. Anatomie und Direktor des Zoolog. Museums in Königsberg.

Vierte verbesserte, durch einen Anhang erweiterte Auflage

enthaltend:

Die Pathologie und Therapie der tierisch-parasitären Krankheiten

von

Dr. Otto Seifert,

a. o. Professor der Universität Würzburg.

ca. 40 Bogen mit 325 Abbildungen.

Preis brosch. Mk. 15.—, in Halbfranz gebunden Mk. 17.—.

Das von Kritik und Fachkreisen als besonders klar und übersichtlich gerühmte Buch erscheint nach vier Jahren in erweiterter, speziell für den Gebrauch des Praktikers berechneter Gestalt. Nicht nur die bedeutenden Fortschritte in der Parasitenkunde sichern der neuen Auflage hervorragendes Interesse, sondern auch der aus bewährter Feder stammende pathologisch-therapeutische Teil dürfte dem Buche neue Freunde zuführen. Die Ausstattung ist eine gediegene.

== Populär-Psychiatrie == des Sokrates redivivus.

Von **Dr. H. Schäfer,**

Oberarzt der Irrenanstalt Friedrichsberg in Hamburg.

Preis Mk. 2.50.

Das „Korrespondenzblatt der Ärztl. Vereine Sachsens“ schreibt über das Buch: „Ein prächtiges Büchlein, dem man nicht nur in den Kreisen der Laien, sondern auch in denen der Ärzte Verbreitung wünschen möchte. Unter Anführung zahlreicher, meist recht gut bewährter Beispiele werden in leicht verständlicher Weise die Hauptformen der geistigen Störungen, namentlich die in forensischer Beziehung so wichtigen Schwachsinnformen („der kleine Unverstand“) besprochen und schliesslich den Psychiatern die Wege gewiesen, welche sie einschlagen müssen, um ihrer Wissenschaft mehr Geltung zu verschaffen.“

Stoffwechselfsychosen.

Die Störungen des Sauerstoffgaswechsels im menschlichen Organismus.

Von

Dr. med. Walther Ewald,

Sekundärarzt am städtischen Siechenhaus in Frankfurt a. M.

Preis Mk. 1.50.

Behandelt zum **erstenmal** die Bedeutung der Stoffwechselstörungen für das Zustandekommen von Geisteskrankheiten.

Dr. Jessner's
Dermatologische Vorträge für Praktiker.

Jährlich erscheinen mehrere Hefte zu mässigem Preise. Jedes Heft ist einzeln käuflich, doch dürfte es sich für Interessenten empfehlen, auf die ganze Reihe zu abonnieren.

Auch in 2 Bänden mit Sachregister erhältlich:

I. Band (Vortrag 1—10) Preis brosch. M. 9.—, gebd. M. 10.50.

II. Band (Vortrag 11—18) Preis brosch. M. 9.50, gebd. M. 11.—.

Einbanddecken pro Band M. 1.—, Registerbogen mit Bandtitel apart zum Komplettieren der Heft-Ausgabe à 30 Pfg. pro Band. Das Register stimmt selbstverständlich nur für die neuesten Auflagen, die event. zur Ergänzung angeschafft werden müssen.

Heft 1: Des Haarschwunds Ursachen und Behandlung. 5. verbesserte Auflage. M. —.80.

Schmidt's Jahrb.: In ausgezeichnet, klarer und anziehend geschriebener Darstellung eine für den Praktiker vollkommen ausreichende Pathologie des Haarschwunds, den Verf. in seinen verschiedenen Arten ausführlich und stets vom praktischen Standpunkt aus bespricht.

Heft 2: Die Acne (A. vulg., A. rosacea etc.) und ihre Behandlung. 3. Auflage. M. —.70.

Med. Blätter: Das überaus günstige Urteil und Lob welches die Fachpresse der vorangegangenen Auflage dieses Schriftchens zuteil werden liess, kann der vorliegende Vortrag mit vollem Recht für sich in Anspruch nehmen um so mehr, als er zahlreiche Verbesserungen enthält.

Heft 3/4 (Doppelheft): Juckende Hautleiden. Pathologie und Therapie des Hautjuckens. Pruritus simplex. Urticaria. Prurigo Hebrae. Scabies. Pediculosis etc. 3. Auflage. M. 2.—.

Berliner klla. Wochenschr.: „Verf. versteht es, schwierige Fragen, soweit das Verständnis es erfordert, leicht zu streifen, ohne diese dem Bedürfnis des Praktikers fernliegenden Punkte zum Gegenstande allzu spezialistischer Ausführungen zu machen. Die Besprechung des Pruritus cutaneus simplex ist mustergültig. . .“

Heft 5: Die innere Behandlung von Hautleiden. 2. Auflage. M. —.75.

Deutsche med. Wochenschr.: „In übersichtlicher Weise stellt Verf. die indirekte und direkte Therapie der Hautkrankheiten in dieser kleinen Broschüre zusammen. Die fesselnd geschriebene Arbeit, welche nichts wesentliches übersieht, wird gewiss dem Praktiker von manchem Nutzen sein, da er hier eine gute Zusammenstellung der gebräuchlichen inneren Mittel bei den verschiedenen Dermatosen vorfindet.“

Heft 6: Die kosmetische und therapeut. Bedeutung der Seife. 2. Auflage. M. —.90.

Archiv für Dermatologie u. Syph.: „ . . . Die übersichtliche und präzise Zusammenstellung der therapeutischen Verwendung eines für den Dermatologen so wichtigen Medikamentes ist für den Arzt von sehr grossem Werte; er wird mühelos und schnell in der Lage sein, sich in zweifelhaften Fällen Rat zu holen.“

Heft 7: Die ambulante Behandlung der Unterschenkelgeschwüre. 3. Auflage. M. —.90.

Ärztl. Zentr.-Anz. (Fragekasten): Ich kann Ihnen nur dringend das hübsche Schriftchen empfehlen. Die darin empfohlene Methode habe ich als unübertrefflich erprobt.

Heft 8: Dermatologische Heilmittel. Pharmacopoea dermatologica. 2. Auflage. M. 1.50.

Therapeut. Monatsh.: Mancher dürfte vielleicht annehmen, hier nur eine trockene Zusammenstellung der dermatolog. Heilmittel zu finden, doch wird er nach beendeter Lektüre zugeben, selten ein pharmakolog. Thema in so interessanter, praktischer und leichtverständlicher Weise behandelt gesehen zu haben.

Heft 9: Die Hautkrankheiten kleiner Kinder. 2. Auflage. M. —.90.

Allg. med. Zentral-Ztg.: Den Bedürfnissen der Praxis entsprechend, stellt Verf. überall die Therapie in den Vordergrund und erörtert sie sehr ausführlich; darum raten wir jedem Kollegen, der viel Kinderpraxis hat, sich das kleine billige Büchlein anzuschaffen.

Heft 10: Bartflechten und Flechten im Barte. 2. Auflage. M. —.70.

Prager med. Wochenschr.: Indem der diagnostisch-Abschnitt alles in praktisch dermatologischer Hinsicht Bedeutsame streift, ist der therapeutische Abschnitt ein bis in die kleinsten Details ausgeführtes Bild moderner Therapie der Sykosen. Auch die allgemeine und individuelle Prophylaxe der Sykosis parasitaria und der durch den Barbier übertragbaren Hauterkrankungen hat eine ausgedehntere Besprechung gefunden.

Heft 11: Die Syphilide (Syphilis der Haut und Schleimhaut). I. Teil: Diagnose. M. 1.20.

Allg. Wiener med. Zeltg.: Strenge Objektivität und ein gerechtes Urteil gegenüber den verschiedenen Methoden der Behandlung, überall reiche eigene Erfahrung und bei jedem Satz der Beweis, dass Jessner mit der Zeit geht. So klein der Umfang der Hefchen ist, sie enthalten mehr, als manches neuere, dickleibige Lehrbuch. Dabei eine stilistische Beherrschung, die in der medizinischen Literatur eine Rarität ist. Wie knapp und scharf sind Jessners Worte über die Antimerkurialisten! Jedes Wort ist ein Hieb, der sitzt! So können wir denn auch diesen beiden Hefchen einen glänzenden Erfolg vorhersagen. Praktische Ärzte und Spezialisten werden sich manchen wertvollen Wink holen. Sp.

Heft 12: Die Syphilide (Syphilis der Haut und Schleimhaut). II. Teil: Therapie. M. 1.20.

Heft 13: Die Schuppenflechte (Psoriasis vulgaris) und ihre Behandlung. M. —.60.

Heft 14: Diagnose und Therapie des Ekzems. I. Teil: Diagnose. M. —.80.

Heft 15: Salben und Pasten mit besonderer Berücksichtigung des Mitin. M. —.60.

Heft 16: Diagnose und Therapie des Ekzems. II. Teil: Therapie. M. 1.50.

Heft 17: Kosmetische Hautleiden (Hautverfärbungen, Warzen, Hyperidrosis etc.). 2. Aufl. Brosch. M. 2.—, Separat-Ausgabe gebd. M. 2.50.

Heft 18: Kokkogene Hautleiden (Furunkel, Erysipel etc.). M. 1.80.

Die Reihe wird fortgesetzt.

Nachruf.

Die Würzburger Abhandlungen haben durch den Tod zweier hochgeschätzter Mitherausgeber schmerzlichen Verlust erlitten. Trauernd stehen wir am Grabe dieser Männer, die, in der Vollkraft ihres Schaffens vorzeitig vom Tode ereilt, berufen schienen, noch lange Jahre segenbringend in der ärztlichen Praxis und erfolgreich auf dem Gebiete der Wissenschaft tätig zu sein.

Am 26. Oktober 1907 starb zu Würzburg der Gynäkologe Prof. Dr. **Wilhelm Nieberding**. Geboren am 18. Februar 1850 zu Varel in Oldenburg als Sohn des Medizinalrates Dr. Fr. Arnold Nieberding, erhielt er seine medizinische Ausbildung an den Universitäten Bonn und Göttingen und wurde schon als Student zu einer allgemeiner bekannten Persönlichkeit durch eine Säbelmensur mit dem nachmaligen Fürsten Herbert Bismarck, die letzterem eine schwere Abfuhr eintrug. Den deutsch-französischen Krieg machte Nieberding als Einjähriger mit, 1874 ward er Assistenzarzt bei Hüter in Greifswald, 1875 bei Scanzoni, 1879 habilitierte er sich in Würzburg mit einer Schrift „Über Ektropium und Risse“, der eine grössere Reihe von Veröffentlichungen aus dem Gebiet der Geburtshilfe und Gynäkologie folgte. Für die „Würzburger Abhandlungen“ lieferte Nieberding eine Arbeit „Über die Versioflexionen des Uterus“. Grosse Verdienste erwarb sich Nieberding um das Hebammenwesen als Leiter der hiesigen Hebammenschule und wurde in Anerkennung derselben 1885 mit dem Titel eines Kgl. Professors ausgezeichnet. Als Arzt erfreute sich Nieberding in weiten Kreisen eines hervorragenden Rufes und war allgemein hochgeachtet wegen seines geraden männlichen Charakters.

Mit **Albert Hoffa** verlor die medizinische Welt einen bahnbrechenden orthopädischen Chirurgen. Als Sohn eines Arztes zu Richmond in Südafrika am 31. März 1859 geboren, war Hoffa nach einem Studium in Marburg und Freiburg

mit Hermann Maas 1883 nach Würzburg übergesiedelt und hatte sich hier 1886 als Privatdozent habilitiert. Als Maas kurz darauf in noch jungen Jahren starb, war Hoffa ganz auf sich angewiesen und gründete eine orthopädische Privatklinik, die anfänglich sich nur unter Schwierigkeiten behaupten konnte, später aber desto glänzender emporblühte und Patienten aus aller Herren Länder anzog. Der Ruf Hoffas wuchs besonders mit dem Erscheinen seiner Lehrbücher der Frakturen und Luxationen, der Technik der Massage und der orthopädischen Chirurgie, Werke, die zu den besten der Fachliteratur gezählt werden müssen. Unermüdliche Arbeitskraft, verbunden mit grosser Leichtigkeit des Schaffens, eine heitere Gemütsstimmung und warmes Mitgefühl mit seinen Kranken zeichneten Hoffa als Arzt und Forscher aus und erklären seine grossen Erfolge. Er besass in ungewöhnlichem Masse ein offenes Auge für alle wichtigen Neuerungen, die er seinem Spezialfache nutzbar zu machen verstand und erkannte als Erster die grossen Vorteile der bis dahin von der wissenschaftlichen Chirurgie fast übersehenen Hessingschen Hülsenschienen. 1897 erhielt Hoffa, der damals schon Weltruf besass, Titel und Rang eines Extraordinarius, 1902 erfolgte seine Berufung an die orthopädische Universitätsklinik in Berlin. Sein erfolgreiches Wirken an dieser Stelle und seine Verdienste um die Errichtung einer Heimstätte für kranken Kinder und um ein Krüppelheim sind noch in aller Gedächtnis. Für die „W. A.“ lieferte Hoffa die Beiträge „Blutige Operation der Hüftgelenkluxation“ Bd. I. und „Gelenktuberkulose im kindlichen Lebensalter“ Bd. III. Er starb am 31. Dezember 1907 an Coronararteriensklerose zu Köln auf der Rückreise von Antwerpen, wohin ihn ein Konsilium gerufen hatte.

Die bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen.

Von

Oberstabsarzt Prof. Dr. A. Dieudonné.

Die Erkrankungen durch den Genuss von Nahrungsmitteln sind sehr häufig und kommen sicher noch weit öfter vor als bekannt wird, da nur bei gehäuftem Auftreten und auch dann nicht immer etwas davon in die Öffentlichkeit gelangt. Viele unbestimmte Infektionen und Erkrankungen des Darmkanals oder vorübergehende Verdauungsstörungen, die als Diätfehler bezeichnet werden, sind zweifellos sehr oft auf verdorbene Nahrungsmittel zurückzuführen.

Während man früher die meisten Nahrungsmittelvergiftungen, besonders die Fleischvergiftungen als echte Vergiftungen durch Fäulnissubstanzen, Ptomaine u. a. betrachtete, haben die neueren Untersuchungen ergeben, dass sie meistens durch bestimmte spezifische Bakterien hervorgerufen werden und zwar durch die Einführung der krankmachenden Bakterien selbst (Infektion) oder der von den Bakterien gebildeten spezifischen Gifte (Intoxikation). In dieser Arbeit sind nur die durch Bakterien hervorgerufenen Nahrungsmittelvergiftungen besprochen, andere, wie Pilzvergiftungen u. dgl. nicht; auch die durch Fleisch übertragbaren parasitären (Taenien, Trichinen) und bakteriellen Infektionen (Tuberkulose, Milzbrand, Rotz u. a.) sind nicht berücksichtigt.

Die Feststellung der wirklichen Ursache einer Nahrungsmittelvergiftung ist oft sehr schwierig, am ehesten noch bei Massenbetrieben, in Kasernen, Gefängnissen, Pensionaten, wo die Lebensbedingungen gleichmässig und gut kontrollierbar sind; bei vereinzelt auftretenden Fällen in Familien ist die Ätiologie nur bei sehr gründlichen Nachforschungen festzustellen. Hierzu ist aber die genaue Kenntnis der Entstehungsursachen erforderlich, da sonst diese Nachforschungen sich nach ganz falschen Richtungen errtrecken, ferner

kann die zur weiteren Klärung des Falles meistens notwendige bakteriologische Untersuchung nur Erfolg haben, wenn das verdächtige Material (Überrest der verdächtigen Speise, Stuhl oder Erbrochenes des Kranken u. a.) von dem behandelnden Arzt sofort, ehe weitere Zersetzungen eintreten, und in richtiger Verpackung an die Untersuchungsstation eingesandt wird.

Die wichtigsten durch Bakterien hervorgerufenen Nahrungsmittelvergiftungen, welche oft zu Gruppen- und Massenerkrankungen führen, sind die Fleischvergiftungen, dann Vergiftungen durch Fische und Mollusken, durch Käse, Vanillekreme und Mehlspeisen, Kartoffel- und Konservenvergiftungen.

Fleischvergiftungen.

Bei den Fleischvergiftungen unterscheiden wir:

1. Vergiftungen durch den Genuss des Fleisches kranker Tiere (verursacht durch den *B. enteritidis* oder *B. paratyphi*).
2. Vergiftungen durch den Genuss von faulem Fleisch (verursacht durch *B. proteus* und *B. coli*).
3. Vergiftungen durch Wurstgift, Botulismus (verursacht durch den anaeroben *B. botulinus*).

Bei der ersten Art wirkt das frischgeschlachtete Fleisch schon schädlich, bei den beiden anderen bekommt das Fleisch erst nach dem Schlachten giftige Eigenschaften. Nach dem klinischen Verlauf treten bei den ersten Arten gastrointestinale, bei der dritten Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems in den Vordergrund.

1. Vergiftungen durch das Fleisch kranker Tiere. Sepsis intestinalis (Bollinger), infektiöse Enteritis (Gaffky).

Diese häufigste Art der Fleischvergiftungen wird hervorgerufen durch Bakterien aus der Typhus-Koligruppe, dem *B. enteritidis* und dem *B. paratyphi* B., die das Tier schon *intra vitam* infizieren, das Fleisch in keiner Weise verändern, aber darauf sich vermehren und giftige Stoffwechselprodukte liefern, so dass die Krankheitserscheinungen meist rasch nach ganz kurzer Inkubationsdauer eintreten.

Auf diese Art der Fleischvergiftungen hat insbesondere Bollinger (1) im Jahre 1876 hingewiesen und er konnte im Jahre 1881 über 11 grössere Massenvergiftungen mit 1600 Erkrankungsfällen berichten. Die Erscheinungen waren hauptsächlich gastrointestinal, verhielten sich aber verschieden je nach der Menge des genossenen Fleisches und nach der persönlichen Empfänglichkeit, so dass „von der einfachen Verdauungsstörung, dem Magenkatarrh, dem Brechdurchfall bis zu schweren febrilen Erkrankungen, die gelegentlich unter dem Bilde des sog. Schleim-

fiebers, des gastrischen Fiebers, des Ileotyphus, der Dysenterie verlaufen, eine förmliche Stufenleiter existiert“. Bollinger unterscheidet symptomatologisch drei Gruppen, die jedoch ohne scharfe Grenzen öfters ineinander übergehen: choleraähnliche Erkrankungen mit profusen Diarrhöen, typhusartige Krankheitsbilder mit länger dauernder Inkubation und stark hervortretenden zerebralen Störungen verschiedener Art und solche Vergiftungen, die im Anfang ein mehr choleraartiges Krankheitsbild, dann aber typhusähnliche Erscheinungen darbieten. In den schweren Fällen ist die Rekonvaleszenz eine langsame, grosse Schwäche und Abmagerung bleiben zurück und die Dauer der Erkrankung erstreckt sich über mehrere Wochen hinaus, während in den leichteren Fällen die Krankheit nur ganz kurz, einige Tage dauert. Der Tod tritt meist innerhalb der ersten 4—6—11 Tage, selten später ein. Der Sektionsbefund zeigt hauptsächlich die Veränderungen einer Gastroenteritis mit vorwiegender Beteiligung der lymphoiden Drüsen des Darmes, manchmal Geschwüre im Darm, Schwellung der Mesenterialdrüsen, öfters auch der Milz, Blutungen in einzelnen Organen, manchmal ein anatomisches Bild ähnlich dem Befunde bei Abdominaltyphus. Die Inkubationsdauer ist abhängig von der Menge des genossenen giftigen Fleisches und kann nur 6—24 Stunden, aber auch bis zu einer Woche und darüber betragen. Als besonders interessant führt Bollinger die Fleischvergiftungen in Andelfingen (1841) und in Kloten (1878) an, da sie in ihren Erscheinungen an Abdominaltyphus erinnerten.

Bei der Andelfinger Epidemie erkrankten gelegentlich eines Sängertages etwa 450 Menschen, wovon 10 starben; als Ursache wurde mit grösster Wahrscheinlichkeit Kalbfleisch festgestellt. Die Krankheitssymptome waren Übelkeit, Erbrechen, stark riechende erschöpfende Stuhlgänge, Schlingbeschwerden, Pupillenerweiterung, Sehstörungen, Delirien, in der Rekonvaleszenz längere Zeit anhaltende Schwäche. Da auch Menschen, die nicht an dem Feste teilnahmen, aber Rindfleisch von demselben Metzger bezogen, erkrankten, hatte offenbar das verdächtige Fleisch bei der Aufbewahrung beim Metzger seine Giftigkeit auf Rindfleisch übertragen. Durch Kochen wurde das Gift nicht zerstört. Die Inkubation schwankte zwischen 3 und 10 Tagen.

Die Klotener Fleischvergiftung (Juni 1878) war gleichfalls eine Massenerkrankung gelegentlich eines Sängertages; es erkrankten infolge von Fleischgenuss 591 Festteilnehmer, ferner zahlreiche Menschen, die Fleisch von derselben Schlächterei bezogen, welche auch das Fest versorgt hatte, endlich aus unbekannter Ursache eine grössere Zahl von Menschen, im ganzen 657, von denen 6 starben. Die Ursache war das Fleisch eines 7 Tage alten Kalbes, das entweder krepirt oder moribund geschlachtet war. In einzelnen

4*

Fällen traten die Erkrankungen schon am 1. Tage, meist aber nach 4—6 Tagen auf; alle diejenigen, die dem Wein in reichlichem Masse zugesprochen hatten, blieben entweder ganz verschont oder erkrankten nur leicht. Die Symptome waren anfangs Müdigkeit, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Verstopfung mit nachfolgender Diarrhœe, gegen Ende der ersten Woche traten die zerebralen Symptome mehr in den Hintergrund, die Stühle wurden typhusartig, bei den schweren Fällen fand sich sehr häufig Roseola und ein Knötchen-Exanthem. Die Milz war auf der Höhe der Krankheit konstant vergrössert, die äusseren Lymphdrüsen, besonders die Leistendrüsen häufig geschwellt. Besonders wichtig ist die Beobachtung, dass von den Erkrankungen 55 sekundäre Fälle ausgingen. Bei der Sektion wurde Milztumor, Infiltration der Peyer'schen und solitären Follikel, auch Geschwüre in Dünndarm, zum Teil in Vernarbung oder in Granulation, zum Teil bereits vernarbt gefunden. Auf Grund der klinischen und anatomischen Befunde, sowie der sekundären Erkrankungen wurden die Fälle von der Mehrzahl der Beobachter, so auch von Eberth, der eine Anzahl von Verstorbenen seziierte, für Abdominaltyphus erklärt. Lange Zeit herrschten über die Auffassung dieser beiden Epidemien Meinungsverschiedenheiten; die einen hielten sie für eine echte Typhusepidemie, andere für eine richtige Fleischvergiftung. Bollinger war der Ansicht, dass es sich um eine besondere Art von Infektion handelt, die grosse Ähnlichkeit, sogar eine nahe Verwandtschaft mit dem menschlichen Abdominaltyphus hat und vielleicht als eine Abart derselben betrachtet werden kann und bezeichnete diese Art von Fleischvergiftungen als Sepsis intestinalis oder septiforme Gastroenteritis.

Auch in den letzten Jahrzehnten wurden zahlreiche Fleischvergiftungen beschrieben. Ostertag (2) konnte von 1880—1900 85 Vergiftungen mit mehr als 4000 Erkrankungen zusammenstellen, von welchen der überwiegende Teil auf Deutschland entfällt. Doch ist die Zahl jedenfalls weit grösser, da durchaus nicht alle Fälle, selbst wenn sie gehäuft auftreten, zur öffentlichen Kenntnis kommen; nach Bollinger ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch manche Erkrankungen, die unter dem Bilde des fieberhaften Ikterus (Weil'sche Krankheit) verlaufen, zu dem Gebiete der Fleischvergiftungen gehören.

Auch bei diesen Massenerkrankungen war das klinische Bild nach van Ermengem (3) sehr wechselnd; die Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals stehen aber stets im Vordergrund; meist war der Verlauf sehr rasch in Form eines Anfalles von Cholerae, von Cholera nostras oder einer entzündlichen Gastroenteritis. Neben den Hauptsymptomen, diarrhœischen, gelblichen, stark riechenden Entleerungen, kolikartigen Schmerzen, Erbrechen, Muskelschwäche werden

häufig Albuminurie, katarrhalische Pneumonie und auch Erscheinungen seitens der Haut, wie Herpes, polymorphe Erytheme, Roseola, Urtikaria, skorbutartige Blutergüsse in die Haut oder Petechien, manchmal auch Pupillenerweiterung oder Lichtscheu beobachtet, bisweilen trat nach der Heilung eine ausgebreitete Abschuppung der Epidermis auf der Innenfläche der Hände und der Fusssohle auf. Die Krankheitserscheinungen begannen gewöhnlich 6—12 Stunden nach dem Verzehren des Fleisches, bisweilen aber auch weit später. Das Erbrechen und die Diarrhöen traten in einigen Fällen wie bei einer richtigen Magenstörung unmittelbar nach der Mahlzeit auf. Die Schwere der Erkrankung hängt meist von der Menge des gegessenen Fleisches ab. Die Sterblichkeit beträgt 2—5%. Bei der Sektion findet man mehr oder minder ausgesprochene Zeichen von Gastroenteritis, öfters hämorrhagischen Charakters. Die Follikel und die Peyerschen Plaques sind geschwellt und hervortretend, manchmal finden sich Geschwüre im Dünn- und Dickdarm; die Milz ist vergrößert, die Nieren und die Leber blutreich. Bei den rasch tödlich verlaufenden Fällen finden sich meist keine deutlichen anatomischen Veränderungen.

Die Ursachen dieser Art von Fleischvergiftungen waren nach den Erfahrungen der letzten Jahrzehnte hauptsächlich das Fleisch von Kälbern, welche im Anschluss an Nabelinfektion septisch erkrankten und von Kühen, welche wegen entzündlicher Prozesse nach dem Kalben oder wegen eigentümlicher Darm- und Eutererkrankungen notgeschlachtet werden mussten. Nach der Zusammenstellung von Schneidemühl (4) war bei 61 grossen Fleischvergiftungen in den Jahren 1868—1898, bei welchen von 5000 erkrankten Personen 76 starben, 38 mal das Fleisch von Kühen, 15 mal das Fleisch von Kälbern, 3 mal das Fleisch von Rindern, 3 mal das Fleisch von Schweinen und 2 mal das Fleisch von Pferden die Ursache der Erkrankung. Bei den durch das Fleisch von Kühen hervorgerufenen Vergiftungen waren 16 mal Magen- und Darmerkrankungen, 12 mal Erkrankungen der Geburtswege, 3 mal Eutererkrankungen und 3 mal Maul- und Klauenseuche die Veranlassung zur Notschlachtung. Bei den durch Kalbfleisch hervorgerufenen Vergiftungen waren Darm- und Gelenkerkrankungen die wichtigsten von den nachgewiesenen Ursachen der Notschlachtung. Demnach ist das Fleisch von Kühen, welche wegen Erkrankungen des Magens und Darms, septischer Entzündungen der Geburtswege und des Euters (Metritis, Mammaentzündung), notgeschlachtet worden sind, am gefährlichsten, dann das Fleisch von Kälbern, welche unmittelbar oder einige Zeit nach der Geburt an Magen- und Darmerkrankungen oder pyämischen Gelenkentzündungen (Polyarthritis oder Phlebitis der Nabelvene u. a.) litten und dieserhalb geschlachtet wurden.

Wie aus der Zusammenstellung von Schneidemühl hervorgeht, sind die Mehrzahl der bisher beobachteten Massenerkrankungen auf die Verwertung des Fleisches notgeschlachteter Tiere zurückzuführen, die ohne tierärztliche Kontrolle in den Verkehr gebracht wurden. Ferner waren die Erkrankungen nach dem Genuss des rohen Fleisches meist viel schwerer als nach dem gut durchgekochten Fleisches, da durch das Kochen die im Fleische enthaltenen Infektionserreger abgetötet werden. Allerdings wird das von diesen Keimen gebildete Toxin durch das Kochen meist nicht zerstört, in mehreren Fällen war der Genuss des gekochten Fleisches und der Fleischbrühe besonders nachteilig. Die Erkrankungen traten vorwiegend im Sommer auf und nach dem Genuss von verarbeitetem Fleisch, von Würsten, Pasteten, Hackfleisch u. a. Diese Nahrungsmittel sind besonders gefährlich, weil man hierzu Eingeweide beimischt, wie Leber, Milz, Lunge, in denen die Krankheitserreger sich sammeln und weil infolge der längeren Konservierung derartiger Fleischwaren die Bakterien sich vermehren und Toxin produzieren können (van Ermengem). Meistens ist zwar zum Unterschied von der Hackfleisch- und Wurstvergiftung das gesamte Fleisch der Schlachttiere schon unmittelbar nach dem Schlachten gesundheitsschädlich, doch kann auch die Gefährlichkeit mit dem Aufbewahren zunehmen, wahrscheinlich infolge von weiterer Vermehrung der Bazillen und Toxinbildung. Im Aussehen, Geruch und Geschmack, sowie auch in der Konsistenz unterscheidet sich das Fleisch solcher kranker Tiere oft gar nicht oder nur wenig von dem Fleisch gesunder, auch die aus krankem Fleisch hergestellten Speisen machen einen völlig unverdächtigen Eindruck, weshalb es ohne jedes Bedenken gekauft und gegessen wird. Oft finden sich bei den rein septischen, schnell verlaufenden Krankheiten der Schlachttiere so geringe Veränderungen, dass man ohne genaue Kenntnis des Krankheitsverlaufes und der Symptome bei der makroskopischen Untersuchung wenig findet.

Die Verhütung oder doch Verminderung dieser Art von Fleischvergiftung lässt sich nur durch eine sachgemässe Fleischbeschau bei allen Notschlachtungen erreichen, bei der sämtliche Organe einer sorgfältigen und eingehenden Untersuchung durch den Tierarzt unterzogen werden; alles Fleisch von Tieren, dessen Genuss Erkrankungen bedingen kann, muss vom Verkehr ausgeschlossen werden, also besonders das Fleisch von Kühen und Kälbern, die wegen septischer Prozesse geschlachtet worden sind, besonders gefährlich ist Fleisch mit Abszessen im Innern der Muskeln. In allen irgendwie zweifelhaften Fällen ist das Fleisch nicht freizugeben; sehr wichtig ist ein Verbot der Verarbeitung des sonst noch zum Verkauf unter Deklaration zugelassenen Fleisches zu Wurst, Schinken u. dgl. In vielen Fällen wird es deshalb zweckmässig sein, das Fleisch entweder nur nach

vorheriger Durchkochung, oder, wenn roh, in kleinen Mengen direkt an Selbstverbraucher abzugeben, nicht aber an Fleischer (Schneidmühl[4]). Eine Aufbewahrung des Fleisches, namentlich in der wärmeren Jahreszeit ist zu vermeiden.

Die Behandlung der Erkrankung ist symptomatisch. Im Beginne ein kräftiges Abführmittel (Rizinusöl, Kalomel), später sind Reizmittel und besonders Alkoholika angezeigt, um so mehr, als nach den Erfahrungen bei einzelnen Epidemien der Alkohol eine hemmende Wirkung auf die Vergiftung zu besitzen scheint.

Die Ätiologie der seither besprochenen Art von Fleischvergiftung ist durch die bakteriologischen Untersuchungen in den letzten 20 Jahren sehr geklärt worden; als der Erreger ist der zur Gruppe des *B. coli* und *B. typhi* gehörige, von Gaertner entdeckte *B. enteritidis* mit Sicherheit festgestellt.

Bei einer im Jahre 1888 in Frankenhausen vorgekommenen Massenerkrankung, bei der 2—30 Stunden nach dem Genuss des Fleisches einer wegen Darmkatarrh notgeschlachteten Kuh 57 Personen an Gastroenteritis erkrankten und eine Person starb, wies Gärtner (5) sowohl im schädlichen Fleisch wie in der Milz des Verstorbenen kulturell den *B. enteritidis* und zwar innerhalb der Blutgefäße nach, eine Stäbchenart, die nach Gram sich nicht färben lässt, lebhaft beweglich ist, in Peptonwasser kein Indol erzeugt und Traubenzucker unter Gasentwicklung vergärt. Durch Verfütterung, sowie durch subkutane und intraperitoneale Verimpfung der Kulturen gelang es Gärtner, Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Schafe und Ziegen zu infizieren, Katzen, Hunde und Hühner waren dagegen refraktär. Die empfänglichen Tiere zeigten flüssige Entleerungen und bei der Sektion fand sich eine ausgesprochene entzündliche Hyperämie der Eingeweide, die häufig hämorrhagischen Charakter zeigte, lobuläre pneumonische Herde, Blutergüsse in den Organen u. a. Die Bakterien liessen sich mikroskopisch und kulturell im Blut und in den inneren Organen nachweisen. Die Bakterien bildeten ein durch Kochen nicht zerstörbares Gift; Meerschweinchen oder Kaninchen, welchen durch Kochen sterilisierte Kulturen subkutan und durch Verfütterung einverleibt waren, zeigten dieselben Erscheinungen von Gastroenteritis wie bei Verimpfung lebender Kulturen und ausserdem verschiedene nervöse Störungen, Lähmungen der hinteren Extremitäten, abwechselnd mit krampfartigen Zusammenziehungen als Zeichen der Giftwirkung. Bemerkenswert ist noch, dass die Mutter des Verstorbenen, welche den Kranken gepflegt hatte, später gleichfalls unter denselben Erscheinungen erkrankte, trotzdem sie weder Fleisch noch Brühe von der notgeschlachteten Kuh genossen hatte; die Infektion ist also von den Ausscheidungen des Sohnes aus erfolgt.

Gaffky und Paak (6) hatten schon im Jahre 1885 bei einer Pferdefleischvergiftung in Röhrsdorf, die 80 Personen betraf, darunter einen Todesfall und die auf das Fleisch, die Leber und die daraus bereitete Wurst von einem kranken Pferde mit Abszessen zurückgeführt wurde, aus den Organen der mit der Wurst geimpften Tiere eine Stäbchenart gezüchtet, die dem später von Gärtner beschriebenen *B. enteritidis* in allen wesentlichen Punkten gleich und auch bei der Fütterung für die Versuchstiere pathogen war, dagegen waren die der Siedehitze ausgesetzten Kulturen wirkungslos.

Bei einer ausgebreiteten Massenerkrankung zu Cotta bei Dresden im Jahre 1889 mit 126 Erkrankungen und 4 Todesfällen wurde von Neelsen, Johne und Gärtner (7) aus dem verdächtigen Fleisch, das von einer infolge eitriger Euterentzündung notgeschlachteten Kuh herstammte, aus dem Knochenmark dieses Tieres, ferner aus

dem Darminhalt, dem Blut und der Milz zweier gestorbener Menschen eine mit dem *Enteritisbacillus* mikroskopisch und kulturell identische Bakterienart isoliert, die für Mäuse und Meerschweinchen pathogen war. Durch das Kochen wurden aber die Kulturen unwirksam, ebenso wie das verdächtige Fleisch nach dem Kochen und die aus demselben hergestellte Fleischbrühe unschädlich war. Auch sonst zeigt sich das von dem *B. enteritidis* gebildete Toxin nicht immer hitzebeständig.

Eingehende Untersuchungen wurden von van Ermengem (8) bei der Epidemie von Moorseele (Flandern) 1891 gemacht, wo von 80 Kranken 4 starben und die auf den Genuss von gebratenem und gekochtem Fleisch von zwei an Enteritis erkrankten Kälbern zurückgeführt wurde. Die Krankheit begann meist schon wenige Stunden nach der Mahlzeit, nur in einem tödlich verlaufenden Fall vergingen 4 Tage, ehe sich die ersten Symptome einstellten. Aus dem Marke der Tibia des Kalbes, sowie aus der Leber, der Milz und dem Dünndarminhalt eines der gestorbenen Menschen wurde eine Bakterienart gezüchtet, die in allem, auch in der Pathogenität mit dem Gärtner'schen Bazillus identisch war. Die bei 100° und selbst bei 120° sterilisierten Kulturen waren giftig und riefen starke Entzündungen hämorrhagischer Natur hervor. van Ermengem wies auf die Ähnlichkeit zwischen dem *B. enteritidis* und den Bazillen der Schweinepest und der Hogcholera hin.

Holst (9) züchtete bei einer Massenerkrankung im Juni 1891 in der Irrenanstalt zu Gaustad bei Christiania mit 81 Erkrankungen und 4 Todesfällen, die mit dem Genuss von gebratenem Fleisch eines an Enteritis erkrankten Kalbes in Zusammenhang gebracht wurde, aus der Milz einen Bacillus, der mit dem Moorseeleer und dem *B. enteritidis* identisch war. Der *B. Gaustad* bildete hitzebeständige Gifte, doch zeigte sich, dass diese Fähigkeit bei fortgesetzter künstlicher Kultur sehr rasch abnimmt.

Im Jahre 1892 kam in Rotterdam eine Fleischvergiftung mit 92 Erkrankungen vor, die auf das Fleisch einer Kuh zurückgeführt wurde, die in vorgeschriebener Weise auf dem städtischen Schlachthof untersucht und als normal befunden worden war. Die aus dem Fleisch von Poels und Dhont (10) isolierte Bakterienart war für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen tödlich und rief Intestinalkatarrh mit Lähmung der hinteren Extremitäten hervor. Die sterilisierten Kulturen waren giftig. Die intravenösen Injektionen kleiner Mengen der Bazillen bei Kühen riefen vorübergehend Fieber, Muskelzuckungen, Appetitlosigkeit und flüssige Stühle hervor, das Fleisch der 4 Tage nach der Impfung geschlachteten Kuh enthielt keine Bazillen und wurde ohne Schaden gegessen. Bei einer Kuh, die 20 Minuten nach der Impfung geschlachtet wurde, fanden sich die Bazillen in der Milz, in der Leber und im Blut nur in geringen Mengen, dagegen waren sie dort sehr zahlreich, nachdem das Fleisch 3 Tage bei 20° aufbewahrt worden war. Von dem im Kühlhaus aufbewahrten Fleisch, das nur wenige Bakterien enthielt, assen 53 Personen, von denen 15 unter Kopfschmerzen, Kolik und diarrhäischen Entleerungen 12—18 Stunden nach dem Essen erkrankten.

Basenau (11) züchtete aus dem Fleisch einer Kuh, welche wegen Erkrankung nach dem Kalben notgeschlachtet worden war, einen Bacillus, den *B. bovis morbi-ficans*, der Ähnlichkeit mit dem Typhusbazillus hat, auch bei Verfütterung pathogen wirkt und durch Temperatur von 70° getötet wird.

Im Jahre 1893 erkrankten nach dem Genusse des Fleisches einer Kuh, die nach dem Kalben 8 Tage lang krank gewesen war, in Rumfleth 19 Personen unter Magendarmerscheinungen, das Fleisch war in gekochtem Zustand und auch die Fleischbrühe gegessen worden. Fischer (12) isolierte aus dem Fleisch einen mit dem *B. enteritidis* identischen Bazillus, der bei Tieren Darmveränderungen hervorrief. Auch sterilisierte Kulturen töteten Tiere unter denselben Erscheinungen, doch nahm die Giftigkeit bei fortgesetzter Kultur rasch ab. Dieselbe Bakterienart fand Fischer

Autor	Ort	Jahr	Ursache	Zahl der Fälle
Flügge-Kaensche (15)	Breslau	1893	Hackfleisch von einer Kuh, die wegen Enteritis und Lebererkrankung notgeschlachtet worden war	80, kein Todesfall
Scheef (15a)	Horb	1896	Leberwurst	50, kein Todesfall (B. ent., B. coli u. Streptokokken)
Günther (16)	Posen	1896	Schweinefleisch	7, 1 Todesfall
Silberschmidt (17)	Kanton Thurgau	1896	Gekochtes, gepökeltes und geräuchertes Schweinefleisch (durch Pökeln und Räuchern wurden die Bazillen nicht getötet)	36, 1 Todesfall
Pouchet (18)	Frankreich, Département du Nord	1897	Fleischpastete aus Schweinefleisch während einer Schweineseuche	
Durham (19)	Hatton	1898	Kalbfleischpastete	
Durham (19)	Chadderton	1898	Schweinefleisch	
de Nobele (20)	Aertryk	1898	Fleisch eines an schwerer Enteritis erkrankten Kalbes	
Hermann u. v. Ermengem (21)	Sirault	1898	Kalbfleisch	
de Nobele	Brügge	1899	Schweinefleischwürste	
van Ermengem	Meirelbeck	1899	Kuhfleisch	57
Trautmann (22)	Düsseldorf	1901	Pferdefleisch	mehr als 30, 3 Todesfälle
v. Drigalski (23)	Neunkirchen	1903	Rollechinken und Wurst von einem Pferd mit Eiterungen, Fleisch war nicht be- anstandet worden	über 80.
B. Fischer (24)	Kiel	1903	wahrscheinlich Fleisch	50
Uhlenhuth (25)	Greifswald	1904	wahrscheinlich Rindfleisch	8
Curschmann (26)	Alsfeld	1905	Fleisch von gesundem Tier, zuerst ohne Schaden genossen, nach dem Wärmen nach 24 Stunden infektiös	90, 2 Todesfälle
Kutscher (27)	Berlin	1906	Schabefleisch von Kindfleisch	36, 4 Todesfälle
Heller (28)	Bern	1906	Leberwurst	82
Fromme (29)	Giessen	1906	Schinken	

im Jahre 1895 bei der Untersuchung des Fleisches eines wegen Durchfalls notgeschlachteten Ochsen bei einer Epidemie in Haustedt, wo 50 Personen nach dem Genuss dieses Fleisches erkrankten.

Bei einer Epidemie zu Bischofswerda in Sachsen im Jahre 1894 erkrankten 70–100 Personen an Magendarmstörungen nach dem Genuss von Würsten und Hackfleisch in rohem Zustande, das aus einer Mischung von Schweine- und Kuhfleisch bestand; Todesfall kam keiner vor. Aus dem Fleisch wurde von Johné (13) eine Bakterienart gezüchtet, die dem *B. enteritidis* sehr nahe steht.

In Gent (1894) erkrankten 12 Personen nach dem Genuss einer Art von Zervelatwürsten, die aber roh gegessen werden. Der Schlachthofinspektor, ein ausgezeichneter Tierarzt, war beauftragt worden, die Würste zu untersuchen. Der Inspektor erklärte die tadellos schön aussehenden Würste für genießbar und nahm selbst 2 oder 3 Schnittchen davon und liess auch mehrere Angestellte davon essen. Während diese nur die Erscheinungen von mehr oder weniger ausgesprochener Enteritis zeigten, wurde er selbst von äusserst schweren choleraähnlichen Erscheinungen ergriffen, die mit Albuminurie, Diarrhöe, Erbrechen und Kollaps einhergingen und nach 5 Tagen zum Tode führten. Bei der Sektion wurde sehr ausgesprochene hämorrhagische und gangränöse Gastroenteritis, fettige Entartung der Leber, akute interstitielle Nephritis u. a. festgestellt. Aus den Würsten, besonders aus den Resten derjenigen, die von dem Untersucher gegessen worden waren, wurde von v. Ermengem (14) eine sehr virulente und toxische Bakterienart gezüchtet, die mit dem *B. enteritidis* identisch war, ebenso fand sie sich in allen Organen, im Blute und im Dünndarm der Leiche und zwar fast in Reinkultur. Auch hier wurde eine direkte Übertragung von Person zu Person beobachtet. Der Mann einer Frau, die von den Würsten gegessen hatte und erkrankt war, erkrankte unter denselben Symptomen, trotzdem er nichts von den Würsten gegessen hatte.

In den letzten Jahren wurden von verschiedenen Seiten bei Fleischvergiftungen Bazillen gefunden, die mit dem *B. enteritidis* identisch oder jedenfalls nahe verwandt sind. Die wichtigsten sind in vorstehender Tabelle (S. 47) zusammengestellt.

Bei der Mehrzahl dieser Fleischvergiftungen stammte das als schädlich erwiesene oder verdächtige Fleisch von erkrankt gewesenen oder notgeschlachteten Tieren, ferner zeigte sich wiederholt, dass nicht nur einzelne Organe, sondern das gesamte Muskelfleisch und besonders die drüsigen Organe von Bakterien mehr oder weniger durchsetzt waren. Allerdings gelang der Nachweis der Bazillen im Fleisch oder in den Würsten nicht in allen Fällen, da wiederholt kein Material zur Untersuchung mehr vorhanden war; bei den Kranken fanden sich die Bazillen im Stuhl, bei den Gestorbenen auch in verschiedenen Organen, besonders in der Milz.

Die kulturellen Eigenschaften der bei den verschiedenen Fleischvergiftungen isolierten Bakterien (von Loeffler als Josarceen bezeichnet) sind fast durchweg gleich und entsprechen denen, die der *B. enteritidis* und der von Schottmüller (30) zuerst genauer beschriebene Paratyphus Typus B zeigt. Vom *B. typh.* und *B. coli* unterscheiden sie sich durch eine Reihe von Merkmalen (s. Tabelle S. 49), besonders durch das Verhalten gegenüber verschiedenen Zuckerarten, *B. enteritidis* und Paratyphus B vergärt Traubenzucker, aber nicht

	Typhus	Bac. enteritidis und Paratyphus B	Bact. coli commune
1. Kartoffel	zartes, feines, kaum sichtbares Häutchen	grau-brauner dicker Belag	dicker gelber oder gelbbrauner Belag
2. Milch	nicht koaguliert; geringe Säurebildung	nicht koaguliert; nach 14 Tagen aufgehellt; alkalisch, Gelbfärbung	koaguliert, starke Säurebildung
3. Traubenzucker-Agar	keine Gasbildung	Gasbildung	Gasbildung
4. Neutralrot-Agar	keine Entfärbung	Fluoreszenz, Gasbildung	Fluoreszenz, Gasbildung
5. Lakmusmolke	klar, sauer	anfängs sauer, dann alkalisch	trüb, sauer
6. Traubenzucker-Nutroselösung	Säurebildung, Gerinnung	Säurebildung, Gerinnung	Säurebildung, rasche Gerinnung
7. Milhzucker-Nutroselösung	unverändert	unverändert	Säurebildung, rasche Gerinnung
8. Drigalski-Agar	blaue Kolonien	blaue Kolonien	rote Kolonien
9. Endo-Agar	farblose Kolonien	farblose Kolonien	leuchtend rote Kolonien
10. Malachitgrün-Agar	zartes Wachstum ohne Verfärbung	kräftiges Wachstum mit Gelbfärbung	Kein oder schlechtes Wachstum
11. Indolreaktion	negativ	negativ	positiv
12. Pathogenität für Tiere (Mäuse, Meerschweinchen)	wenig pathogen	stark pathogen, hitzebeständige Gifte	wenig pathogen

Milchzucker, *B. coli* vergärt beide, *B. typhi* keine dieser Zuckerarten. Zur Isolierung ist besonders der Malachitgrünagar nach Lœntz und Tietz brauchbar, auf dem *B. coli* gar nicht oder nur schwach, *B. typhi* als zarte, grüne Kolonien ohne Verfärbung, *B. enteritidis* und Paratyphus B aber sehr üppig unter starker Gelbfärbung des Nährbodens wächst, so dass dieser geradezu als ein Elektivnährboden bezeichnet werden kann.

Besonders wichtig ist der Unterschied in der Pathogenität für Versuchstiere, namentlich Mäuse und Meerschweinchen, die beim *B. typhi* und *B. coli* gering, beim *B. enteritidis* und Paratyphus aber sehr beträchtlich ist; diese bilden ein Gift, das auch bei Einführung per os die empfänglichen Tiere unter den Erscheinungen der Gastroenteritis tötet und das ferner, wenigstens bei den meisten Stämmen gegen Erhitzen ziemlich widerstandsfähig ist. Dadurch erklärt sich auch die schon erwähnte Beobachtung, dass der Genuss gebratenen und gekochten mit den Bazillen infizierten Fleisches und auch die Fleischbrühe giftig wirken kann. Bei der Weiterzucht in künstlichen Kulturen nimmt die Pathogenität und auch die Bildung des hitzebeständigen Giftes oft rasch ab.

Die bakteriologische Untersuchung beim Auftreten von Fleischvergiftungen kann bei der Schwierigkeit der Isolierung und der Identifizierung der Erreger nur durch Fachleute im Laboratorium erfolgen. Um so wichtiger ist es, dass das hierzu notwendige Material möglichst rasch und frisch entnommen wird, damit nachträgliche Veränderungen und ferner eine Entfernung oder betrügerisches Unterschieben von anderen Fleischstücken ausgeschlossen ist. Als Material kommt in Betracht das verdächtige Fleisch (Wurst, Pasteten u. dgl.), das Erbrochene und der Stuhl, sowie Blut der Erkrankten und bei Sektionen besonders Darmstücke (wie bei Cholera), Milz und Leber.

Bei der Untersuchung des Fleisches werden aus dem Innern eines Fleischstückes Ausstrichpräparate und Agar- und Gelatineplatten angelegt, ferner werden von dem Fleisch oder einer Aufschwemmung auf die für die Typhusdiagnose gebräuchlichen Drigalski- und Malachitgrünplatten ausgestrichen, ein Teil des Fleisches kann zur Anreicherung der Bazillen 24 Stunden bei 18—20° gehalten und dann zu Platten verarbeitet werden. Weiterhin werden Mäuse gefüttert und zwar nach Basenau (11) je zwei mit rohen Fleischstücken und mit solchen, die eine Stunde auf 100° erhitzt sind. Die Mäuse eignen sich zu Fütterungsversuchen mit verdächtigem Fleisch besonders, da sie ausserordentlich und konstant empfänglich sind. Das Erbrochene und der Stuhl wird wie bei der Typhusuntersuchung auf gewöhnlichen Agar, auf Drigalski- und Malachitgrünplatten ausgestrichen; dieser letztere Nährboden ist, wie erwähnt, besonders geeignet und hemmt ausserdem die Entwicklung des *B. coli*. Ferner werden Mäuse mit

dem Stuhl subkutan infiziert. Von grossem diagnostischen Wert kann die Untersuchung des Blutes sein; das Blut wird wie für die Gruber-Widalsche Blutprobe durch einen kleinen Schnitt mit einer Lanzette in das Ohrläppchen gewonnen. Das durch Zentrifugieren erhaltene Serum wird zur Agglutination, der Blutkuchen wie zur Typhusdiagnose nach Müller und Gräf zur Züchtung verwendet, entweder nach vorheriger Anreicherung in Galle (Fornet) oder mittelst Ausstrich auf Drigalkiplatten.

Die Serodiagnose bei Fleischvergiftungen wurde zuerst von Durham (31) bei der Epidemie in Hatton angewendet. Durham züchtete bei einer nach Genuss einer Fleischpastete gestorbenen Person einen dem *B. enteritidis* ähnlichen Bazillus, der von dem Serum der übrigen Erkrankten und Rekonvaleszenten in einer Verdünnung von 1:100 bis 1:1000 agglutiniert wurde. Auch bei späteren Epidemien wurde der aus dem schädlichen Fleisch oder den Organen der Verstorbenen isolierte Bazillus von dem Serum der Rekonvaleszenten in Verdünnungen von 1:500 bis 1:1000 agglutiniert. Wenn irgend möglich, sollte die Seroreaktion, die ganz wie die Gruber-Widalsche Reaktion bei Typhus ausgeführt wird (Technik bei Rostoski, Würzburger Abhandlungen, Bd. IV, 1904), mit dem Blute der Erkrankten und einem zuverlässigen Laboratoriumstamm von *B. enteritidis* oder Paratyphus B ausgeführt werden; eventuell lässt sich auch das Ficker'sche Paratyphusdiagnostikum (von der Firma Merck in Darmstadt) hierzu verwenden. Auch eine nachträgliche Diagnose der Fleischvergiftung lässt sich mit dem Serum der Rekonvaleszenten ermöglichen, da die agglutinierende Eigenschaft des Blutes meist einige Wochen lang erhalten bleibt.

Die aus dem schädlichen Fleisch, den Fäzes der Erkrankten oder den Organen der Verstorbenen gezüchteten Bakterien müssen auf alle biologischen Unterscheidungsmerkmale geprüft werden, sowie auf die Pathogenität durch den Tierversuch an Mäusen und Meer-schweinchen. Das wertvollste diagnostische Mittel ist aber die Sero-reaktion, die Prüfung der isolierten Reinkulturen mit einem vom Tier durch Vorbehandlung mit *B. enteritidis* bzw. Paratyphus B gewonnenem hochwertigen spezifischen Immuserum; mit Hilfe eines solchen Serums lässt sich der *B. enteritidis* vom Typhus und *B. coli* sicher differenzieren, eine etwa eintretende Gruppenagglutination wird durch eine genaue Austitrierung, d. h. eine Bestimmung der geringsten Serummenge, die noch Agglutination hervorruft, ausgeschieden. Durch eingehende Untersuchungen von de Nobele, Trautmann, Uhlenhuth u. a. wurde festgestellt, dass wir bei den Bakterien dieser Fleischvergiftungen zwei Typen unterscheiden können, die sich durch die Serumreaktion voneinander trennen lassen. Nach Uhlenhuth (25) sind dies folgende zwei Gruppen:

Gruppe I.

B. enteritidis (Gärtner)	}	B. enteritidis Gärtner-Gruppe.
B. Moorseele (v. Ermengem)		
B. Gent (v. Ermengem)		
B. Brügge (v. Ermengem)		
B. Rumfleth (Fischer)		
B. Haustedt (Fischer)		

Gruppe II.

Paratyphus B.	}	Paratyphus B-Gruppe.
B. Breslau (Flügge-Känsche)		
B. Meirelbeck (de Nobele)		
B. Düsseldorf (Trautmann)		
B. Sirault (Hermann und v. Ermengem)		
B. Aertryk (de Nobele)		
B. Neunkirchen (v. Drigalski)		
B. Greifswald (Uhlenhuth)		

Ausserdem wurden Paratyphus B Bazillen gefunden bei den Fleischvergiftungen in Alsfeld (Curschmann), in Berlin (Kutscher), in Bern (Heller) und in Giessen (Fromme).

Bei der nahen Verwandtschaft des *B. enteritidis* und des Paratyphusbazillus wurde von Trautmann (31a) auf das gegenseitige Verhältnis zwischen den beiden durch diese Bakterien hervorgerufenen Erkrankungen, den Fleischvergiftungen und dem Paratyphus hingewiesen. Wie wir sahen, finden sich bei den Fleischvergiftungen klinisch und anatomisch typhusähnliche Erscheinungen; der Paratyphus andererseits ist vom Typhus ausser seiner ätiologischen Verschiedenheit (*B. paratyphi*) durch den milderen Verlauf und die ganz geringe Sterblichkeit unterschieden. Da beide Krankheiten durch gleichartige Erreger hervorgerufen werden, so betrachtet Trautmann die typische Fleischvergiftung als eine höchstakute, den Paratyphus als eine mehr subakute Erscheinungsform einer ätiologisch einheitlichen Infektionskrankheit. Die schweren und rasch auftretenden Intoxikationserscheinungen bei den Fleischvergiftungen sind nach Trautmann dadurch zu erklären, dass hier der Tierkörper infiziert ist und das Fleisch mit Krankheitserregern und ihren giftigen Stoffwechselprodukten beladen als Speise in den menschlichen Verdauungstraktus gelangt; die kurze Inkubationsdauer der Nahrungsmittelvergiftungen im Gegensatz zur Typhus und Paratyphus ist also durch die Menge der aufgenommenen Bakterien und durch die gleichzeitig miteingeführten von den Bazillen auf den Nahrungsmitteln gebildeten giftigen Stoffwechselprodukte bedingt. Ist der Körper der Menge der Toxine nicht gewachsen und dringen sie in die Säfte durch, so sind länger dauerndes Kranksein und Tod die Folge. Beim

Paratyphus spielt sich die Inkubation, also die Zeit der Vermehrung der Bazillen im Menschen ab. Die Keime entwickeln sich langsam und rufen allmählich wie beim Typhus die krankhaften Erscheinungen hervor. Bei der Fleischvergiftung kann der Verlauf auch typhusähnlich werden, wenn nur wenige Bakterien aufgenommen werden. Auch der pathologisch-anatomische Befund zeigt Übereinstimmungen; langsam verlaufende Fälle von Fleischvergiftung zeigen dieselben Veränderungen wie der Paratyphus, besonders den Mangel einer strengen Lokalisation der Veränderungen im Darm, die hämorrhagische Natur des Leidens und die Hautsymptome. Ferner ist übereinstimmend mit Paratyphus die meist auffallend niedrige Sterbezahl der Fleischvergiftungen trotz der Heftigkeit der klinischen Symptome. Nach Kayser (31b) ist an der im Gegensatz zu Paratyphus so kurz dauernden Inkubation neben den vorgebildeten Giften auch der von dem Paratyphus verschiedene Infektionsweg der Erreger schuld. Der gewöhnliche Typhus und Paratyphus ist eine primäre Lymph- und Blutkrankheit, erst sekundär wird der Darm affiziert, während bei der Fleischvergiftung die Bazillen sofort im Darm wuchern.

Übrigens weist Kutscher darauf hin, dass man auch bei nicht durch Fleischvergiftung hervorgerufenen Paratyphusinfektionen häufiger einen Krankheitsverlauf sieht, der durchaus dem klinischen Bild der schwersten Cholera nostras entspricht, derartige choleraähnliche Paratyphusfälle sind von Schottmüller (30) beschrieben, sowie von Hetsch (32), der im Herbst 1905 in der Nähe von Kottbus eine grosse Paratyphusepidemie mit choleraähnlichem Verlauf der meisten Fälle beobachtete. Rolly (33) teilt das Krankheitsbild des Paratyphus nach seinem klinischen Verlauf in zwei Gruppen ein, in die des gewöhnlichen Unterleibstyphus und in eine gastrische Form mit schweren Magen- und Darmerscheinungen; einer von diesen Fällen verlief unter dem Bild der Cholera nostras tödlich. Diese Einteilung entspricht, wie wir sehen, der von Bollinger im Jahre 1881 bei den Fleischvergiftungen angegebenen und zahlreiche Fälle aus der Andelfinger und der Klotener Epidemie mit längerer Inkubationsdauer gleichen nach Trautmann vollkommen den Paratyphuserkrankungen. Noch mehr tritt diese Ähnlichkeit zutage, wenn wir berücksichtigen, dass bei diesen Epidemien sekundäre Infektionen bei Personen, die nichts von dem schädlichen Fleisch genossen hatten, beobachtet wurden, wahrscheinlich durch Kontaktinfektion (in Kloten 55 Fälle). So ist durch die neuere ätiologische und bakteriologische Untersuchung die im Jahre 1881 von Bollinger ausgesprochene Ansicht vollkommen bestätigt, dass diese Fleischvergiftung eine nahe Verwandtschaft mit dem menschlichen Abdominaltyphus hat und vielleicht als eine Abart derselben betrachtet werden kann. Zupnik (34)

bezeichnet diese Art der Vergiftungen, die mehr oder weniger das Bild des Abdominaltyphus zeigen, als typhoide Fleischvergiftungen.

Über das Vorkommen des *B. enteritidis* und *paratyphi* in der Natur ausserhalb des Tierkörpers ist noch wenig bekannt, jedenfalls sind diese Bakterienarten nicht sehr verbreitet, da sie bis jetzt nur bei kranken Menschen oder Tieren gefunden wurden; ebensowenig sind wir darüber orientiert, wie diese Bazillen in das Tier gelangen; nach Kutscher (35) müssen wir annehmen, dass unsere Schlacht-tiere unter gewissen, nicht näher gekannten Bedingungen der Infektion mit Paratyphusbazillen zugänglich sind. Sehr wichtig ist die einmalige Feststellung von echten Typhusbazillen im Milzabszess eines Rindes durch Levy und Jakobsthal (36), sodass vielleicht auch die Typhusbazillen Beziehungen zur Fleischvergiftung haben können. Bei einer Reihe von Fleischvergiftungen wurde der Erreger in den Organen der geschlachteten Tiere (Aertryk, Meirelbeck) oder im Fleisch (Breslau, Neunkirchen, Berlin, Giessen) gefunden, so dass sicherlich das Tier schon im lebenden Zustand mit den Bazillen infiziert war; bei anderen Fleischvergiftungen ist aber die nachträgliche Infektion des ursprünglich gesunden Fleisches wahrscheinlich. Nach Basenau wird normales Fleisch durch Berührung mit bazillenhaltigem leicht infiziert, namentlich wenn die Fleischteile aufeinandergelegt werden. Nachträgliche Infektionen können ferner durch das mit dem Zer-teilen oder mit dem Zubereiten des Fleisches beschäftigte Personal (Metzger, Küchenpersonal) erfolgen, nachdem auch beim Paratyphus, wie beim Typhus Bazillenträger und Dauerausscheider festgestellt worden sind, die lange Zeit hindurch Bazillen ausscheiden, ohne selbst Krankheitserscheinungen zu zeigen. Auch in Wirtschaften, Kantinen u. dgl. kann durch darin beschäftigte Keimträger eine Paratyphus-infektion verbreitet werden. Jedenfalls ist bei den Nachforschungen bei derartigen Fleischvergiftungen auch darauf Rücksicht zu nehmen und eine bakteriologische Untersuchung des Stuhles dieser Personen vorzunehmen. Ebenso wie Paratyphus können natürlich auch Typhus-bazillen durch das Küchenpersonal auf die Nahrungsmittel übertragen werden.

Um über die Verbreitung des *B. enteritidis* bzw. Paratyphus-bazillus einen Überblick zu bekommen, stellte ich an einer Reihe von Rindern, Kälbern und Schweinen, die wegen verschiedenartiger Erkrankungen auf der Sanitätsabteilung des Münchener Schlachthofes der Begutachtung unterlagen, Untersuchungen an und zwar wurden hauptsächlich Tiere mit septischen Prozessen, wie Endometritis, jauchiger Peritonitis, eitriger Gelenkentzündung bei Kälbern u. dgl. herangezogen. Da die Galle nach neueren Untersuchungen ein Hauptansiedelungspunkt der Typhus- und typhusähnlichen Bazillen ist, so wurde diese teils sofort, teils nach 24stündiger Anreicherung im Brutschrank

auf Malachitgrün- und Drigalskiplatten verimpft. Bei den sofort nach der Entleerung aus der Gallenblase verimpften Kulturen war nur sehr selten ein schwaches Wachstum von *B. coli* oder vereinzelt Streptokokken zu beobachten, nach der 24stündigen Anreicherung trat stets reichliches Wachstum ein und zwar in 36 von 42 Fällen hauptsächlich Streptokokken, die die Nährböden stark säuerten, vereinzelt Staphylokokken und *B. coli*, 4mal nur *B. coli* und 2mal Bazillen, die nach ihrem ganzen kulturellen und biologischen Verhalten als Paratyphusbazillen angesprochen werden mussten. Bei dem einen Fall handelte es sich um ein Kalb, das wegen allgemeiner Sepsis vom Nabel ausgehend (Perikarditis, Gelenkentzündung) als ungeniessbar bezeichnet worden war, bei dem anderen Fall um eine Kuh mit jauchiger Perforationsperitonitis, Abszessen in Leber und Milz und allgemeiner Sepsis. Die Galle dieser beiden Tiere war schleimig gelb und sehr zähe, während sie bei den meisten anderen Tieren normale dunkle Farbe zeigte. Offenbar handelte es sich um entzündliche Erscheinungen und vermehrte Absonderung der Schleimhautsekrete, wodurch nach Pies (37) das Wachstum der Typhusbazillen begünstigt wird. Auch aus den Abszessen der Leber und der Milz wurden Paratyphusbazillen gezüchtet, während im Muskelfleisch und im Blut diese nicht nachzuweisen waren. In Abszessen bei den anderen Tieren wurden aber stets Streptokokken gefunden,

Uhlenhuth (38) hat im Darm anscheinend gesunder Schweine auf dem Berliner Schlachthof in 6% der Fälle Bazillen gefunden, die sich vom Paratyphus B bzw. *B. suipestifer* nicht unterscheiden liessen. Diese beiden Bakterienarten stehen sich überhaupt auch nach der Immunitätsreaktion sehr nahe; ebenso ist der Paratyphus B dem *B. des Mäusetyphus* sehr nahe verwandt.

Die Befunde von Paratyphusbazillen und der mit ihnen wahrscheinlich identischen *B. suipestifer* bei Schlachtieren weisen, wie Kutscher und Uhlenhuth mit Recht hervorheben, daraufhin, diese spontanen Erkrankungen unserer Schlachtiere für die Epidemiologie und vor allem die Prophylaxe des Paratyphus im Auge zu behalten und weiterhin in ihren Beziehungen zu menschlichen Paratyphuserkrankungen sorgfältig zu erforschen. Vor allem wird man auch an die Milch solcher kranker Tiere bei der Verbreitung des Paratyphus zu denken haben, nachdem Fischer (39) bei einer unter den Erscheinungen heftiger akuter Gastroenteritis auftretenden Epidemie von etwa 50 Fällen in Futterkamp sowohl aus den Darmentleerungen der Erkrankten als auch aus dem Fleisch, den Organen und der Milch zweier an Gastroenteritis eingegangener Tiere den Paratyphusbazillus hatte züchten können. Als Ursache für den Ausbruch der Epidemie wurde der Genuss der Milch jener Kühe angesehen, von dem Fleisch war nichts genossen worden.

Eine sachverständige Fleischbeschau und geregelte Kontrolle der Fleischversorgung ist also nicht nur für die Prophylaxe der Fleischvergiftung, sondern auch für die des Paratyphus von der grössten Bedeutung. Da aber das Fleisch bei der makroskopischen Untersuchung oft keinerlei Veränderungen zeigt, so kann nur die von Basenau, Ostertag, v. Drigalski u. a. vorgeschlagene bakteriologische Untersuchung des Fleisches bei allen krankheitsverdächtigen und notgeschlachteten Tieren entweder in einem hierzu im Schlachthaus eingerichteten Laboratorium oder in einem anderen bakteriologischen Laboratorium über die Verwendbarkeit entscheiden; dadurch wird einerseits verhindert, dass bei positivem Ausfall der Untersuchung das Fleisch zum Verkauf gelangt, andererseits ist es aber, wie Ostertag hervorhebt, möglich, in Fällen, in welchen bis jetzt der Ausschluss des Fleisches vom Konsum wegen Verdachtes der Gesundheitsschädlichkeit erfolgen musste, das Fleisch dem Verkehr zu übergeben. Die bakteriologische Untersuchung des Fleisches soll nach Basenau (11) erst 24 Stunden nach der Schlachtung vorgenommen werden, da die Vermehrung der Bazillen während dieser Zeit, die auch bei niedrigen Temperaturen erfolgt, die Untersuchung erleichtert. Aus der Mitte eines an lockerem Bindegewebe reichen Fleischstückes, das an der Oberfläche mit einem erhitzten breiten Messer abgetrennt wird, wird mit einem zweiten sterilisierten Messer ein vertikaler Schnitt tief in das Fleisch gemacht und aus der Tiefe mit einer Platinöse Material entnommen, Dadurch ist eine Übertragung der an der Aussenfläche des Fleisches haftenden Bazillen ausgeschlossen, eventuell kann man auch aus der Milz, der Leber und nach meinen Untersuchungen aus der Galle Material entnehmen. Dieses wird nach Basenau auf Gelatineplatten, nach den neueren Untersuchungen besser auf Malachitgrün- und Drigalskiplatten verimpft. Gleichzeitig werden je zwei Mäuse, die sehr empfänglich für Fleischvergiftungsbazillen sind, mit rohen Fleischstückchen und mit solchen, die eine Stunde auf 100° erhitzt sind, gefüttert. Wachsen auf den Platten innerhalb 24 Stunden keine Bakterien, so ist das Fleisch ohne weiteres freizugeben. Bei eintretendem Wachstum sind die Kulturen näher zu prüfen und das Resultat des Tierversuches, das sich, wenn positiv, in höchstens drei Tagen ergibt, für die fernere Beurteilung mit heranzuziehen. Sterben die mit rohem Fleisch gefütterten Mäuse, die mit einer Stunde gekochtem aber nicht, so geht daraus hervor, dass durch dieses Kochen die Giftigkeit aufgehoben worden ist. Es kann dann nach den seitherigen Erfahrungen ohne Gefahr für die menschliche Gesundheit das Fleisch nach gehöriger Sterilisation im Dampfapparat in den Konsum gebracht werden; gehen auch die mit gekochtem, bakterienhaltigem Material gefütterten Tiere zugrunde, so ist das Fleisch dem Verkehr zu entziehen, eventuell nur zu technischen Zwecken zu verwerten.

2. Fleischvergiftungen durch den Genuss von faulem Fleisch.

Diese Art entsteht durch den Genuss von Fleisch von gesunden Tieren, welches anfänglich nicht gesundheitsschädlich war, sondern erst nachträglich infolge schlechter Konservierung durch Eindringen von Fäulnisregnern der Zersetzung anheimgefallen ist, wobei Fäulnisprodukte entstehen, die dann die Vergiftungen verursachen; bei dieser Zersetzung des Fleisches können die verschiedensten Arten der Fäulniserreger beteiligt sein, die Hauptrolle spielt aber die Gruppe der Proteusbazillen und des *B. coli*, letzteres wurde von Fischer (12) bei Vergiftungen einmal aus einer Leberpastete und einmal aus zwei Leberwürsten isoliert. Das *B. coli* bildete ein starkes hitzebeständiges Toxin.

Klinisch tritt diese Art der Fleischvergiftung unter dem Bild einer akuten, sehr rasch verlaufenden, gewöhnlich ohne Fieber einhergehenden Gastroenteritis auf. Die Heftigkeit der Krankheitserscheinungen ist abhängig von der Menge des genossenen Fleisches, sowie von dem Alter und der Widerstandsfähigkeit des Patienten. Meist treten die Krankheitserscheinungen 4—20 Stunden nach der Aufnahme des Fleisches auf und äussern sich in Erbrechen, Kopfschmerzen, ruhrartigen, sehr übel riechenden Kotentleerungen, Koliken, Schwächezuständen u. dergl., in schwereren Fällen treten auch Krämpfe, Rücken- und Nackenschmerzen mit grosser Hinfälligkeit auf. Der Verlauf der Erkrankung ist in der Regel günstig, selbst in schweren Fällen, wenn auch oft länger anhaltendes Schwächegefühl zurückbleibt; Todesfälle sind selten.

Diese Art der Fleischvergiftung wurde hauptsächlich beobachtet nach dem Genuss von dem stets stark keimhaltigen Hackfleisch, von Würsten oder auch von Wildpret. Dass nicht jede faulige Zersetzung von Fleisch Krankheitserscheinungen hervorruft, zeigt der sehr verbreitete, meist völlig unschädliche Genuss von Wildpret mit Hautgout. Welche Art der Fäulnisprodukte besonders giftig ist, darüber sind bis jetzt noch keine einwandfreien Untersuchungen vorhanden, wahrscheinlich handelt es sich um spezifische, durch die Proteusgruppe gebildete Toxine. Durch Kochen werden diese Toxine zerstört.

Nach van Ermengem (3) sind diese Fleischvergiftungen durch normales, aber erst nach der Schlachtung gesundheitsschädlich gewordenes Fleisch viel seltener als die von dem Fleisch kranker Tiere ausgehenden und haben daher weit weniger Bedeutung. Die Erkrankungen werden besonders im Sommer beobachtet, offenbar deshalb, weil die Bakterien bei hoher Aussentemperatur sich stark vermehren können, meistens waren es Hackfleischvergiftungen; da dieses oft Wasser betrügerischerweise enthält, so ist die Gelegenheit zur Vermehrung der Bakterien besonders günstig.

5*

Derartige Massenerkrankungen wurden nach einer Zusammenstellung von Schneidemühl (4) im Jahre 1879 in Chemnitz beobachtet, wo nach dem Genuss von rohem Rindfleisch und Mettwurst 241 Personen erkrankten und starben. Im Jahre 1886 erkrankten in derselben Stadt 160 Personen nach dem Genuss von rohem gehacktem Rindfleisch. Das Fleisch war während einer aussergewöhnlich heissen Witterung angefertigt und längere Zeit aufbewahrt worden, stammte jedoch von gesunden Ochs. Der Genuss des Fleisches in gebratenem Zustande war entweder vollkommen unschädlich oder bewirkte nur ein bald verschwindendes Unwohlsein. Als Ursache wurde von Haupt eine Proteusart festgestellt.

In Plauen erkrankten im Jahre 1887 20 Personen durch rohes Hackfleisch, welches sechs Tage alt und zum Teil in Zersetzung übergegangen war, in Gerbstädt 50 Personen nach dem Genuss von rohem Hackfleisch, Schwartenwurst und Zwiebelleberwurst.

Levy (39) beschrieb Erkrankungen an blutigem Brechdurchfall bei 18 Personen, welche in derselben Wirtschaft verkehrten. Der Wirt pflegte sein Fleisch mehrere Tage im Eisschrank aufzubewahren; am Boden des Eisschranks, der mit einer schleimigen braunen Kruste bedeckt war, die unangenehm säuerlich roch, wurde Proteus nachgewiesen. Das im Schrank aufbewahrte Fleisch war mit Proteus infiziert und sein Genuss rief die Erkrankungen hervor. Ein Fall endete tödlich, die Bazillen fanden sich massenhaft im Darminhalt und in den Fäzes, aber nicht im Blut der Leiche. Injektionen von Reinkulturen erzeugten bei Tieren ganz ähnliche Krankheitserscheinungen, die Bazillen zeigten aber auch hier im Körper keine Vermehrung. Levy fasst die Pathogenität des Proteus nicht als eine Infektion, sondern als eine Intoxikation auf, die Bazillen bilden aus Eiweiss durch Zersetzung das Gift.

Wesenberg (40) beobachtete im Jahre 1897 in Mansfeld eine Erkrankung bei 63 Personen, die das gehackte Fleisch einer notgeschlachteten Kuh in rohem Zustande genossen hatten, diejenigen, die gekochtes oder gut durchgebratenes Fleisch verzehrt hatten, blieben verschont; alle Kranken genasen. Aus dem Fleisch wurde eine Proteusart mit hoher Virulenz für Versuchstiere gezüchtet. Die Infektion des Fleisches fand erst nach der Schlachtung durch den Proteus statt; das Fleisch wurde in einem feuchten, ausserordentlich dumpfen Keller aufeinander geschichtet aufbewahrt.

Glückmann (41) beobachtete in einem Dorfe des Kantons St. Gallen die Erkrankung von Vater und Sohn nach dem Genuss eines Stückes halbgeräucherten Schweinefleisches; ersterer starb. Personen, die von dem gekochten oder gebratenen Fleisch gegessen hatten, blieben gesund; in dem geräucherten Fleisch fand sich der Proteus vulgaris.

Silberschmidt (42) beschrieb eine Erkrankung von 44 Personen mit einem Todesfall nach dem Genusse von geräucherten Würsten, „Landjägern“, in denen *Proteus* in grossen Mengen nachgewiesen wurde. Das Räuchern hatte nicht ausgereicht, um die Bazillen abzutöten, genügte aber, um den durch dieselben bedingten unangenehmen Geruch und Geschmack einigermassen zu verdecken. In den Organen der nach Verfütterung gestorbenen Mäuse und Meerschweinchen gelang es nicht *Proteus* nachzuweisen, wohl aber im Darm-inhalte.

A. Pfuhl (43) beschrieb eine im Jahre 1900 in Hannover bei 81 Soldaten auftretende Massenerkrankung mit den Erscheinungen von akutem Magendarmkatarrh, die aber bald wieder zurückgingen. Als Ursache wurde „Rinderwurst“ festgestellt, eine Art Wurst, die nicht in Därme gestopft, sondern in Gefässen nach Art der Sülze oder Gallerte hergestellt wird. Die Wurst war in Farbe, Geruch und Geschmack tadellos; durch die bakteriologische Untersuchung wurde *Proteus* festgestellt.

Durch dieselbe Wurstart erkrankten in Hannover im Jahre 1901 34 Personen wenige Stunden nach dem Essen an Darmerkrankungen, Übelkeit, profusen Durchfällen, Mattigkeit, mehrfachem Erbrechen; nach 12 Stunden waren bei den meisten Erkrankten die Symptome wieder abgeklungen. Aus der Wurst wurde von Schumburg (44) eine *Proteus*art gezüchtet; Mäuse und Ratten, mit der Wurst gefüttert, starben nach 24 Stunden an heftigem Darmkatarrh; aus den Organen liess sich gleichfalls *Proteus* züchten. Die mit den Reinkulturen gefütterten Mäuse und Ratten starben unter den Erscheinungen eines sehr heftigen Darmkatarrhs.

Alle diese Beobachter nehmen an, dass es sich bei diesen Vergiftungen um eine Veränderung des Fleisches handelte, das ursprünglich gut war und auch von gesunden Tieren stammte; die Infektion des Fleisches durch den *Proteus* ist erst nach der Schlachtung, wahrscheinlich infolge von unzweckmässiger Aufbewahrung erfolgt. Die Erkrankungen, die nach dem Genuss eines mit *Proteus* infizierten Fleisches entstehen, sind nach den Untersuchungen von Glücksmann, Silberschmidt u. a. nicht nur als eine reine Infektion, sondern auch als eine gleichzeitige Intoxikation mit den Stoffwechselprodukten dieses Bacillus aufzufassen. Der mit dem Fleisch aufgenommene *Proteus* vermehrt sich im Darmkanal und bildet hier giftige Substanzen, welche die allgemeinen Erscheinungen hervorrufen, die Intoxikation gesellt sich zur Infektion. Zu einer Allgemeininfektion, einer Überschwemmung des Körpers mit Bakterien kommt es wohl selten; dafür sprechen die Versuche an den mit *Proteus* tödlich infizierten Tieren, welche die Erscheinungen eines schweren Darmkatarrhs zeigen, aber in den Organen nur wenig Bakterien nach-

weisen lassen. Manchmal wird auch der Proteus im Fleisch selbst schon giftige Produkte bilden, doch wird dies seltener der Fall sein, da dies durch die gleichzeitig auftretenden riechenden Fäulnisprodukte (Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Indol u. a.), bemerkt würde; meist ist ausdrücklich bemerkt, dass das schädliche Fleisch oder die Wurst keine Veränderungen im Aussehen, Geruch und Geschmack zeigte, so dass es als vollkommen unbedenklich angesehen wurde.

Durch das Räuchern wird der Proteus nicht abgetötet, wie die von Silberschmidt beschriebene Vergiftung durch „Landjäger“ zeigt; das Räuchern kann dagegen einen etwa vorhandenen unangenehmen Geruch und Geschmack verdecken. Dagegen wird durch halbstündiges Erhitzen auf mindestens 80° der Proteus abgetötet und das von ihm gebildete Gift unschädlich gemacht, im Gegensatz zu dem meist hitzebeständigen Gift des *B. enteritidis* und *Paratyphus B.*

Ausser Proteus und *B. coli* kann auch der *B. subtilis* eine Fleischvergiftung herbeiführen (Lub en a u (44 a). In dem Sanatorium von Beelitz erkrankten im Juli 1906 nach einem Gericht von „Königsberger Klops“ etwa $\frac{3}{4}$ der 400 Insassen der Anstalt, sowie ein grosser Teil des Personals an heftigem Magendarmkatarrh, der ohne Vorboten plötzlich zum Ausbruch kam. Das Gericht war zu Mittag gegessen worden und in derselben Nacht gegen 11 Uhr traten profuse Durchfälle, unstillbares Erbrechen, heftige Kopfschmerzen mit allgemeiner Schwäche auf; Fieber war nur bei einzelnen am 2. oder 3. Krankheitstage vorhanden, am 3. oder 4. Tage waren die meisten Kranken wieder wohl, nur bestand bei einzelnen noch mehrere Wochen hindurch Neigung zu heftigen Durchfällen. Aus den Klopsen wurde eine zu der Gruppe der Heubazillen gehörige Bakterienart kulturell isoliert, die in Milch gezüchtet ein starkes Gift bildete; junge Hunde mit infizierter Milch gefüttert bekamen heftige, zum Teil blutige Durchfälle und Erbrechen und magerten stark ab. Der Bacillus, „*B. peptonificans*“, gehört zu den von Flügge gefundenen peptonisierenden Bazillen der Subtilisgruppe, die in Milch Pepton bilden und als die Erreger der Darmkatarrhe von Säuglingen angesprochen werden. Zu dem Gericht war ein Stück Fleisch verwendet worden, das vier Tage im Eisschrank gehalten, dann, weil es noch ganz frisch war, abgekocht wurde und dann nochmals zwei Tage in den Eisschrank kam. Das Kochen hatte nicht genügt, um die widerstandsfähigen Sporen des Bacillus abzutöten, andererseits war die Temperatur des Eisschranks im Juli zum Auswachsen der Sporen sehr günstig.

Die Prophylaxe dieser Art von Fleischvergiftungen besteht darin, dass das Fleisch möglichst frisch verwendet oder einwandfrei aufbewahrt wird; besonders gefährlich ist Hackfleisch. Fleisch, das die Anzeichen der Fäulnis hat, sollte nicht genossen werden. Durch Kochen und Braten wird die Gefahr verringert. Besondere Vorsicht ist im Sommer

notwendig, wo die Erkrankungen vorzugsweise beobachtet werden. In schlecht konstruierten Eisschränken kann es leicht zu Fäulnis kommen; bei der schlechten Lüftbarkeit und dem hohen Feuchtigkeitsgehalt können sich Bakterien reichlich darin entwickeln; bei der von Levy beschriebenen Massenerkrankung wurde *Proteus* am Boden des Eisschranks nachgewiesen. Die Schränke sollten mehrmals im Jahre mit heisser Sodalösung gründlich gereinigt werden. Besonders gefährlich ist die Aufbewahrung des Fleisches in nicht mit Eis beschickten, schlecht gelüfteten Eisschränken. Belehrung des Publikums und strenge Beaufsichtigung der Metzgereien und Wurstläden, insbesondere auch des Hackfleisches ist angezeigt.

Die Behandlung ist auch bei dieser Form symptomatisch, Abführmittel, Exzitantien (Kaffee, Kognak, Sekt) und diätetische Massregeln.

Auffallend ist das bei der weiten Verbreitung des *Proteus* seltene Vorkommen dieser Art von Fleischvergiftungen, wahrscheinlich sind sie aber doch viel häufiger als bekannt wird und werden nur oft wegen ihres raschen Verlaufes wenig berücksichtigt und auch nicht erkannt. Jedenfalls sind aber die Vergiftungen durch das Fleisch notgeschlachteter Tiere viel häufiger (nach Bollinger $\frac{4}{5}$ aller Fleischvergiftungen) und wegen ihres Verlaufes weit bedenklicher. Das Fleisch von kranken Tieren, besonders von septischen, zersetzt sich besonders schnell und ist schon bei leichten Graden der Fäulnis sehr gefährlich; wahrscheinlich nimmt die Bildung der giftigen Stoffwechselprodukte, die im Leben schon begonnen hatte, nachher noch beträchtlich zu. Je schneller ein Fleisch fault, um so gefährlicher pflegt es zu sein.

Die Diagnose ist nur auf bakteriologischem Wege möglich durch Untersuchung des schädlichen Fleisches mittelst Plattenkultur; zur Fütterung eignen sich auch hier, wie bei den durch den *B. enteritidis* bedingten Vergiftungen Mäuse, die durch *Proteus* meist nach 24 Stunden an Magendarmkatarrh zugrunde gehen; im Darminhalt findet sich dann *Proteus*. Die chemische Untersuchung auf Ptomaine, Fäulnisalkaloide u. a. lässt vollkommen im Stich oder gibt wenigstens kein eindeutiges spezifisches Resultat und es ist daher nicht zweckmässig, wie es zur Zeit oft der Fall ist, mit der Beurteilung der Gesundheitsschädlichkeit von verdächtigem Fleisch oder von Wurstwaren den Chemiker zu betrauen, dafür ist nur massgebend der Tierarzt und ein vollkommen ausgebildeter Bakteriologe.

Die Beurteilung der beginnenden Fäulnis ist unter Umständen sehr schwierig. Die Fäulnisveränderungen treten zunächst an der Oberfläche auf und verbreiten sich von hier aus in die Tiefe; sie beginnen in der Regel im Bindegewebe der Fleischoberfläche und verbreiten sich dann in den Bindegewebszügen (Schneidemühl [4]),

namentlich in der Umgebung eines Knochens und der grossen Gefässe in die Tiefe und in die anliegenden Muskeln; unter Entwicklung eines allmählich stärker werdenden fauligen Geruches bildet sich dann eine anfänglich dünne, später dicke schmierige Schicht; schliesslich zerfällt Bindegewebe und Fleisch und die Fäulnis ist eine vollständige geworden. In diesen höheren Graden erscheint das Fleisch auf der Schnittoberfläche porös, Fingereindrücke bleiben bestehen, während sie an normalem Fleisch bald wieder verschwinden, das ursprünglich gelbe Fett ist grünlich, das Knochenmark weich, selbst flüssig und von grünlicher oder bräunlicher Farbe. Der Fäulnisgeruch ist am stärksten am Fett und in der Nähe am Knochen. Der schlechte Geruch des faulen Fleisches wird durch das Kochen und Braten nicht beseitigt.

Zum objektiven Nachweis der Fäulnis ist zunächst auf die infolge der Ammoniakbildung auftretende alkalische Reaktion des Fleisches zu untersuchen (in frische Schnitte eingelegtes rotes Lacmuspapier färbt sich blau), doch ist diese Probe nicht immer zuverlässig, da Pökelfleisch und geräucherter Schinken in frischem Zustand alkalisch reagieren, und da bei gleichzeitiger Gärung saure Reaktion eintreten kann. Besser ist die Ebersche Salmiak-Fäulnisprobe, die sich auf den Nachweis von freiem Ammoniak gründet. Ein Reagenzglas von 2 cm Durchmesser und 10 cm Länge wird etwa 1 cm hoch mit einer Mischung von einem Teil reiner Salzsäure, drei Teilen Alkohol und einem Teil Äther gefüllt, verkorkt und einmal geschüttelt. Dann streift man von dem zu untersuchenden Fleisch mit einem sauberen Glasstabe eine Probe ab und senkt den Stab schnell in das Reagenzglas, so dass sein unteres Ende etwa 1 cm von der Flüssigkeit entfernt bleibt. Bei Gegenwart von Ammoniak bilden sich je nach dem Fäulnisgrade sehr schnell graue, rauchblaue oder weisse Nebel, die von der Probe zu der Oberfläche des Reagens sich hinziehen. Diese Fäulnisprobe ist zwar auch nicht ganz einwandfrei, da sie bei frischem Pökelfleisch wegen des häufig normal anwesenden Trimethylamins positiv ausfallen kann, doch vermag sie beim Vorhandensein anderer Fäulniserscheinungen die Diagnose zu sichern. In wichtigen Fällen sollte stets auch die bakteriologische Untersuchung ausgeführt werden.

3. Wurstvergiftung (Botulismus, Allantiasis).

Die dritte Art der Fleischvergiftung, die durch das Auftreten von schweren nervösen Erscheinungen charakterisiert ist, wird als Wurstvergiftung bezeichnet, da sie zuerst hauptsächlich nach dem Genuss von Wurst beobachtet wurde, doch kommt sie auch bei anderen Nahrungsmitteln vor und der Erreger, der *B. botulinus*,

wurde bei einer Vergiftung durch Schinken isoliert. Da der Erreger ein obligater Anaërobier ist, so werden die Vergiftungen beobachtet bei Nahrungsmitteln, die unter Luftabschluss oder doch unter mangelhaftem Luftzutritt aufbewahrt waren und, ohne vorher noch einmal gekocht zu sein, verzehrt wurden, also besonders bei in dicken Darmhüllen eingeschlossenen Würsten, mit Fett umgossenen Fleischpasteten oder mangelhaft gepökeltm Schinken, (das Fleisch, das dazu verwendet war, stammte meist von durchaus gesunden Tieren), ferner besonders in Konserven; so wurden derartige Vergiftungen nach Genuss von Fisch- und Bohnenkonserven beobachtet.

Sichere Beobachtungen über das Auftreten von Wurstvergiftung wurden zuerst von dem schwäbischen Dichter und Arzt Justinus Kerner im Jahre 1820 veröffentlicht, der über einen Fall aus dem Jahre 1793 zu Kleinenzheim bei Wildbad und dann über mehrere Epidemien in verschiedenen Teilen Württembergs, zusammen 76 Erkrankungen mit 37 Todesfällen berichtete (Ostertag [2]). In einer zweiten Abhandlung aus dem Jahre 1822 verzeichnete der Autor 98 weitere Fälle, davon 34 tödliche; zweimal waren Massenerkrankungen nach dem Genuss von zersetzten sauren „Blunzen“ aufgetreten. Auch später wurden zahlreiche Vergiftungen nach Genuss von Leberwurst und Schwartenmagen in Württemberg beobachtet, während in den übrigen Ländern, besonders in Norddeutschland, diese Erkrankungen viel seltener waren. Die Ursache dafür ist nach Ostertag in erster Linie in dem grossen Umfange der Wurstfabrikation und des Wurstgenusses, besonders der leicht zersetzlichen Würste, der Blut- und Leberwürste in Württemberg zu suchen, dann aber auch in schlechtem Material, altem Blut u. a., und ferner in der früher ungenügenden Art der Herstellung; die Würste erhielten ein ungewöhnlich dickes Kaliber (in Schweinemagen gefüllte Blunzen), welches dem Durchdringen des Rauches Hindernisse entgegenstellt, ausserdem in der unvollkommenen Räucherung und dem zu hohen Wassergehalt. Seit der zweckmässigeren Herstellung von Dauerwürsten in neuerer Zeit sind auch in Württemberg diese Wurstvergiftungen viel seltener geworden.

Die Symptome sind sehr charakteristisch. Während bei den seither besprochenen beiden Arten der Fleischvergiftung vorwiegend gastrointestinale Störungen auftreten, fehlen diese beim Botulismus vollständig, es sind ausschliesslich nervöse Erscheinungen zentralen Ursprungs (v. Ermengem), besonders sekretorische Störungen und symmetrische motorische Lähmungen, partiell oder total, welche ihren Sitz hauptsächlich in den Muskelgruppen, die von Hirnnerven versorgt sind, haben, daher Akkommodationslähmungen, Ptosis, Doppeltsehen, Schlingbeschwerden, Gefühl von Trockenheit und Kratzen im Munde und im Rachen durch Versiegen der Speichelabsonderung,

Aphonie, hartnäckige Verstopfung und Urinverhaltung, ferner Störungen der Herztätigkeit und der Atmung; Fieber fehlt, Störungen der Motilität und der Sensibilität sind nicht vorhanden, das Bewusstsein ist völlig erhalten. Die Krankheitserscheinungen, die in vielen Zügen an Atropinvergiftung erinnern, treten meist 24—36 Stunden nach der Mahlzeit auf, bisweilen früher, schon nach 4 Stunden oder aber auch später, bis zum 4. Tage und enden ziemlich häufig mit dem Tod infolge Bulbärparalyse an Asphyxie, oder sie ziehen sich über Wochen und Monate lang hin. Selbst bei günstigem Verlauf bleiben noch wochenlang Sehstörungen und Muskelschwäche zurück. Die Sterblichkeit beträgt nach einer Zusammenstellung von Senkpiel über 412 Erkrankungen von 1789—1886 mit 165 Todesfällen 40%. Der Obduktionsbefund ist meist völlig negativ, meist findet sich nur eine Hyperämie der Organe.

Als die Ursache der Wurstvergiftung wurde von v. Ermengem (45) der anaërob wachsende *B. botulinus* festgestellt, der ein sehr stark wirksames spezifisches Toxin bildet. Dieser Mikroorganismus wurde in einem Schinken, der zu Ellezelles (Hennegau) im Dezember 1895 50 Fälle von Botulismus, darunter drei Todesfälle verursacht hatte, entdeckt; er fand sich in dem intermuskulären Bindegewebe in Form von Sporen, stellenweise in grossen Mengen, dagegen fehlte er im Speck. Dieselben Bakterien wurden gefunden in der Milz und in dem Magendarminhalt der Leichen, aber in einer sehr viel kleineren Anzahl. Der Schinken stammte von einem Tier, das als gesund begutachtet und dessen Fleisch in frischem Zustande ohne schädliche Folgen verzehrt worden war, der zweite Schinken des gleichen Schweines war gleichfalls verzehrt worden, ohne irgendwelche Störungen hervorzurufen. Es wurde festgestellt, dass der schädliche Schinken während der Pökellung auf dem Boden des Fasses und vollständig unter dem Salzwasser gelegen hatte, der unschädliche war darüber gelegen und ausserhalb der Flüssigkeit; er bot daher nicht die günstigen Entwicklungsbedingungen für anaërobe Bakterien. Der toxische Schinken war nicht faul, dagegen hatte er einen ausgesprochen ranzigen Geruch, ähnlich dem verdorbener Butter und war nur etwas entfärbt und infolge einer langen Mazeration erweicht. Wässerige Auszüge des Schinkens erzeugten, bei mehreren Versuchstieren subkutan verimpft, typische Krankheitsbilder; Katzen zeigten ausgesprochene Mydriasis, Störungen der Speichelsekretion, verschiedenartige Paresen, Herabhängen der Zunge, Aphonie, Dysphagie, Retention von Harn, Kot und Galle. Bei der Taube beobachtete man Lähmung der Flügel, Ptosis, ungleich dilatierte Pupillen, bei Affen, Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen die Zeichen der allgemeinen oder verschiedensten teilweisen Lähmung.

Der *B. botulinus* ist ein ziemlich grosses Stäbchen mit abge-

rundeten Ecken, der endständige ovale Sporen bildet; er ist wenig beweglich und besitzt 4—8 sehr feine, peripherisch angeordnete Geisseln, nach Gram färbbar; er ist ein obligater Anaerobier und wächst in Traubenzuckeragar und Bouillon mit reichlicher Gasentwicklung sehr üppig. Alle Kulturen haben einen ranzigen, sehr ausgesprochenen Geruch nach Buttersäure. Die Sporen haben eine relativ geringe Widerstandsfähigkeit; sporenhaltige Kulturen werden durch einstündiges Erhitzen auf 80° sicher abgetötet. Kochsalzgehalt über 5—6% in den Nährböden hebt das Wachstum auf, er vermag sich daher nicht in richtig gepökelttem Fleisch mit 10% Kochsalzgehalt der Lake zu entwickeln. Die Bazillen bilden ein heftiges Toxin; filtrierte Kulturen rufen bei empfänglichen Versuchstieren, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen, Katzen und Affen schon in kleinsten Mengen (0,0001 ccm und weniger) Lähmungserscheinungen hervor; grosse Dosen (0,1—0,5 ccm) wirken bei Kaninchen wie ein foudroyantes Gift. Nach einem Latenzstadium von einigen Stunden zeigen die Tiere oft plötzlich dyspnoische Anfälle; sie fallen vollständig gelähmt, bisweilen mit einem scharfen Schrei auf die Seite und sterben unter Zuckungen infolge rapider Respirationslähmung nach einer viertel- bis halben Stunde. Je grösser die Toxindosis, um so rascher und heftiger treten die Erscheinungen auf, doch ist selbst bei den grössten Dosen ein Latenzstadium von 6—12 Stunden zu beobachten. Die Krankheitserscheinungen haben vollkommen den Charakter einer reinen Vergiftung, ohne dass dabei eine Vermehrung der Bakterien im Körper stattfindet. Im Gegensatz zu den meisten anderen Toxinen wirkt das Gift des *B. botulinus* nicht nur bei subkutaner oder intravenöser Injektion, sondern die schwersten Vergiftungserscheinungen treten bei Verfütterung auf. Bei den Versuchstieren finden sich Veränderungen (Entartung) in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes und der Bulbärkerne (Okulomotoriuskern), also der Organe, auf welche der Verlauf der Krankheit auch beim Menschen hinweist.

Durch Immunisierung von Tieren mit dem Toxin gelang es Kempner (46) ein antitoxisches Serum herzustellen, welches schützende und auch gewisse heilende Wirkung im Tierversuch zeigte.

Diese Beobachtungen wurden von Roemer (47) vollkommen bestätigt, der im Jahre 1900 bei der Untersuchung eines Schinkens, welcher bei vier Personen die Erscheinungen des Botulismus hervorrief, den *B. botulinus* nachwies. Auch dieser Schinken stammte von einem gesunden Tier, bei der Pökellung lag der Schinken oben und war angeblich mit der Lake ganz überdeckt; nach fünf Wochen wurde das Aufsteigen von Gasblasen aus der Lake beobachtet. An der Muskulatur des Schinkens beobachtete man an den meisten Stellen normale Färbung und Konsistenz, daneben aber einzelne blaugraue bis schwachgrünliche Partien, die sich weicher anfühlten und feucht

waren. Der Geruch war nicht faulig, sondern scharf ranzig, an Butter-säure erinnernd. In dem Fett und der gesund aussehenden Muskulatur waren Bakterien weder mikroskopisch noch kulturell nachweisbar, dagegen wurde aus den grünlichen Partien der *B. botulinus* und daneben zwei aërobe Arten, ein grosser Coccus und ein Bacillus aus der Gruppe der Heubazillen isoliert. Auch v. Ermengem hatte neben dem *B. botulinus* einen aërob wachsenden Micrococcus gefunden; diese Begleitbakterien ermöglichen dem *B. botulinus* seine anaërobe Entwicklung in der Salzlake. Roemer stellte durch den Tierversuch fest, dass der Bacillus im lebenden Organismus kein Gift bildet und dass er sich weder an der Injektionsstelle noch in den inneren Organen, noch im Darm vermehrt, er ist also ein Saprophyt; die Krankheitserscheinungen werden ausschliesslich durch das Toxin verursacht, welches von dem Bacillus in den Nahrungsmitteln vorgebildet wurde; auch der Mensch erkrankt nur, weil das im Nahrungsmittel enthaltene Gift vom Intestinaltraktus aus aufgenommen wird. v. Ermengem rechnet daher den *B. botulinus* zu den „pathogenen Saprophyten“, die zum Unterschied von infektiösen Mikroben zwar im lebenden Tierkörper sich nicht entwickeln können, aber doch durch die Giftbildung im Nahrungsmittel gefährlich werden können.

Die Diagnose des Botulismus kann nur auf bakteriologischem Wege erfolgen durch die mikroskopische Untersuchung des verdächtigen Fleisches, durch die anaërobe Kultur auf Zuckeragarplatten und Zuckergelatine und durch den Tierversuch: Verfütterung des Fleisches an Mäuse, Verimpfung eines wässerigen Auszuges davon an Meerschweinchen und Kaninchen subkutan und per os und Prüfung einer mehrtägigen Bouillonkultur und ihres Filtrates auf Giftigkeit an diesen Tieren.

Die Behandlung ist auch hier symptomatisch, ferner kann man ein antitoxisches Serum versuchen, das im Tierversuch heilende Eigenschaften besitzt, selbst wenn bereits deutliche Vergiftungserscheinungen ausgebrochen sind und es 24 Stunden nach der Giftinjektion angewendet wurde. Neuerdings wird ein von Wassermann hergestelltes Botulismusserum von dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin abgegeben.

Die Prophylaxe besteht nach v. Ermengem vor allem darin, dass man den Genuss von solchen Nahrungsmitteln in rohem Zustande vermeidet, die ganz besonders der Möglichkeit von anaëroben Wachstumsvorgängen ausgesetzt sind, wie Würste, Schinken, Konserven u. a.; fernerhin sollen von dem Genuss ausgeschlossen werden alle verdorbenen Nahrungsmittel, die durch ihren ranzigen oder buttersäureähnlichen Geruch, durch schmieriges Aussehen, Erweichung einzelner Stellen oder sonstwie abnorme Beschaffenheit Verdacht erregen. Für Pökungen sollen nur Laken benutzt werden, die eine genügende

Salzkonzentration, zum mindesten 10% Kochsalz enthalten, da der *B. botulinus* bei dieser Konzentration sich nicht vermehren kann. Zur Herstellung von Würsten darf nur gesundes Fleisch und Organe, welche gründlich durchgekocht sein müssen, verwendet werden. Die Därme müssen ausgiebig eventuell unter Benutzung von unschädlichen desinfizierenden Stoffen gereinigt werden; Schilling (48) fand in Wurstdärmen noch Fäkalbestandteile, Strohteilchen, Tierhaare, am meisten in den Falten und Buchten des fettreichen Dünndarms, in 1 m Darm 2—16 g Fäzes auf Wassergehalt berechnet. Allzu grosse Kaliber (Schweine- oder Rindermägen), welche dem Durchdringen des Rauches Hindernisse entgegensetzen, sind zu vermeiden. Die Räucherung soll in zweckmässig eingerichteten Räucherammern kontinuierlich und kräftig unterhalten werden, bis die Würste genügend hart und trocken geworden sind; für die Würste ist ein Wassergehalt von 30 bis höchstens 35% am zweckmässigsten. In Gegenden, wo viel Würste gegessen werden, sind von behördlicher Seite Belehrungen des Publikums über die Gefahren und entsprechende Bestimmungen erlassen worden (Schneidemühl [4]).

Vergiftungen durch Fische und Mollusken.

Bei diesen Vergiftungen müssen wir gleichfalls mehrere Arten unterscheiden, solche, bei denen das Gift in den gesunden Tieren bereits präformiert ist und solche, bei denen sich erst bei dem Aufbewahren giftige Stoffe bilden.

Die eigentlich giftigen Fische kommen bei uns weniger, sondern meist nur in tropischen Ländern vor. Durch die Fische wird nur dann eine Vergiftung hervorgerufen, wenn sie als Speise genossen werden. Bei vielen Arten (z. B. dem japanischen Fisch Fugu) ist der Laich giftig und kann Menschen unter choleraähnlichen Erscheinungen, Lähmungen und Krämpfen rasch töten; werden die Eierstöcke mit dem Laich vorsichtig aus den frischen Fischen entfernt, so soll das Fleisch ohne Schaden gegessen werden können. Durch Kochen wird der Giftstoff meist nicht zerstört. Von unseren einheimischen Süswasserfischen ruft der Rogen der Barbe, *Cyprinus barba* besonders im Mai choleriforme Erkrankungen hervor (Barbencholera), die gewöhnlich gutartig verlaufen. Auch die Rogen des Hechtes, sowie das Fleisch von Stör, Sterlet, Hausen soll zur Laichzeit giftige Eigenschaften entfalten. Von manchen Fischen soll auch die Leber, besonders die Galle das Gift enthalten (näheres bei Kobert [49]).

Die meisten Fischvergiftungen entstehen aber durch bakterielle Infektion oder Intoxikation entweder durch den Genuss von kranken Fischen oder von gesunden, deren Fleisch postmortal in Zersetzung über-

geht. Ulrich (50) beschreibt mehrere Fälle von Fischvergiftung, die im Jahre 1904 in Zürich vorkamen und wahrscheinlich von einer Sendung Meerhechte ausgegangen war. Die Fische hatten sich mehrere Tage auf dem Transport befunden und waren nicht sofort nach dem Kochen, sondern 24, 36 und mehr als 48 Stunden nach der Zubereitung genossen worden. Die Krankheitserscheinungen waren gastroenterischer und typhöser Natur und traten um so schwerer auf, je später von den Fischen gegessen worden war, ferner erwiesen sich andere Fische, die auf derselben Platte aufbewahrt wurden, als ebenso schädlich. Aus dem Blut der zwei gestorbenen Personen wurde von Wyss und Silberschmidt der *B. paratyphus B* isoliert; das Blut der anderen Patienten agglutinierte diesen Bacillus. Ob die lebenden Fische schon diese Bazillen enthielten, war nicht festzustellen, jedenfalls ist aber anzunehmen, dass das Fleisch kranker Fische für die Entwicklung pathogener Bakterien einen günstigeren Nährboden darstellt als das gesunde. Wie Ulrich weiter feststellte, zeigen die Fische im rohen Zustande, namentlich bei hoher Sommertemperatur einen ziemlich grossen Bakteriengehalt, vornehmlich Bakterien aus der Koli- und Proteusgruppe. Durch das gewöhnliche Kochen werden nicht alle Bakterien abgetötet; wird der Fisch längere Zeit aufbewahrt, so entwickeln sich diese Bakterien im Sommer sehr intensiv weiter. Der Genuss grosser Mengen dieser Bakterien im Fleisch kann zu schweren Magendarmstörungen führen, besonders der Koliarten, die Proteusinfektionen sind weniger gefährlich, da dabei schon nach kurzer Zeit wahrnehmbare Veränderungen des Fleisches (Fäulnisgeruch) eintritt, was bei *B. coli* nicht der Fall ist. Auch der aus dem Fisch gezüchtete *B. paratyphus B* wächst auf Fischfleisch sehr üppig. Da sich die Bakterien in gekochtem Fischfleisch, namentlich bei höheren Temperaturen rasch vermehren, ist es nach Ulrich nicht unbedenklich, Fischfleisch im Sommer später als 24 Stunden nach dem Kochen zu geniessen.

Abraham (51) berichtete im Jahre 1906 über 28 Erkrankungsfälle nach dem Genuss von Seehecht; die Erkrankung trat etwa 18 Stunden nach dem Genusse des Fisches mit Fieber (bis zu 39°), Darmkoliken, leichten Diarrhöen und Übelkeit auf; nach zwei bis drei Tagen schwand das Fieber, die Koliken und diarrhöischen Stühle hörten auf und nach acht Tagen waren alle Erkrankten wieder gesund. Das zurückgebliebene Stück Fisch machte äusserlich einen tadellosen Eindruck hinsichtlich Farbe, Geruch und Geschmack. Bei der bakteriologischen Untersuchung fand Neisser eine zu der Gruppe des Paratyphusbazillus, Typus Aertryk, gehörige Bakterienart, die ein gegen Erhitzen sehr widerstandsfähiges Toxin bildete. Die serodiagnostische Untersuchung des Blutes einer Anzahl der Patienten war positiv. In den Stühlen der Patienten konnten keine Bazillen

gefunden werden. In diesem Fall ist anzunehmen, dass der Fisch sich in vivo mit den Bazillen infiziert hatte und diese in das Fleisch eindrangen, nach dessen Genuss die Erkrankung erfolgte, also durch das Fleisch eines kranken Fisches. Da der Seehecht ein sehr gefräßiges Tier ist, das sich mit Vorliebe an Kloakenmündungen und schmutzigen Wasserstellen aufhält und im Meere auch Kadaver frisst, so ist die Aufnahme von pathogenen Bakterien, z. B. des Paratyphus, wohl möglich.

Ausser diesen beiden Arten der Fischvergiftung kommen auch noch unter dem Bilde des Botulismus verlaufende vor; diese werden namentlich bei Genuss des Inhalts geöffneter Konservbüchsen von Fischen und von Hummern beobachtet, das Gift kann auch in der Mayonnaise sitzen. Die vielfachen Verdauungsstörungen nach Hummermayonnaise werden wohl zum Teil durch derartige Gifte bedingt.

Auch nach dem Genuss von Krebsen wurden öfters schwere Erkrankungen beim Menschen beobachtet; bei gekochten Krebsen, Krabben und anderen Krustentieren können sich nach längerem Stehen, und zwar bereits vor dem Auftreten eines Fäunisgeruches gesundheitsschädliche Stoffe entwickeln, zumal wenn die Tiere erst nach erfolgtem Absterben gekocht worden sind (Schneidemühl [4]). Die Erscheinungen dieser Vergiftung waren Mattigkeit, ziehende Schmerzen im Rücken und schmerzhaftesteifigkeit in den Gliedern; die Rekonvaleszenz dauerte Monate.

Von Muscheln hat die Miesmuschel (*Mytilus edulis*) in Wilhelmshaven im Jahre 1885 zu einer Massenerkrankung geführt, ohne dass Fäulnis vorhanden war. Die Erscheinungen traten sehr bald ($\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde) nach der Mahlzeit auf und bestanden in zusammenschnürendem Gefühl im Halse, Prickeln in den Extremitäten, Schwindel, hochgradigem Kräfteverfall; der Tod trat schon nach wenigen (2—5) Stunden ein. Bei der Sektion fand Virchow konstant eine starke Milzschwellung, sowie fettige Degeneration der Nieren und der Leber. Auch anderwärts wurden tödlich verlaufende Vergiftungen beobachtet. Von Brieger wurde ein giftiges Alkaloid, Mytilotoxin, isoliert, dessen Wirkung mit dem Curare Ähnlichkeit hat; dieses Gift wird durch Kochen in Wasser zerstört, dem kohlen-saures Natron (3—5 g auf 1 Liter) zugefügt ist. Unter welchen Bedingungen die Bildung von Giften in den Muscheln zustandekommt, ist nicht bekannt; die giftigen Muscheln sollen meistens aus stagnierendem Wasser gestammt haben. Schmidtman beobachtete, dass ganz gesunde Muscheln in dem Wasser des Kanals, aus dem die giftigen Muscheln in Wilhelmshaven stammten, stark giftig wurden und umgekehrt giftige Muscheln aus diesem Kanal, in das Wasser der Hafeneinfahrt gebracht, innerhalb der gleichen Frist ihre giftigen Eigenschaften vollkommen verloren; man nimmt daher an, dass Bakterien, welche in dem Kanalwasser

vorhanden sind, in den Muscheln das Gift erzeugen. Giftige Muscheln besitzen nach Schmidtman einen süßlichen, ekelerregenden Bouillongeruch, während gesunde den frischen Seewassergeruch haben. Lustig und Zardo züchteten von Miesmuscheln zwei verschiedene, nicht näher identifizierte Bakterienarten, die für Versuchstiere pathogen waren.

Auch Meerschnecken haben zu Vergiftungen geführt (Galeotti und Zardo [52]); im Jahre 1900 erkrankten in Isola 43 Personen nach dem Genuss von Meerschnecken, *Murex bradatus*, unter heftigem Erbrechen, Hämaturie, Krämpfen, Lähmungen; die meisten Kranken litten an Durchfällen, bei anderen, den schwersten Fällen, wurde Verstopfung beobachtet; 5 Personen starben; bei der Sektion fanden sich überaus zahlreiche durch das Unterhaut- und Muskelgewebe, die serösen Häute, das Herz zerstreute Blutergüsse, fettige Degeneration der Leber, des Herzens und der Nieren. Aus den in derselben Gegend gefangenen Meerschnecken wurde eine der Gruppe der Bazillen der hämorrhagischen Septikämie nahestehende Bakterienart isoliert, die stark pathogen und toxisch, auch bei Verfütterung wirkte und bei den Versuchstieren ähnliche pathologische Erscheinungen hervorrief, wie sie bei den erkrankten Menschen beobachtet worden waren. Dieser Bacillus scheint ein gewöhnlicher Gast der in diesen Gegenden vorhandenen Meermuscheln zu sein und unter gewissen Bedingungen für den Menschen pathogene Eigenschaften zu bekommen. Sehr häufig sind aber solche Muschel- und Schneckenvergiftungen sicher auf faulige Verderbnis durch *Proteus*- und andere Fäulnisbazillen zurückzuführen.

Austern können zu Vergiftungen führen, namentlich wenn die Austernbänke an den Mündungen von Kanälen und Kloaken angelegt sind; nach Bardet sollen alle Austern im Sommer krank sein. Ferner gehen die Austern leicht in Fäulnis über; der Genuss toter und zersetzter Austern ist sehr gefährlich. Das Krankheitsbild tritt bald als Urticaria, bald als schwere Gastroenteritis auf; auch tödliche Vergiftungen unter dem Bild des Botulismus wurden beobachtet. Einwandfreie bakteriologische Untersuchungen liegen darüber noch nicht vor. Durch Austern können auch Typhus- und Choleraerkrankungen zustandekommen, wenn das Wasser, aus dem sie stammen, durch infizierte Kanalabwässer verunreinigt ist; verschiedene wie Typhus oder typhusähnlich verlaufende Massenerkrankungen zum Teil mit tödlichem Verlauf wurden auf den Genuss von Austern zurückgeführt, doch gelang es bis jetzt nur selten, den Typhusbacillus einwandfrei nachzuweisen, dagegen wurden wiederholt in frischen Austern *B. coli* gefunden und dies von einigen Autoren als ein Zeichen fäkaler Verunreinigung von dem zur Züchtung dienenden Wasser aus betrachtet, während andere Autoren das *B. coli* als den ge-

wöhnlichen Darmbewohner dieser Mollusken bezeichnen. Auch *Proteus*-arten wurden innerhalb der Austern festgestellt. Vivaldi und Rodella (53) fanden einen koliähnlichen, zu der Gruppe der Kapselbazillen gehörigen, für den Menschen pathogenen *Bacillus*. Jedenfalls sollten Austernbänke nur an Stellen angelegt werden, wo eine Infektion mit pathogenen Bakterien von den Kanälen aus ausgeschlossen ist, ferner sollten Austern und Muscheln nur in frischem Zustande zum Verkauf gelangen dürfen. Auf Reisen muss man mit dem Genuss der Austern sehr vorsichtig sein, besonders in südlichen Ländern; schon viele haben sich dabei mit Typhus infiziert oder einen schweren Darmkatarrh zugezogen, dessen Ursache nicht erklärt werden konnte; namentlich zu warnen ist vor auffallend billigen Austern, da dabei oft nicht mehr frisches oder minderwertiges Material verkauft wird; einwandfreie Austern können nicht billig geliefert werden. Besonders ist zu achten auf die Erscheinungen des Abgestorbenseins (klaffende Schale) und die Zeichen der fauligen Zersetzung: missfarbige weiche Beschaffenheit und schwarzer Ring auf der inneren Schalenseite (Vagedes [54]). Die Austern sind während der Sommermonate besonders häufig giftig, weshalb sie von Mai bis August nicht in den Handel kommen.

Käsevergiftungen.

Vergiftungen durch den Genuss von Käse wurden wiederholt beschrieben. Die Erscheinungen äusserten sich in Brechdurchfall, in schweren Fällen Blutbrechen und Tenesmus, Kollapszuständen, manchmal auch Störungen des Sehvermögens, des Geschmacks, Trockenheit des Halses, hartnäckige Obstipation, also ähnlich wie bei Botulismus. Der Geschmack des giftigen Käses hatte meist nichts-besonderes an sich; als auffallend wurde gewöhnlich nur ein etwas bitterer Geschmack angegeben. Als Ursache wurde früher ein von Vaughan dargestelltes giftiges Alkaloid, das Tyrotoxikon, angesprochen. Neuere Untersuchungen haben auch hier als Ursache wiederholt Bakterien nachgewiesen. Bei einer von Vaughan und Perkins (55) beschriebenen Vergiftung erkrankten 12 Personen 3—6 Stunden nach dem Genusse mit Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen im Unterleib und bedrohlicher Schwäche der Herztätigkeit; einige zeigten Pupillenerweiterung und sogar Delirien. Aus den Proben wurde ein für die gebräuchlichen Versuchstiere pathogener *Bacillus* gezüchtet, der ein heftiges Gift bildet. Durch ein Versehen wurden 10 Tropfen einer sterilisierten Milchkultur dieses *Bacillus* einem Patienten injiziert; innerhalb 30 Minuten trat Schwindel mit reichlichem Erbrechen und starkem Durchfall ein, zwei Stunden nach der Injektion fast völlige Taubheit und Delirien, drei Stunden nach der

Einspritzung verfiel der Kranke in einen schlafsüchtigen Zustand, Füße und Hände waren kalt und der Pulsschlag nicht wahrnehmbar. Nach Einspritzung von Strychnin erholte sich der Kranke langsam, aber vollständig; 12 Stunden nach der Einspritzung hatten alle beunruhigenden Symptome aufgehört, aber erst zwei Tage nachher konnte der Patient im Zimmer sich wieder bewegen. Für Meerschweinchen war dieses Gift in der für den Menschen so schädlichen Menge von 10 Tropfen unwirksam und erst in Mengen von 1—2 ccm giftig. Durch Erhitzen auf 100° 15 Minuten lang wurde das Gift nicht vollkommen zerstört, dagegen starb der Bacillus schon bei einer viel niedrigeren Temperatur ab und durch Sterilisation der Milch wird die weitere Erzeugung des Giftes verhindert.

In Norwegen werden durch „Knetkäse“ nach Holst (56) auffallend häufig Erkrankungen an akutem Magendarmkatarrh beobachtet. Als Ursache liess sich eine Infektion mit einer Varietät des *B. coli* feststellen, die für Kaninchen und Kälber sehr pathogen ist und dem Jensehnen Bacillus der Kälberruhr nahesteht. Die Infektion kann entweder dadurch bedingt sein, dass der Bacillus durch irgend eine Unsauberkeit der Leute während des Zubereitens, besonders des Knetens oder während des Transportes in den Käse eingedrungen war oder aber dadurch, dass die Milch, aus der der giftige Käse zubereitet war, von einer an Durchfall leidenden Kuh stammte, nachdem Gaffky in einem Fall den Nachweis geliefert hat, dass Durchfälle beim Menschen durch den Genuss von Milch einer an Durchfall leidenden Kuh herrühren können.

Bei einer von Pflüger (57) beschriebenen Vergiftung traten 12 Stunden nach dem Genuss von saurem Käse heftige kolikartige Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfälle mit grosser Schwäche auf; bei einigen waren Sehstörungen, Doppeltsehen, Trockenheit im Munde, Schluckbeschwerden, ähnlich wie bei dem Botulismus vorhanden. Vielleicht spielen derartige Anaerobier auch bei der Käsevergiftung eine Rolle, doch sind darüber noch keine Untersuchungen angestellt.

Bei einer wegen vermutlicher Käsevergiftung eingesandten Probe isolierte Peppler (58) Schweinerotlaufbazillen, die nach neueren Untersuchungen auch beim Menschen krankhafte Darmerscheinungen hervorrufen können. In Quarkkäse wurden wiederholt Tuberkelbazillen nachgewiesen, doch scheinen nach Heim (58a) zufällig in Käse gelangte pathogene Bakterien, wie Cholera- und Typhusbazillen darin nach wenigen Tagen abzusterben.

Vergiftungen durch Vanillecreme und Mehlspeisen.

Auffallend häufig werden Vergiftungen durch Vanillecreme und Vanilleeis beobachtet, die meist 1¹/₂—2 Stunden nach dem Genuss

unter heftigem Erbrechen, Magen- und Leibschmerzen, Durchfällen und Kollapserscheinungen auftraten. Während früher von seiten der Pharmakologen der Vanille die giftige Wirkung zugeschrieben wurde, stellte M. Wassermann (59) bei einer im Jahre 1898 vorgekommenen Massenerkrankung eine bakterielle Intoxikation fest. Das schädliche Gericht war aus Milch, Eiern, Zucker und Vanillezuckerpulver (10 g Zucker mit 20% Vanillegehalt) hergestellt; die Zubereitung fand abends statt, die Creme blieb dann unbedeckt in der Speisekammer bis zum darauffolgenden Mittag (bei Zimmertemperatur) stehen. Das Vanillin wie die Vanilleschoten hatten im Tierversuch keine Giftwirkung, dagegen zeigte sich, dass das Vanillin, der wirksame Körper des Vanillinzuckerpulvers und der Vanilleschote durch seine reduzierenden Eigenschaften das Wachstum der Anaerobier begünstigt. Nachdem in der Milch häufig Bakterien vorkommen, welche anaerobe Wachstumsbedingungen haben, für den menschlichen Organismus pathogen sind und die Siedehitze beim Aufkochen ertragen, finden diese bei der nach dem Kochen ganz allmählich erfolgenden Abkühlung und in den in der Milch reichlich vorhandenen Eiweißstoffen die günstige Temperatur und den entsprechenden Nährboden für ihre reichliche Entwicklung und auch für die Produktion von Giftstoffen.

Auch Vaughan (60) stellte bei einer Massenvergiftung durch Vanilleeis die Ungiftigkeit der verwendeten Vanille fest; die zum Eise verwendete Milch war frisch, gleichzeitig aus derselben Milch und den nämlichen anderen Zutaten bereitetes Zitroneneis erwies sich als unschädlich; die Creme für beide Eissorten wurde gemeinschaftlich hergestellt, dann geteilt und zu der einen Portion Vanille-, zu der anderen Zitronenextrakt zugesetzt. Nach den Untersuchungen von Wassermann ist das verschiedene Verhalten beider Eissorten dadurch zu erklären, dass das Vanillin durch sein Reduktionsvermögen das Wachstum der Anaerobier ermöglichte, während der Zitronensaft durch seinen Säuregehalt antiseptisch wirkte.

Bei einer anderen Vergiftung durch Eiscreme im Jahre 1895 fand Vaughan dieselbe Bakterienart aus der Koligruppe wie bei der früher beschriebenen Käsevergiftung.

Für die Prophylaxe der Vanillespeisevergiftungen ist es nach Wassermann notwendig, die Milch vor der Verarbeitung gut abzukochen, stets frische Eier zu verwenden, peinlichste Reinlichkeit bei der Benutzung von Kochgefäßen zu üben, die Kochgeschirre während und nach der Zubereitung zu bedecken und die Speise bis zum Gebrauch auf Eis oder wenigstens kühl zu stellen.

Neuerdings wurden auch Paratyphusbazillen bei Mehlspeisevergiftungen festgestellt. Wie schon erwähnt, wurde von Fischer (24) auf die Übertragung des Paratyphus durch die Milch hingewiesen. Vagedes (61) beobachtete im Jahre 1904 in Berlin (Tempelhof) eine

7 Krankheitsfälle umfassende Vergiftung, die wenige Stunden nach dem Genuss einer Griesspeise auftrat; die Krankheitserscheinungen waren fieberhafter Darmkatarrh mit reichlichen Durchfällen, ein Fall verlief tödlich, an den Organen liessen sich ausser einer deutlich ausgesprochenen Schwellung der Peyer'schen Plaques keine besonderen Veränderungen nachweisen. Bei der bakteriologischen Untersuchung der diarrhöischen, mit Schleimflocken durchsetzten, blutig gefärbten Stuhlentleerungen der Erkrankten, ferner des Erbrochenen und der Leichenteile (Milz, Niere, Leber) wurde mit Hilfe des Drigalcki'schen Nährbodens der Paratyphusbazillus B gezüchtet, der in Kulturen ein starkes, gegen Erhitzen widerstandsfähiges Gift bildete. Das Blutserum der Erkrankten agglutinierte diese Bakterienart, sogar 7 Monate nach der Vergiftung hatte das Blutserum eines der Erkrankten noch agglutinierende Wirkung. Typhusbazillen wurden durch dieses Blutserum zwar auch agglutiniert, aber erst in erheblich stärkeren Konzentrationen des Serums als die spezifische Bakterienart. Die Bazillen konnten in der Speise nicht nachgewiesen werden, da nichts mehr davon übrig war, trotzdem ist nach dem klinischen, epidemiologischen und bakteriologischen Befund die Infektion mit dem B. paratyphus mit grösster Wahrscheinlichkeit auf den Genuss der Griesspeise zurückzuführen. Wie diese Bakterien in die Speise, die aus Gries, Zwieback, Äpfeln, Milch, Zucker, Vanillepulver, sowie drei Enteneiern hergestellt war, hineingelangten, konnte nicht festgestellt werden; die Milch, das Vanillepulver und der Zwieback war nicht die Ursache, eher konnte man an die in ungekochtem Zustand verwendeten Enteneier denken, die, wie eine Untersuchung anderer Enteneier ergab, unter Umständen zahlreiche Bazillen enthalten können. Wahrscheinlich können auch verdorbene Eier zu Vergiftungen führen, da das Ei einen guten Nährboden für Bakterien bietet, und viele Bazillen, darunter auch Typhus- und Paratyphusbazillen, nach Lange (62) die intakte Eiwand eines Hühnereies durchwandern und bis in das Eigelb vordringen können; noch mehr ist dies natürlich bei Sprüngen und Rissen der Eischale möglich. Derartige Vergiftungen durch Vanillespeisen können sicher auch durch verdorbene Eier bedingt sein und es ist wichtig, auch daran zu denken.

Curschmann (26) berichtete über eine Massenerkrankung bei 22 Personen nach Genuss eines Puddings, der aus Milch, Eiern, Zucker, Gelatine und Vanille, dazu etwas Himbeersauce hergestellt war; die Milch war abgekocht gewesen, der Pudding war am Abend zuvor hergestellt und kühl aufbewahrt worden und war nach Geruch und Geschmack tadellos gewesen. Sämtliche Personen, die davon assen, erkrankten 5—6 Stunden danach an sehr heftigen Leibschmerzen, Erbrechen und Durchfällen, meistens hohem Fieber (39—40°) und sehr hoher Pulsfrequenz (120—150 und sogar 164); einige waren somnolent;

keine Milzschwellung. Eine Kranke starb am dritten Tage unter Kollapserscheinungen; bei der Sektion fanden sich heftige Entzündungserscheinungen des Magens, teilweise auch des Darms und eine Erkrankung des Nierenparenchyms.

Aus den Resten des Puddings und aus den Stuhlgängen verschiedener erkrankter Personen, sowie aus der Leber der Verstorbenen wurde von Curschmann ein Bacillus aus der Gruppe des *B. enteritidis* gezüchtet, der für Mäuse pathogen war; auf welchem Weg die Bazillen in den Pudding gelangt waren und welcher Bestandteil desselben der Träger des Infektionsstoffes gewesen war, liess sich nicht feststellen; die Vanille enthielt keine derartigen Bakterien, über die Milch liessen sich keine Untersuchungen mehr anstellen; wahrscheinlicher ist die Annahme, dass die Bakterien in der Zwischenzeit zwischen dem Kochen und dem Verbrauch auf unbekannte Art und Weise in die Speise hineingeraten waren. Da über das Vorkommen des *B. enteritidis* in der Natur ausserhalb des Tierkörpers nichts bekannt ist, so lässt sich über die Art der Verbreitung nichts Bestimmtes sagen.

Levy und Fornet (63) züchteten bei einer in Strassburg 1905 unter Erbrechen und heftigem Durchfall aufgetretenen Erkrankung von 7 Personen aus den Stühlen aller Patienten den *Paratyphusbacillus B*; bei einzelnen der Erkrankten war Roseola und Milztumor zu beobachten. Die Erkrankung betraf gleichzeitig alle Mitglieder eines Haushaltes und war zweifellos eine Nahrungsmittelinfektion; als solche kam nur Leberwurst und eine Vanille-Griesspeise in Betracht. In den Überresten der Leberwurst konnten *Paratyphusbazillen* nicht nachgewiesen werden, von der Griesspeise war nichts mehr erhältlich, die Untersuchung von Gries und einer Vanilleschote verlief gleichfalls negativ.

Offenbar spielt also der *Paratyphusbacillus B* nicht nur bei Fleischvergiftungen, sondern auch bei anderen Nahrungsmittelinfektionen eine Rolle; allerdings haben wir über die Art und den Weg des Hineingelagens in die Speisen noch keine bestimmten Anhaltspunkte. Auffallend ist, dass in den verdächtigen Speisen stets Milch und Vanille enthalten war. Nachdem Fischer (38), wie erwähnt, bei der Epidemie in Futterkamp, die nach dem Genuss von Milch an Gastroenteritis erkrankter und verstorbener Kühe auftrat, in dieser Milch den *Paratyphusbacillus B* nachgewiesen hat, ist die Annahme berechtigt, dass bei solchen durch *Paratyphusbazillen* hervorgerufenen Mehlspeisevergiftungen die dabei verwendete Milch eine Rolle spielt. E. Klein (63a) fand von 39 Milchproben in 10 Proben (25,5 %) bei Verimpfung von 300 ccm des Sediments auf Meerschweinchen eiterige Knötchen in der Milz, aus denen der *B. enteritidis* gezüchtet wurde. Nach Verfütterung einer Milchkultur dieser Bakterien an Meerschweinchen ging die Hälfte der Tiere am 5. Tage ein. Soweit

festgestellt werden konnte, waren die milchliefernden Kühe nicht krank. Vielleicht wird die Giftbildung der Paratyphusbazillen in der Milch durch das Vanillin gesteigert.

In bezug auf die Prophylaxe gegen derartige Speiservergiftungen kann man bis jetzt noch wenig bestimmte Anhaltspunkte geben, am sichersten ist sorgfältiges Abkochen der Speisen vor dem Gebrauch, eine Aufbewahrung ist im Sommer immer bedenklich, ist dies notwendig, so muss sie direkt vom Kochen weg in einem fest und sicher verschlossenen Gefäß an einem kühlen Ort geschehen (Curschmann).

Kartoffelvergiftungen.

Massenvergiftungen durch Kartoffeln und Kartoffelsalat werden besonders beim Militär häufig beobachtet. Schmiedeberg (64) berichtete über eine Anfang August 1892 bei einem Bataillon vorgekommene Erkrankung von 357 Mann an Stirnkopfschmerz, starken kolikartigen Magen- und Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfall, Abgeschlagenheit und leichter Benommenheit; in einzelnen Fällen waren bedrohliche Erscheinungen, blaue Lippen, stark erweiterte Pupillen, einige Minuten andauernde Ohnmacht, Pulsbeschleunigung, später Pulsverlangsamung vorhanden; bei den schweren Fällen war eine Temperatursteigerung von 38,4—39,5° zu beobachten. Als Ursache wurden neue Kartoffeln angenommen.

Zu gleicher Zeit erkrankten bei einem Bataillon einer anderen Garnison 90 Mann unter den Erscheinungen von Stirnkopfschmerz, Leibschmerzen, Durchfall, Mattigkeit und Schwindelgefühl, teilweise Temperatursteigerung bis zu 39°, keine Pulsbeschleunigung und Pupillenerweiterung. Auch hier waren Kartoffeln wahrscheinlich die Ursache; die Kartoffeln waren etwas weich, wässerig, aber im allgemeinen reif.

Im Jahre 1893 erkrankten Mitte Juli in einer dritten Garnison bei einem Bataillon 125 Mann unter ähnlichen Erscheinungen. Alle Fälle gingen in Heilung über.

Schmiedeberg referiert auch eine von Cortial beschriebene, in Lyon im Juli 1888 beobachtete Massenvergiftung, bei der 101 Mann eines Bataillons unter Abgeschlagenheit, Kolik, Durchfällen, Fieber und Kopfschmerz, zum Teil auch mit Pupillenerweiterung erkrankten. Als Ursache wurde der Genuss von alten, reichlich ausgekeimten und neuen Kartoffeln festgestellt; nachdem die Abgabe der neuen Kartoffeln eingestellt war, kamen weitere Erkrankungen nicht mehr vor. Ein Hund litt nach dreimaligem Fressen von diesen Kartoffeln während einer Woche an Durchfällen. Auch hier kam kein Todesfall vor.

E. Pfuhl (65) beobachtete im Jahre 1898 bei einem Truppen-

teil Erkrankungen bei 56 Mann mit den Erscheinungen eines akuten Magen- und Darmkatarrhs. Die Erkrankungen begannen meist wenige Stunden nach dem Mittagessen mit Frost, Fieber von 38—39,5°, Kopfschmerzen, starken Leibschmerzen, Durchfällen, Übelkeit, Schläfrigkeit und Teilnahmslosigkeit (mehrere hatten Kratzen im Halse), die Pupillen waren nicht erweitert; das Fieber hielt meist drei Tage an und ging dann rasch zurück. Als Ursache wurde der Genuss von Salzkartoffeln festgestellt.

Früher wurden diese Kartoffelvergiftungen immer als eine Solaninvergiftung betrachtet, doch hat schon Schmiedeberg darauf aufmerksam gemacht, dass dies nur dann zutrifft, wenn der Solaningehalt der Kartoffeln unter besonderen Umständen eine derartige Steigerung zeigt, dass er für das Zustandekommen einer Vergiftung als ausreichend erachtet werden darf. Nach Untersuchungen von Meyer (66) beträgt der Solaningehalt der Kartoffeln im Dezember und Januar 0,04 g pro 1 kg ungeschälter Kartoffel, im März und April steigt er auf 0,08—0,096 g, im Mai, Juni und Juli auf 0,100—0,116 g. Da die Solaningaben, die zur Vergiftung führen, nach Clarus 0,2—0,4 g betragen, so sind derartige Mengen in den Kartoffeln nicht ausreichend, um eine Vergiftung herbeizuführen, selbst wenn von den Kartoffeln 1 Kilo und mehr auf einmal genossen wird.

Wintgen (67) stellte bei seinen ausgedehnten Untersuchungen bei gesunden Kartoffeln grosse Schwankungen im Solaningehalt (0,017—0,8, in einem Fall 0,1 g pro kg) fest, aber stets verhältnismässig kleine Mengen. Zunahme des Solanins beim längeren Lageru wurde auch in gekeimten Kartoffeln, wenn die Keime sorgfältig entfernt wurden, nicht beobachtet. In kranken und stark ausgewachsenen Kartoffeln kann der Solaningehalt dagegen beträchtlich höher sein; so wies Meyer in den an den Luftkeimen alter Kartoffeln ausgewachsenen Zwergkartoffeln 0,58‰ und in alten Kartoffeln, die stark eingeschrumpft und von einzelnen Stellen des Randes aus nach innen hin geschwärzt waren, sogar 1,34‰ Solanin nach. Wintgen konnte in kranken Kartoffeln keinen wesentlich höheren Solaningehalt feststellen als in gesunden; das Solanin ist in den Kartoffeln ungleichmässig verteilt, in den Schalen sitzt 50—60%, nach innen zu nimmt die Menge immer mehr ab. Von Weil (68) wurde angegeben, dass die Steigerung des Solaningehaltes der Kartoffeln durch Einwirkung von Bakterien zustande komme; er hatte aus steriler Kartoffelbrühe durch Impfung mit zwei von ihm aus kranken Kartoffeln isolierten Bakterien, dem *B. solaniferum colorabile* und *non colorabile*, Solaninbildung beobachtet, doch konnte Wintgen dies nicht bestätigen.

Die Vergiftungen mit stark solaninhaltigen Kartoffeln unterscheiden sich darin von denen mit reinem Solanin, dass bei den ersteren noch akute Magen- und Darmkatarrhe und Fiebererscheinungen

hinzukommen, die beim reinen Solanin nach Schmiedeberg deshalb fast ganz fehlen, weil die gequollene Stärke die akute Resorption des Giftes verhindert und so das Alkaloid in die unteren Darmabschnitte gelangt und neben Erbrechen mehr oder minder heftige Durchfälle erzeugt.

Bei der von Pfuhl (65) beschriebenen Vergiftung enthielten die geschälten ungekochten Kartoffeln 0,38 ‰ und die geschälten gekochten 0,24 ‰ Solanin; der Gehalt war also gegenüber den von Meyer bei Kartoffeln im Mai und Juni gefundenen Mengen um das Vierfache erhöht. Diejenigen Soldaten, die die grosse Portion (1 Kilo) gegessen hatten, nahmen also 0,30 g Solanin zu sich, eine Menge, die schon erhebliche Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann. Derartige grosse Solaninmengen sind aber selten und man ist bei Kartoffelvergiftungen nur dann berechtigt, diese auf das Solanin zurückzuführen, wenn die Untersuchung so hohen Solanin Gehalt nachweist; meist sind aber derartige Untersuchungen gar nicht gemacht worden.

Dagegen ist wahrscheinlich die von mir (69) zuerst festgestellte bakterielle Zersetzung der Kartoffeln durch Proteusbazillen eine weit häufigere Ursache der Kartoffelvergiftungen als man früher annahm. Im Lager Hammelburg erkrankten im August 1903 ganz plötzlich 150—180 Mann eines Bataillons schon zwei Stunden nach dem Mittagessen an wiederholtem Erbrechen, Kopfschmerzen, heftigen Durchfällen, mehr oder weniger starken Kollapserscheinungen und kurzdauernden Krämpfen in den Extremitäten, besonders Wadenkrämpfen; Temperaturerhöhung bestand nicht; nach sieben Stunden begannen die Erscheinungen wieder zurückzugehen; nur bei einigen war der Zustand ernster durch Benommenheit, teilweise sehr starke Kollapserscheinungen und Krampfanfälle, doch trat kein Todesfall ein. Als Ursache der Massenerkrankung wurde Kartoffelsalat festgestellt. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Salats fanden sich zahlreiche Proteuskolonien; die mit dem Salat gefütterten Mäuse starben nach 24 Stunden an schweren Magendarmerscheinungen; in den Organen dieser Tiere wurden nur spärliche Proteusbazillen nachgewiesen. Bouillonkulturen dieser isolierten Bakterienart waren für Tiere nicht giftig, die in der Bouillon gebildeten Gifte waren also unschädlich, dagegen waren sterile Kartoffeln, mit dem Proteus geimpft und 24 Stunden bei 37° in Brutschrank gehalten, sehr giftig, die damit gefütterten Mäuse starben nach 24—48 Stunden. Wurden dagegen die Kartoffeln nach der Impfung mit Proteus bei 10—12° C gehalten, so starben die damit gefütterten Mäuse nicht. Der isolierte Proteus bildete demnach in den Kartoffeln giftige Stoffwechselprodukte, aber nur bei höherer Temperatur, er wirkte nicht direkt infektiös oder toxisch, sondern durch die in den Kartoffeln gebildeten giftigen Stoffe.

Wie die Bazillen in die Kartoffeln gelangten, konnte nicht fest-

gestellt werden, vielleicht durch die Hände der zum Schalen verwendeten Leute. Die zum Salat benützten Kartoffeln waren neue zarte, doch waren sie schon am Abend vorher gekocht und geschält und über Nacht in einem Nebenraum der Küchenbaracke in zwei grossen Körben aufbewahrt worden, um sie anderen Mittags zu Salat zuzubereiten; die Temperatur in der betreffenden Nacht und am Vormittag war schwül gewesen. Dadurch war die Vermehrung der Bazillen und die Bildung von Zersetzungsprodukten in den Kartoffeln begünstigt, besonders auch, da in den in grossen Mengen in den Körben angehäuften Kartoffeln eine höhere Temperatur sich längere Zeit andauernd hielt. Die zum Salat verwendeten Kartoffeln waren jung und hatten nur einen Solanin Gehalt von 0,021 ‰, dagegen einen hohen Wassergehalt, und fielen so wohl leichter der Zersetzung anheim. Derartige Massenerkrankungen durch Kartoffelsalat wurden wiederholt beobachtet, wenn die Kartoffeln schon am Tage vor der weiteren Zubereitung gesotten, geschält und in grossen Behältern aufbewahrt waren. Wie schnell unter Umständen solche giftige Zersetzungsprodukte im Sommer gebildet werden können, zeigt eine Beobachtung bei einem Bataillon, wo eine Kompagnie nach dem Genuss von Kartoffelsalat, der zwei Stunden gestanden hatte, erkrankte, während andere Kompagnien, die zwei Stunden zuvor von demselben Salat bekommen hatten, völlig gesund geblieben waren; diese zwei Stunden hatten zur Bildung von Zersetzungsprodukten genügt.

Wahrscheinlich ist auch manche der früher beschriebenen Kartoffelvergiftungen nicht auf Solanin zurückzuführen, sondern durch bakterielle Zersetzung bedingt gewesen. Jedenfalls ist man erst zu der Annahme einer Solaninvergiftung berechtigt, wenn sich entsprechend grosse Mengen des Alkaloids nachweisen lassen; stets sollte bei der Untersuchung auch auf Bakterien und bakterielle Gifte untersucht werden durch Verfütterung an Mäuse und durch das Züchtungsverfahren.

Die Prophylaxe besteht darin, dass man die Kartoffeln möglichst bald nach dem Kochen verwendet und sie nicht längere Zeit aufbewahrt. Fast alle bekannt gewordenen Kartoffelvergiftungen sind im Sommer, im Juli und August vorgekommen nach der Verwendung von jungen Kartoffeln, die wegen ihres Wassergehaltes sich leichter zersetzen. Gegen die Vergiftung mit Solanin schützt man sich durch Ausschneiden aller Keime und gründliches Schalen der Kartoffeln.

Die Behandlung ist symptomatisch, Abführmittel, Magenausspülungen, Exzitantien.

Wahrscheinlich können ausser *Proteus* auch andere Bakterien durch Kartoffeln übertragen werden, so besonders Typhus- und Paratyphusbazillen, die beide auf Kartoffeln sehr gut gedeihen; diese

Bazillen können schon vom Ackerboden her an den Kartoffeln haften oder aber durch in der Küche beschäftigte Bazillenträger oder leicht Erkrankte übertragen werden. Das Küchenpersonal in grösseren Anstalten (Kasernen, Krankenhäusern u. a.) muss daher auf seinen Gesundheitszustand öfters kontrolliert werden und hat die grösste Reinlichkeit zu bewahren. Besonders günstige Lebensbedingungen finden die Paratyphus- und auch die Typhusbazillen auf gekochten Kartoffeln; wenn diese längere Zeit in der warmen Küche stehen bleiben, so kommt es wie beim Proteus zu rascher Vermehrung. Es wäre von Wichtigkeit bei Kartoffelvergiftungen auch nach dem *B. paratyphus B* (Malachitgrünplatte) zu suchen. Auch durch Salat und Gemüse können Paratyphus- und Typhusbazillen auf dieselbe Weise verbreitet werden.

Konservenvergiftungen.

Durch die immer ausgedehntere Verwendung von Konserven kommen diese Vergiftungen häufiger vor; meist handelt es sich um Fleisch-, Fisch- und Gemüsekonserven in Büchsen. Die Konservierung erfolgt durch Sterilisation der Büchsen in einem Autoklaven $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde lang bei $112\text{--}120^\circ\text{C}$. Die Konservendosen werden aus Eisenblech mit einem dünnen Zinnüberzug hergestellt und sind zum grössten Teil gestanzt, nur die röhrenförmige Seitenwand ist verlötet, sodass der Konserveninhalt nur mit dieser kleinen schmalen Lötnaht in Berührung kommt; die Innenverzinnung der Konservendosen darf nach dem Reichsgesetz höchstens einen Bleigehalt von 1%, das Lot von 10% haben. Die Büchsen werden mit dem vorher gekochten und fertig zubereiteten Fleisch oder Gemüse vollkommen gefüllt, der Deckel aufgesetzt, eingefalzt und festgepresst und dann im Autoklaven sterilisiert. Durch die hochgradige Erhitzung werden zwar meist alle Bakterien abgetötet, wenn die Apparate richtig funktionieren, da bei einer Temperatur von 120° während 50 Minuten selbst die widerstandsfähigen Sporen der anaeroben Bakterien zugrundegehen, doch kann es unter Umständen nachträglich zu einer Bakterienentwicklung und zu Zersetzung und Fäulnisbildung dadurch kommen, dass die Bakterien von aussen durch Undichtigkeiten der Büchsen infolge schlechter Falzung oder durch Risse infolge von mechanischer äusserer Gewalt (Druck oder Stoss) in das Innere der Büchsen gelangen; hierzu genügen kleine, oft nur kapilläre, mit blossem Auge unsichtbare Öffnungen. Wenn die Bakterien in den Büchsen Fäulnisgase bilden, so wölbt sich Decken- und Bodenstück der Büchse und beim Öffnen entweicht meist übelriechendes Gas dem Innern. Die Undichtigkeiten sind meist an der Übergangsstelle von seitlicher Lötnaht und Falz. Solche aufgetriebene („bombierte“) Büchsen dürfen unter keinen Umständen verwendet werden.

Ein sicheres Urteil über Keimfreiheit von Konserven kann nur durch die bakteriologische Untersuchung festgestellt werden; nach E. Pfuhl (70) sind häufig Büchsen keimhaltig, die gar keine Aufreibung zeigen, da die in ihnen enthaltenen Bakterien keine Gase bilden; auch sieht ihr Inhalt nicht immer so aus, als ob er offenbar verdorben wäre, oft deutet nur ein schwach säuerlicher oder scharfer Geruch daraufhin, dass eine Veränderung eingetreten ist. Bei grösseren Lieferungen, wie z. B. beim Militär, wird daher stets eine bakteriologische Untersuchung von Stichproben vor der Übernahme ausgeführt und nur bei völliger Keimfreiheit die Lieferung übernommen. Bei der von Pfuhl angegebenen Untersuchungsmethode werden die Büchsen uneröffnet 8—14 Tage in den Brutschrank gestellt, wodurch die obligaten und fakultativen Anaerobier sich vermehren und durch Gasbildung die Büchsen auftreiben, dann wird der Deckel der Büchse durch Alkohol und Abbrennen sterilisiert, ein Loch mit einem starken stählernen, sterilisierten Dorn eingestochen, mit einer sterilisierten Wasserpipette Fleischsaft und verflüssigte Gelatine aufgesogen und diese zur aeroben und anaeroben Züchtung auf verschiedene Nährböden übertragen. Dann wird auf das Loch eine sterile Wattekappe gestülpt und die Büchse wieder auf 2—3 Tage in den Brutschrank gestellt, damit sich nun die aeroben Keime entwickeln, und wieder Fleischsaft und Fleischproben auf Nährböden ausgesät, doch ist diese zweite Probe nur nötig, wenn sich aus den ersten Proben keine Bakterien entwickeln.

Vergiftungen durch Fleischkonserven wurden wiederholt beobachtet, so wurden von Bochereau (71) u. a. bei der französischen Armee vorgekommene Massenerkrankungen wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Fleischkonserven zurückgeführt, besonders da eine daraufhin vorgenommene Prüfung ergab, dass von 21 151 Büchsen 54 mehr oder weniger aufgetrieben und verdorben waren. Häufig kommen auch Vergiftungen durch Fischkonserven vor, namentlich durch Lachs und zwar wurden sie besonders dann beobachtet, wenn die Konserve nach dem Öffnen nicht sogleich verzehrt wurde; da die Fische, wie schon erwähnt, einen ausgezeichneten Nährboden für Bakterien darstellen, so kann es leicht zu bakterieller Zersetzung kommen. Die Erscheinungen bei den Fleisch- und Fischkonservenvergiftungen sind dieselben wie bei den Fleischvergiftungen, entweder gastrointestinal oder mit den schweren nervösen Symptomen des Botulismus.

In den letzten Jahren wurden auch mehrere Massenerkrankungen durch Gemüsekonserven beobachtet. In Darmstadt erkrankten im Jahre 1904 in einer Kochschule durch den Genuss von Bohnensalat 21 Personen, von denen 11 (52%) starben. Die Krankheitserscheinungen traten nach A. Fischer (72) 24—48 Stunden nach der

Mahlzeit auf und zeigten das charakteristische Bild des Botulismus, Sehstörungen, Ptosis, aber keine Mydriasis, Schluckbeschwerden, verschiedene, meist bilaterale motorische Lähmungen, stark beschleunigten Puls; gastrointestinale Störungen und Fieber, ebenso Störungen der Sensibilität und der Sinnes- und Grosshirntätigkeit fehlten fast vollständig. Der Tod trat unter den Zeichen der Bulbärparalyse 2—14 Tage nach der Vergiftung ein; bei der Sektion fand sich ausser den Zeichen des Erstickungstodes, sowie Hyperämie und Schleimhautblutungen im unteren Teil des Darmes nichts Besonderes. Bei den nicht tödlichen Fällen zog sich die Genesung wochenlang hinaus. Die zum Salat verwendeten Bohnen waren in der Kochschule von einer Köchin, die selbst der Vergiftung erlag, in einer verlöteten Blechbüchse eingekocht worden, die beim Öffnen zwar durch einen eigentümlich ranzigen Geruch ähnlich wie nach Parmesankäse aufgefallen war, aber keine Zeichen einer stärkeren Zersetzung dargeboten hatte. Die Bohnen waren sehr zart und „butterweich“ und wurden deshalb nicht mehr vorher gekocht, sondern, wie sie aus der Büchse kamen, nach Abspülen angerichtet; beim Stehen des angemachten Salates nahm der ranzige Geruch zu.

Landmann (73) gewann aus einer kleinen Menge des übrig gebliebenen Salates durch Schütteln mit 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung und nachherigem keimfreien Filtrieren ein giftiges Filtrat, von dem 0,5 ccm, subkutan weissen Mäusen injiziert, diese in 24 Stunden unter allgemeiner Lähmung tötete; durch kurzes Aufkochen wurde dieses Gift zerstört. Hiermit stimmt auch die Tatsache überein, dass diejenigen, welche von dem gleichen Salat gegessen hatten, der kurze Zeit auf dem heissen Herd gestanden und so durch Zufall ins Kochen geraten war, keinerlei schädlichen Wirkungen verspürten; in einem weiteren Fall hatte mässiges Erwärmen des Salates zur Folge, dass erst sehr spät Vergiftungserscheinungen auftraten, die allerdings noch zum Tode führten. Ferner wurde aus dem Salat durch Züchtung ein anaerober Bacillus isoliert, der vollkommen dem *B. botulinus* entsprach. Dieser Bacillus bildete in Kulturen bei 24° ein stärkeres Gift als bei 37°, so starben im ersten Falle weisse Mäuse auf 0,000003 ccm unter Lähmungserscheinungen und Meerschweinchen auf 0,0003 ccm, während das bei 37° hergestellte Gift Mäuse erst zu 0,01 und Meerschweinchen erst zu 0,1 ccm tötete. Auch von Gaffky wurde der *B. botulinus* in dem Salat festgestellt.

Über die Art, wie die Botulinussporen in die Bohnenkonzerve gelangten, liess sich nichts Sicheres feststellen; Landmann nahm an, dass dies durch Vermittelung kleinster Fleischreste erfolgte, die ja in jeder Haushaltungsküche vorhanden sind, da bis jetzt der *B. botulinus* nur aus fleischhaltigen Medien gezüchtet wurde, doch ist es auch möglich, dass die Sporen vom Felde her an den Bohnen

hafteten. Wahrscheinlich war aber doch die Sterilisation in der Kochschule eine ungenügende, bei der fabrikmässigen Herstellung wären durch die Erhitzung auf mindestens 112° C die Sporen sehr wahrscheinlich abgetötet worden. Jedenfalls sollte man Gemüsekonserven, wenn sie den geringsten verdächtigen, namentlich ranzigen Geruch aufweisen, nicht essen und unschädlich machen und auch unverdächtige stets vor dem Genuss aufkochen. Wären die Bohnen vor dem Anmachen des Salates nochmals gekocht worden, so wäre die Katastrophe nicht eingetreten.

Eine ausgedehnte Massenvergiftung durch Bohnengemüse kam im Januar 1906 in Leipzig vor, wo 250 Angestellte eines Warenhauses einige Stunden nach dem Essen an Leibschmerzen, Frösteln, Übelkeit, Brechreiz, Kopfschmerzen und Schwindel erkrankten; bei einem Teil waren diese Erscheinungen sofort mit Durchfällen begleitet, bei einem Teil stellten die Durchfälle sich erst in der darauffolgenden Nacht oder am folgenden Morgen ein. Die Erscheinungen hielten 2—4 Tage an und gingen dann sämtlich in Genesung über. Das Bohnengemüse, das einen vorzüglichen und keineswegs widerwärtigen Geschmack hatte, stammte aus verschiedenen Konservenbüchsen, welche direkt vor der Bereitung des Essens geöffnet und alsdann eine Weile in Wasser von ca. 80° C gestellt worden waren; es wurde bei dem Erhitzen die Siedetemperatur des Wassers vermieden, da die Konserveschnittbohnen schon an und für sich sehr weich sind und bei nur kurze Zeit währendem Kochen zu einer musartigen Masse zerfallen würden. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Bohnengemüses wurden von Rolly (74) zwei Bakterien gefunden, das *B. coli* und der *B. paratyphus B* und zwar in sehr grossen Mengen; anaerobe Bazillen wurden nicht isoliert. Der Paratyphusbacillus war bei subkutaner Verimpfung für Mäuse und Meerschweinchen ziemlich pathogen und bildete ein hitzebeständiges Gift. Die Erkrankungen waren durch diese hitzebeständigen giftigen Stoffwechselprodukte und nicht durch die Bakterien hervorgerufen, da in diesem Fall eine längere Inkubationszeit und nicht ein so plötzliches Auftreten zu beobachten gewesen wäre: auch wurden im Stuhl der Erkrankten niemals Paratyphusbazillen nachgewiesen.

Demnach kommen auch bei Gemüsekonservenvergiftungen die beiden bei Fleischvergiftungen gefundenen Bakterienarten vor, der *B. botulinus*, dessen Gift durch Kochen rasch zerstört wird und der ein hitzebeständiges Gift bildende *B. paratyphus B*. Bei der ersteren Vergiftung schützt zwar nochmaliges Aufkochen der Konserve vor dem Essen, doch sollte man solche verdächtige Konserve unter keinen Umständen essen; bei der zweiten Art nützt dagegen selbst stärkeres Kochen nichts.

Belser (75) fand bei der Untersuchung von verdorbenen (bom-

bierten) Gemüsekonserven verschiedene mehr oder weniger hitzebeständige Bakterienarten als Ursache der Bombage, darunter den *B. acidi lactici* und den *B. amylobacter*; in den verdorbenen Konserven war stets eine, wenn auch zuweilen geringe Steigerung des Säuregehaltes vorhanden. Für Mäuse waren die Bazillen nicht pathogen. Der *B. proteus* gedeiht in Erbsen- und Bohnenbrühe sehr üppig und bildet ein für Mäuse stark wirkendes Gift. Auch andere sonst in Wasser und Erdboden vorkommende Bakterienarten, so der *B. mesentericus vulgatus*, *B. megatherium* u. a. wurden in verdorbenen Gemüsekonserven gefunden.

Mit Recht spricht sich Schottelius (76) gegen die immer mehr zunehmende Verwendung von Konserven im Hausgebrauch aus; so notwendig sie für die Verpflegung von Kriegsheeren und Expeditionen sind, so entbehrlich ist die Verwendung von Büchsenkonserven für den Hausstand in gemässigten Klimaten wie in Deutschland; man übersieht auch vielfach, dass Gemüsekonserven gegenüber frischen Gemüsen und Früchten unter allen Umständen minderwertig sind. „Gerade darin, dass eine Zeitlang gewisse Nahrungsmittel auf dem Tisch fehlen, liegt die Möglichkeit, sie zu anderen Zeiten mit um so grösserem Appetit (Genuss) zu essen. Wer das ganze Jahr Spargel essen und Maibowle trinken müsste, dem würde sehr bald der Appetit nach diesen seltenen Genüssen verloren gehen.“ Leider besitzen wir zurzeit auch gar keine Kontrolle über das Alter der Konserven; mit der längeren Aufbewahrung wächst die Gefahr des Verderbens, ausserdem leidet aber auch der Geschmack. Diese Kontrolle (Aufdruck des Datums der Herstellung) wäre im Interesse des Publikums sehr wünschenswert, doch stellen sich nach Angabe der Fabrikanten der Durchführung grosse Schwierigkeiten entgegen.

Früher wurde als eine der wichtigsten Ursachen der Konservengiftungen die Vergiftung durch **Metalle**, besonders durch Blei und Zinn angesehen, doch sind diese Befürchtungen nach den Untersuchungen von K. B. Lehmann (77) unbegründet. Seit zum Verzinnen und Löten nur Zinn mit höchstens 1 bzw. 10% Bleigehalt gesetzlich erlaubt ist und bei der Herstellung sehr viel gefalzt statt gelötet wird, hört man von Bleivergiftungen nichts mehr. Auch Zinnvergiftungen sind wohl selten; nach Lehmann können akute, aber meist leichte Verdauungsstörungen durch den Genuss von Nahrungsmitteln hervorgebracht werden, welche grössere Mengen Zinn (100 bis mehrere Hundert Milligramm) enthalten. Frische Konserven enthalten wenig Zinn, dagegen steigt der Gehalt unverkennbar während des Aufbewahrens; vegetabilische Konserven enthielten 50—60 mg, oft aber auch 150—200 mg pro Kilo, Fleischkonserven 50 bis 170 und 325 mg. Besonders grosse Mengen wurden in verdorbenen Konserven gefunden, wo die durch die Gärung ge-

bildeten Säuren die Lösung des Zinns bei Anwesenheit von Sauerstoff begünstigen, ferner in stark sauren Konserven, so wurden bei Delikatessbücklingen in Weinsauce, deren Genuss erhebliche Verdauungsstörungen hervorgerufen hatte, in 150 g der Konserve 156 mg Zinn in löslicher Form aufgenommen; derartige Konserven mit starkem Gehalt an Wein- oder Apfelsäure sollten daher nicht in Zinnbüchsen, sondern nur in Glas oder Porzellan verpackt werden.

Die gewöhnlichen nicht sauren oder nicht stark sauren Fleisch- und Gemüsekonserven scheinen nach Lehmann zu einer akuten oder chronischen Metallvergiftung kaum Anlass zu geben, meist handelt es sich dabei um bakteriell verdorbene Konserven.

Ebensowenig spielt das Kupfer die Rolle bei Vergiftungen im gewöhnlichen Haushalt, wie vielfach angenommen wird. Nach Lehmann (78) müssen etwa 200 mg Kupfer eingeführt sein, wenn auch nur eine leichte Störung eines gesunden Menschen auf Kupfer bezogen werden soll und etwa 1200 mg sind für eine lebensgefährliche Vergiftung nötig. Die Gelegenheit zur Aufnahme von Mengen von 200 mg dürfte im Haushalt kaum je gegeben sein und die meisten auf Kupfer und Grünspan bezogenen Erkrankungen dürften gleichfalls auf Zersetzung der Speisen durch Bakterien zu beziehen sein, meistens sprechen die mitgeteilten Krankheitserscheinungen auch mehr dafür als für Kupfervergiftungen. Dagegen können Bleivergiftungen durch irdenes Geschirr mit schlechter Bleiglasur im Haushalt vorkommen, da billige irdene Geschirre bei Kochen mit Essig grosse Mengen Blei abgeben, in manchen Proben wurde 102—702 mg Blei in der ersten Auskochung gefunden. Nach Lehmann (79) verdienen diese Geschirre eine grössere Aufmerksamkeit, als ihnen bisher geschenkt wurde, da sie lange Zeit immer wieder Blei abgeben; derartige Bleiglasuren können gelegentlich die Ursache unerklärt gebliebener chronischer Bleivergiftungen sein. Lehmann berichtet über einen von Halenke beobachteten Fall von Blutvergiftung; in einem irdenen Topf hatten zwei Frauen Heidelbeeren gekocht und sich aus dem erhaltenen Mus einen Heidelbeerkuchen bereitet; die Frauen erkrankten bald nach dem Genuss der Speise, die eine ziemlich schwer, die andere leichter. Die Untersuchung ergab, dass die gesamte Glasur sich aus dem benutzten Topfe, soweit die Heidelbeeren reichten, aufgelöst hatte; ein Stück des Heidelbeerkuchens enthielt etwa 160 mg Blei, jede der Frauen hatte etwa 4—600 mg Blei als äpfelsaures Blei aufgenommen, der Topf hatte etwa 1000 mg Blei auf einmal abgegeben. Bei Erscheinungen einer chronischen Bleierkrankung, für die andere Ursachen sich nicht feststellen lassen, muss man an die Möglichkeit der Bleiaufnahme durch solche minderwertige irdene Geschirre mit schlechter Glasur denken. Der Bleigehalt kann von jedem Arzt in der einfachsten Weise dadurch geprüft werden, dass man in dem Ge-

fäss eine halbe Stunde lang gewöhnlichen 4%igen Essig kocht und zu der Flüssigkeit Schwefelwasserstoffwasser zusetzt; Schwarzfärbung oder ein schwarzer Niederschlag zeigt grössere Mengen Blei an. Im allgemeinen sind aber Metallvergiftungen durch Küchengeschirre, besonders die noch so oft angenommenen Kupfervergiftungen, selten und man ist nur zu der Annahme einer solchen berechtigt, wenn die quantitative chemische Untersuchung entsprechend grosse Kupfermengen ergeben hat; der Umstand, dass die Speisen in einem auch beschädigten Kupfergeschirr gekocht oder aufbewahrt wurden, berechtigt noch nicht zu der Annahme einer Kupfervergiftung. Stets sollte man in solchen Fällen auch an eine bakterielle Zersetzung der Speisen denken, die oft durch schlecht gereinigte Küchengeschirre und an den Wänden zurückgebliebene Speisereste bedingt sind, und die Nachforschungen und Untersuchungen nach dieser Richtung vornehmen.

Literatur.

Fleischvergiftungen.

1. Bollinger, *Arztl. Intelligenzblatt. Münchener med. Wochenschr.* Bd. 28. 1881
2. Ostertag, *Handbuch der Fleischbeschau.* 4. Aufl. 1902. (Übersicht über die ältere Literatur.)
3. van Ermengem, *Handbuch von Kolle-Wassermann.* Bd. 2. 1903.
4. Schneidemühl, *Die animalischen Nahrungsmittel 1903.* (Übersicht über die ältere Literatur.)
5. Gärtner, *Korresp.-Blatt des ärztl. Vereins von Thüringen* 1888.
6. Gaffky und Paak, *Arb. a. K. Gesundh. A.* Bd. 6. 1890.
7. Neelsen, Johne und Gärtner, *Zitiert bei Ostertag* (2).
8. van Ermenem, *Bull. acad. de méd. de Belgique.* 1892.
9. Holst, *Ref. C. f. Bakter.* Bd. 17. 1895.
10. Poels und Dhont, *Holländ. Zeitschr. f. Tierheilkunde.* Bd. 24. 1894.
11. Basenau, *Archiv f. Hyg.* Bd. 20.
12. Fischer, B., *Zeitschr. f. Hyg.* Bd. 39. 1902. (Neuere Literatur.)
13. Johne, *Zitiert bei Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau.*
14. van Ermengem, *Révue d'hyg.* 1896.
15. Kaensche, *Zeitschr. f. Hyg.* Bd. 22. 1896.
- 15a. Scheef, *Med. Korrespondenzblatt des Württ. ärztl. Landesvereins.* 1896.
16. Günther, *Arch. f. Hyg.* Bd. 28. 1896.
17. Silberschmidt, *Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte.* 1896.
18. Pouchet, *Annales d'Hygiène.* 1897.
19. Durham, *British med. Journal* 1898, 1899.
20. de Nobele, *Ann. soc. méd. Gand.* 1899, 1901.
21. Hermann und van Ermengem, *Ann. de médec. expér.* 1899.
22. Trautmann, *Zeitschr. f. Hyg.* Bd. 45. 1908.

23. v. Drigalski, Festschrift für R. Koch. Jena 1908.
24. Fischer, B., Ebendasselbst.
25. Uhlenhuth, Gedenkschrift für Leuthold. Berlin 1908.
26. Curschmann, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 55. 1906. (Übersicht über neuere Literatur.)
27. Kutscher, Ebendasselbst.
28. Heller, Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 43.
29. Fromme, Ebendasselbst.
30. Schottmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 36. 1901.
31. Durham, The Lancet 1898.
- 31a. Trautmann, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 46. 1904.
- 31b. Kayser, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 35. 1903. v. Krehl und Kayser, Deutsche med. Wochenschr. 1906.
32. Hetsch, Klin. Jahrbuch. Bd. 16. 1906.
33. Rolly, Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 87. 1906.
34. Zupnik, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 40.
35. Kutscher, Paratyphus in: Kollé-Wassermann Handbuch. 1. Ergänzungsband 1907.
36. Levy und Jakobstal, Arch. f. Hyg. Bd. 44. 1908.
37. Pies, Archiv f. Hyg. Bd. 62. 1907.
38. Fischer, B., Zeitschr. f. Hyg. Bd. 39. und Festschrift für R. Koch.
- 38a. Uhlenhuth, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11. 1907.
- 38b. Basenau, Arch. f. Hygiene. Bd. 32. 1898.
39. Levy, Arch. f. experiment. Pathol. 1894. Bd. 34.
40. Wesenberg, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 28. 1898.
41. Glücksmann, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 25. 1899.
42. Silberschmidt, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 30. 1899.
43. Pfuhl, A., Zeitschr. f. Hyg. Bd. 35. 1900.
44. Schumburg, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 41. 1902.
- 44a. Lubenau, Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 40. 1906.
45. van Ermengem, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 26. 1897 und Kollé-Wassermann, Handbuch d. pathog. Mikroorganismen. Bd. 2.
46. Kempner, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 26. 1897.
47. Roemer, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 27. 1900.
48. Schilling, Deutsche med. Wochenschr. 1900.

Fischvergiftungen.

49. Kobert, Über Giftfische und Fischgifte. Stuttgart 1905.
50. Ulrich, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 53. 1906.
51. Abraham, Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 50. S. 2466.
52. Galeotti und Zardo, Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 31. 1902.
53. Vivaldi und Rodella, Hygien. Rundschau 1905.
54. Vagedes, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. 30. 1905.

Käsevergiftungen.

55. Vaughan und Perkins, Arch. f. Hyg. Bd. 27. 1896.
56. Holst, A., Zentralbl. f. Bakt. Bd. 20. 1896.
57. Pflüger, Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1894.
58. Peppler, Zitiert bei Heim, Lehrbuch der Hygiene. S. 26. 1903.
- 58a. Heim, Arb. aus dem K. Gesundheitsamt. Bd. 5.

Vergiftungen durch Vanillecreme und Mehlspeisen.

59. Wassermann, M., Zeitschr. f. diätet. u. phys. Therapie. Bd. 3. 1896.
60. Vaughan, Arch. f. Hyg. Bd. 7.
61. Vagedes, Klin. Jahrbuch. Bd. 14. 1905.
62. Lange, Arch. f. Hygiene. Bd. 62. H. 3.
63. Levy und Fernet, Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 41. 1906.
- 63a. Klein, E., Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 38. 1905.

Kartoffelvergiftungen.

64. Schmiedeberg, Arch. f. exper. Pathologie u. Pharm. Bd. 36. 1895.
65. Pfuhl, E., Deutsche med. Wochenschr. 1899.
66. Meyer, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 36. 1895.
67. Wintgen, Zeitschr. für Untersuchung der Nahrungs- und Genussmittel. Bd. 12. 1906.
68. Weil, Arch. f. Hyg. Bd. 38. 1900.
69. Dieudonné, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1904.

Konservenvergiftungen.

70. Pfuhl, E., Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 48. 1904.
71. Zitiert bei Bischoff und Wintgen, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 34. 1900.
72. Fischer, A., Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 59. 1906.
73. Landmann, Hygien. Rundschau. Bd. 14. 1904.
74. Rolly, Münch. med. Wochenschr. 1906.
75. Belser, Arch. f. Hyg. Bd. 54. 1905.
76. Schottelius, Blätter für Volksgesundheitspflege. Bd. 7. 1907.
77. Lehmann, Arch. f. Hyg. Bd. 45. 1902.
78. Derselbe, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentliche Gesundheitspflege. Bd. 34. 1902.
79. Derselbe, Hygienische Rundschau. 1902.

Die Rachitis.

Von

Dr. B. Gutmann,

Spezialarzt für Kinderkrankheiten in Würzburg.

Die Rachitis ist eine Erkrankung des frühesten Kindesalters, die sich in erster Linie an dem sich entwickelnden und im besten Wachstum begriffenen Knochensystem abspielt, während eine Reihe anderer Organerkrankungen, besonders Störungen seitens des Magendarmkanals, des Respirationstraktus und des Nervensystems, wie sie bei der Rachitis nicht selten vorkommen, nur Begleiterscheinungen resp. Folgezustände derselben sind.

Ihre weiteste Verbreitung findet die Rachitis in den der gemäßigten Zone angehörigen Gebieten von Europa und Nordamerika; Gegenden mit feuchtkaltem Klima, Flusstäler und feuchte Ebenen sind besonders bevorzugt. In Europa kommen besonders Belgien, Holland, England, die deutsche Tiefebene, die Lombardei, ferner die gebirgigen Gegenden Mittel- und Süddeutschlands in Betracht; im hohen Norden, z. B. in Grönland, kommt sie selten oder überhaupt nicht vor, ebenso in den südlichen Ländern und den Tropen. Auch in China, Japan ist sie sehr selten, in Japan angeblich deshalb, weil die Kinder 3—4 Jahre lang Mutterbrust erhalten.

Was das Lebensalter betrifft, in dem die Rachitis am häufigsten auftritt, so rangiert wohl an erster Stelle die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres, an zweiter Stelle die erste Hälfte des zweiten Lebensjahres; im allgemeinen befällt sie da, wo sie zu finden ist, sehr viele Kinder und es gibt Statistiken, die von 80, ja 90% sprechen; wieder andere geben allerdings nur 20—30% an.

So alt nun schon unsere Kenntnisse über vorstehende Erkrankung sind (der englische Arzt Glisson hat bereits im Jahre 1650 eine sehr ausführliche Monographie geschrieben), ebenso vielumstritten ist bis zum heutigen Tage die Frage nach dem eigentlichen

Wesen der Rachitis; die bestechendsten Theorien sind im Laufe der Jahre und Jahrzehnte aufgestellt und verteidigt worden, die zu besprechen nicht uninteressant ist und unsere nächste Aufgabe sein soll.

Ätiologie.

Da ist es zunächst die Vererbungstheorie, die besonders in Ritter v. Rittershain einen sehr warmen Verteidiger findet; in einer sehr sorgfältig zusammengestellten Familienstatistik weist er nach, dass bei einem grossen Prozentsatz (über 30%) von rachitischen Kindern auch bei den Müttern noch Reste von Rachitis vorhanden waren; bei der überaus grossen Verbreitung dieser Erkrankung haben wohl diese Befunde keine rechte Beweiskraft. Andere beschuldigen nicht die voraufgegangene Rachitis der Eltern, sondern andere schwächende Einflüsse und Erkrankungen derselben, z. B. Tuberkulose des Vaters, vorgerücktes Alter der Eltern zur Zeit der Zeugung, allzu jugendliches der Mutter, Zwillingsgewürten, Entkräftung der Mutter infolge häufiger Geburten. Schliesslich soll unter den hereditären Momenten auch die Syphilis der Eltern eine Rolle spielen, wie schon Boerhave betont; am weitesten geht hier wohl Parrot, der die Syphilis der Eltern als die alleinige Ursache der Rachitis der Kinder bezeichnet. Davon kann natürlich keine Rede sein, im Gegenteil, man kann noch nicht einmal sagen, dass hereditärluetische Kinder mehr zur Rachitis disponieren würden als andere.

In neuerer Zeit tritt auch Siegert unter Verwertung eines grossen klinischen Materials für die Heredität der Rachitis ein, während sie andere Autoren, wie Kassowitz, Unruh, Schwarz und neuerdings Marfan als eine intrauterin erworbene Krankheit bezeichnen; sie stützen sich dabei auf makroskopische Veränderungen bei der Geburt, wie grosse Fontanelle, Weichheit der Schädelknochen, Schwellung der Rippenepiphysen usw. Massgebender sind vielleicht die mikroskopischen Untersuchungen, die Escher bei anscheinend rachitischen Neugeborenen vorgenommen hat; er konnte dabei niemals Befunde erheben, die für das Bestehen einer kongenitalen Rachitis gesprochen hätten.

Eine ebenfalls sehr weit verbreitete Ansicht sucht die Ursache der Rachitis in einem mangelhaften Kalkgehalt der Nahrung oder in einer mangelhaften Resorption des zugeführten Kalkes. Hierbei gehören interessante Tierversuche, die aber auch zum Teil recht widersprechende Resultate gezeitigt haben. Chossat machte die ersten Experimente an Tauben, denen er kalkarme Nahrung gab; schon nach wenigen Wochen bekamen die Tiere Diarrhöen, magerten ab und gingen schliesslich zugrunde; eines der Tiere hatte ein Bein im Käfig gebrochen und starb bald darauf, ein anderes ging nach

10 Monaten ein und zeigte eine auffallende Knochenbrüchigkeit. Während nun diese Versuche für die Rachitis verwertet wurden, kam Friedleben, der ebenfalls Tauben kalkarme Nahrung zuführte, zu ganz anderen Schlüssen; wohl gingen auch seine Tiere nach fünf bis sechs Monaten anscheinenden Wohlbefindens allmählich zugrunde, wohl zeigten sich auch hier grosse Knochenveränderungen, indem alle Knochen dünn, spröde und leicht zerbrechlich, aber nicht biegsam waren. Friedleben bezog jedoch diese Befunde nicht auf Rachitis, sondern sie weichen, wie er sich selbst ausdrückt, weit von dem ab, was man sonst bei der Rachitis findet.

Guérin ernährte junge, saugende Hunde von demselben Wurf verschieden, indem er einem Teil Muttermilch, dem zweiten Kuhmilch und Brot, dem dritten nur Fleisch gab. Während die beiden ersten Gruppen gut gediehen, nahmen die fleischfressenden Tiere zunächst zu, bekamen aber bald Diarrhöen, magerten ab und gingen zugrunde; bei der anatomischen Untersuchung zeigten sich die Knochen stellenweise erweicht, verkrümmt und boten alle Merkmale der Rachitis dar.

Tripier traf bei seinen Versuchen an jungen Hunden, Katzen und Hühnern dieselben Anordnungen, kam aber zu gerade entgegengesetzten Resultaten, ja er fand sogar in den Knochen einer mit Kuhmilch gefütterten Katze weniger Kalksalze als bei der mit Fleisch gefütterten.

Von deutschen Autoren wären Roloff, Voit und Weitzke zu nennen, von denen sich die beiden ersten nach den Resultaten ihrer Tierversuche für die Kalktheorie, der letztere gegen dieselbe aussprachen. Baginsky, der ebenfalls eine Versuchsreihe mit drei Hunden machte, fand wohl auch bei dem ohne Kalk ernährten Hund Rachitis, er fand sie aber auch besonders stark entwickelt bei einem mit Milchsäure ernährten und schloss daraus, dass Entziehung der Kalksalze wohl rachitische Veränderungen erzeugen könne, dass letztere aber durch Zufuhr von Milchsäure wesentlich gesteigert würden.

Genau so wie bei der Rachitis der Tiere wurde nun auch bei der menschlichen ein zu geringer Kalkgehalt der Nahrung angeschuldigt. Nun kann man aber mit dem besten Willen von der Kuhmilch, der verbreitetsten Säuglingsnahrung, nicht behaupten, dass sie besonders kalkarm sei; viel eher käme noch die Frauenmilch in Betracht, die nach Bunge 5–6mal weniger Kalk enthalten soll als die Kuhmilch; aber gerade die Tatsache, dass viel weniger Brustkinder an Rachitis erkranken wie Flaschenkinder, spricht gegen die Annahme, dass der verminderte Kalkgehalt der Nahrung dabei eine Rolle spielen soll; so ist denn auch die Behandlung mit Kalkpräparaten im allgemeinen bei der Rachitis erfolglos geblieben.

7*

Dass die Rachitis infolge von ungenügender Resorption des in genügender Menge eingeführten Kalkes entstehen soll, ist ebenfalls sehr unwahrscheinlich; so konnten z. B. Rüdell und Rey nachweisen, dass nach vermehrter Kalkzufuhr die Menge des ausgeschiedenen Kalks im Urin sich bei Rachitis genau ebenso erhöhte wie bei Gesunden. Trotzdem gibt es noch eine Menge Anhänger dieser Theorie, so z. B. auch Monti, allerdings setzt dieser Autor eine Verdauungsstörung voraus: „Unter dem Einfluss einer solchen bildet sich im Magen eine etwas grössere Menge Milchsäure unter gleichzeitiger Verminderung der Salzsäure. Die Milchsäure übt einerseits einen Reiz auf das Knochengewebe aus, während andererseits infolge Verminderung der Salzsäure eine verminderte Resorption der Kalksalze und ungenügende Zufuhr derselben zu den Knochen stattfindet“. Zu ähnlichen Schlüssen waren schon früher Seemann und Zander gekommen, welche ein Überwiegen von Kali und Phosphorsäure über Natron und Salzsäure in der Nahrung als Ursache der Rachitis hinstellten. Würden wirklich diese in abnormer Weise im Blute kreisenden Säuren, insbesondere die Milchsäure, von der ja schon oben die Rede war, an dem Zustandekommen der Rachitis schuld sein, indem sie den Kalk fest binden, so müssten sich auch Veränderungen in der Blutalkaleszenz zeigen, welche letztere aber in Wirklichkeit von Stölzner bei rachitischen Kindern als ganz normal befunden wurde. Auch die Beobachtungen Neter's sprechen dagegen, der im Urin einer grossen Anzahl rachitiskrankter Kinder meist neutrale resp. alkalische Reaktion fand.

Sehr interessant sind die mühevollen von Zweifel angestellten Untersuchungen, die ebenfalls eine verminderte Kalkresorption als alleinige Ursache der Rachitis ergaben. Er fand, dass in Sachsen das Brot ungesalzen gebacken wird, dass also in der Nahrung einerseits Mangel an Kochsalz, andererseits Überfluss an Kaliumsalzen besteht; diese beiden Faktoren bedingen eine Kochsalzarmut im Körper, die Folge davon ist, dass auch im Magen weniger Salzsäure ausgeschieden wird. Diese verminderte Salzsäureabscheidung hat wiederum verminderte Resorption der Kalksalze und damit Rachitis bei den an der Mutterbrust zu ernährenden Kindern zur Folge. Für die künstlich genährten beschuldigt Zweifel einerseits die Kindermehle, die zu wenig lösliche Kochsalze enthalten, andererseits die zu geringe Resorptionsfähigkeit des in der Kuhmilch in ausreichender Menge enthaltenen Kalkes, der teils durch das Kochen der Milch, teils im Magen in eine unlösliche Modifikation umgewandelt würde. Pfaunder entgegnet Zweifel, indem er zunächst darauf hinweist, dass sich wohl kaum die stillenden Mütter in Sachsen ausschliesslich von ungesalzenem Brot ernähren und dass, selbst einen verminderten Chlorgehalt der Muttermilch vorausgesetzt, derselbe

immer noch für die Salzsäurebildung im Magen des Säuglings ausreichend.

Es war bereits oben davon die Rede, dass einzelne Autoren in einem abnormen Gehalt der Körpersäfte an Milchsäure die Ursache der Rachitis sehen. Eine andere Theorie beschuldigt nun statt der Milchsäure die Kohlensäure und als Hauptverfechter dieser Theorie gilt Wachsmuth:

In den ärmlichen, schlecht ventilierten und dicht bevölkerten Wohnungen findet infolge des starken Kohlensäuregehaltes der Zimmerluft eine nicht genügende Ventilation der Lungen statt, die Kohlensäure häuft sich infolgedessen im Blut und in den Geweben an und erhält die Kochsalze, die eigentlich für das Knochengewebe bestimmt sind, abnormerweise in Lösung. Eine gewisse Berechtigung kann man diesen Deduktionen auf den ersten Augenblick nicht absprechen; es ist ja eine alte Erfahrung, dass die Rachitis in der ersten Hälfte des Jahres, nachdem die Kinder den ganzen Winter über in der Wohnung gehalten wurden und wenig an die frische Luft kamen, viel häufiger beobachtet wird, als in der zweiten. Lange erhebt allerdings den Einwand, dass sich die Eltern im Winter schwerer entschliessen würden, den Arzt wegen der Rachitis aufzusuchen. Nun hat aber Edlefsen die poliklinischen Kinder auch im Winter in ihren Behausungen aufgesucht und ebenfalls ein grösseres Zunehmen der Rachitis gegenüber dem Sommer konstatiert. Ob freilich hierbei nur dem einen Moment, der Kohlensäureüberladung, der Hauptanteil beizumessen ist, möchte ich nicht ohne weiteres annehmen; wie sollte man sich denn die Entstehung der Rachitis in gut situierten Familien — gar kein so seltenes Ereignis — vorstellen? Ich glaube vielmehr, dass dabei verschiedene ursächliche Momente zusammentreffen, von denen wir noch zu sprechen haben.

Einen ähnlichen Standpunkt wie Wachsmuth vertritt Quisling, nur mit dem Unterschied, dass er nicht die Kohlensäure direkt, sondern einen ungenügenden Gaswechsel in den Lungen im allgemeinen, verursacht durch Mangel an frischer Luft beschuldigt; er weist dabei auf eine Beobachtung Baginsky's hin, der beinahe nie bei Zigeunern Rachitis fand.

Auch Kassowitz spricht von respiratorischen Noxen, die mit der Atmungsluft aufgenommen werden sollen.

Über eine weitere Theorie P o m m e r 's, der die Ursache der Rachitis in primären Störungen des Zentralnervensystems sucht, kann man wohl rasch hinweggehen, dieselbe hat auch keine weiteren Anhänger gefunden.

Viel Aufsehen erregt hat dagegen die Hypothese, die einen Erreger für das Entstehen der Rachitis verantwortlich macht. Vor langer Zeit war dieser Gedanke schon einmal von Oppenheimer

ausgesprochen worden, der die Rachitis in Beziehung mit der Malaria brachte. Als Beweise für die infektiöse Natur der Rachitis werden von den einzelnen Autoren ihre Abhängigkeit von bestimmten Jahreszeiten, ihre begrenzte geographische Verbreitung, ihr gehäuftes Auftreten nach anderen Epidemien, ihr oft akuter Beginn mit Fieber, die zuweilen vorhandene Milzschwellung, sowie die zerebralen und nervösen Erscheinungen genannt. Während nun Hagenbach-Burckhardt einen noch unbekanntem Mikroorganismus als spezifischen Erreger der Rachitis annimmt, hat Mircoli in den Knochen und dem Gehirn rachitischer Kinder bereits Staphylo- und Streptokokken gefunden; da sich diese auch in der Mundhöhle zeigten, so nimmt er an, dass in der Regel von hier die Infektion ausgehe.

Grösseres Interesse verdient eine neuere Arbeit von Edlefsen. Er vergleicht die Jahreskurve der Rachitis, die ihren Höhepunkt in den Monaten März und April erreicht, mit der Jahreskurve dreier anderer Infektionskrankheiten, nämlich der Pneumonie, Polyarthrits rheumatica und Meningitis cerebrospinalis, findet eine grosse Ähnlichkeit zwischen den einzelnen Kurven und der der Rachitis, und schliesst daraus, dass letztere verwandte Entstehungsbedingungen haben müsste. In Wirklichkeit fand dann auch Edlefsen, dass die Rachitis häufig in solchen Häusern auftrat, in denen andere Fälle von Rachitis oder auch die genannten Infektionskrankheiten vorkamen. Den Einfluss der kalten Jahreszeit auf das Entstehen der Rachitis, einer Jahreszeit, während welcher die Kinder an das Haus gebunden sind, erklärt Edlefsen aus einer im Hause einwirkenden Schädlichkeit und er nimmt deshalb an, dass, falls die Rachitis eine Infektionskrankheit ist, der Erreger in dem Untergrund der Wohnungen und ihrer Umgebung seine Lebensbedingungen finden und von da in die Luft der Wohnungen gelangen müsste. Für ein derartiges Verhalten des Erregers würde auch eine Beobachtung sprechen, die Hansemann bei Tieren gemacht hat; er fand die Rachitis sehr häufig in Ställen und zoologischen Gärten, während sie bei den Weidetieren sehr selten vorkommt und bei den in Freiheit lebenden, wilden Tieren überhaupt nicht zu treffen ist. Schliesslich hat in allerjüngster Zeit Morpurgo durch denselben Diplococcus bei jungen, weissen Mäusen Rachitis, bei alten Osteomalazie erzeugt und auch auf natürlichem Wege, durch Ansteckung, Rachitis von Tier auf Tier übertragen.

Wir kommen jetzt zu einer unserer modernen Richtung entsprechenden Theorie, welche die Rachitis auf eine gestörte innere Sekretion eines Organs zurückführt. Stölzner bringt sie in Analogie mit dem Myxödem; bei beiden Erkrankungen soll es sich um eine endogene Noxe handeln, die den Ausfall der Funktion irgend eines für die normalen Lebensbedingungen wichtigen Organs zur Folge

hat. Stölzner bezeichnet diese Zustände als spezifische Dystrophien bestimmter Gewebssysteme und bringt nun die Rachitis mit einer primären Erkrankung der Nebennieren resp. deren Rindenschicht in Zusammenhang analog der Rolle, die die Schilddrüse beim Myxödem spielte. Er machte denn auch wirklich bei der Behandlung rachitischer Kinder mit Nebennierensubstanz gute Erfahrungen und beobachtete vor allen Dingen, dass das rachitische, noch nicht verkalkte Gewebe farbenanalytische Reaktionen gab, die er als einen allmählichen Übergang in den kalkhaltigen Zustand deutete. Schon bald nach der Veröffentlichung traten Gegner auf, die die Theorie Stölzners bekämpften, so dass er sie selbst nicht mehr in ganzem Umfange aufrecht erhält und weitere Untersuchungen abwartet.

In jüngster Zeit hat Hecker die Rachitis mit einer Störung der Nebenschilddrüsentätigkeit in Zusammenhang gebracht auf Grund der Erfahrung, dass nach Nebenschilddrüsenläsion beobachtete Tetanie mit Laryngospasmus auch bei Rachitis häufig vorkommt, dass ferner die Nebenschilddrüsen noch einen bestimmten Einfluss auf das Skelett auszuüben scheinen.

Von neueren Arbeiten wäre schliesslich noch die von Esser zu nennen; er fand sowohl bei rachitischen wie bei chronisch überfütterten Kindern starke Vermehrung der Leukozyten und glaubte deshalb die chronische Überfütterung als Hauptmoment für das Entstehen der Rachitis ansehen zu müssen. In Wirklichkeit konnte er denn auch in allen Fällen von Rachitis, ob sie nun Brust- oder Flaschenkinder betraf, ob es sich um Kinder von rachitischen oder rachitisfreien Eltern handelte, anamnestisch Überfütterung feststellen.

Wir haben gesehen, dass im Laufe der Jahrzehnte eine Unmenge Theorien und Hypothesen über das Entstehen der Rachitis aufgestellt worden sind; manche von ihnen hat ein Fünkchen Wahrheit für sich, aber keine einzige kann als alleiniger ätiologischer Faktor in Betracht kommen. Mir scheinen immer noch diejenigen die grösste Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen zu können, die sich einerseits mit Fehlern in der Art der Ernährung, vielleicht mit chronischer Überfütterung, andererseits mit mangelhaften hygienischen Verhältnissen im allgemeinen, wie ungenügender Luftzufuhr, feuchten, ungesunden Wohnungen, Unsauberkeit usw. befassen.

Pathologische Anatomie.

Schon makroskopisch fällt meistens eine auffallende Weichheit der rachitischen Knochen auf, die durch die mangelhafte Verkalkung des Periosts sowie durch die Knochenresorption bedingt ist; es ist gar nicht schwer, die Knochen ein- oder durchzuschneiden und so

darf es uns nicht wundern, wenn wir zuweilen die stärksten Verkrümmungen und Verbiegungen, ja selbst Infraktionen, hervorgerufen durch äussere Gewalteinwirkungen, zu sehen bekommen. An den platten, insbesondere Schädelknochen, kommt es einerseits durch Einschmelzungsprozesse von innen her, andererseits durch unregelmässige periostale Auflagerungen zu ungleichartigen Verdickungen und Verdünnungen; erstere finden sich besonders an den Knochenrändern, letztere an den Hinterhaupt- und Scheitelbeinen.

Die hauptsächlichsten histologischen Veränderungen spielen sich an den Knorpelknochengrenzen der Epiphysen ab, woselbst eine abnorm starke Knorpelwucherung bei mangelhafter Verkalkung stattfindet. Unter normalen Verhältnissen sehen wir bekanntlich zwischen dem Knochen- und Knorpelgewebe eine scharf begrenzte bläuliche Zone, an der die Verkalkung vor sich geht. Die Knorpelzellen ordnen sich hier in bestimmten Richtungen an und die Zwischensubstanz dieser Zellsäulen nimmt die Kalksalze auf. Nun wachsen an diese Schichten von den Ossifikationspunkten her Kapillaren heran, bringen das Knorpelgewebe zur Resorption und führen zur Bildung von Markräumen, an deren Wänden sich durch Wucherung von Osteoblasten das Knochengewebe bildet. Bei der Rachitis nun ist die obengenannte Zone sehr verbreitert und unregelmässig begrenzt; die sonst regelmässig angeordneten Knorpelzellen sind stark vermehrt und vergrössert, dringen tiefer in das eigentliche Ossifikationsgebiet ein, umgekehrt ragen die Markräume zapfenartig in diese Knorpelzellenmasse hinein; die nicht oder mangelhaft verkalkte Zwischensubstanz bleibt bestehen, nur die Knorpelzellen verkalken teilweise und es findet so nur eine Umwandlung in sogenanntes osteoides Gewebe statt, das nur geringe Neigung zur Verkalkung zeigt. Ähnliche Prozesse spielen sich im Periost ab; auch hier kommt es zur Bildung eines sehr blutreichen osteoiden Gewebes, auch hier geht der Verknöcherungsprozess sehr langsam vor sich.

Kassowitz glaubte in erster Linie die starke Blutgefässentwicklung und rege Zirkulation an den Ossifikationspunkten, durch welche die Kalkablagerung gestört sei, für die Rachitis verantwortlich machen zu müssen. Gegen diese sogenannte Inflammationstheorie haben sich jedoch besonders Pommer und Heubner gewandt; letzterer legt übrigens weniger auf die abnorme Knorpelwucherung als auf die ausbleibende Umwandlung der osteoiden in Knochengrundsubstanz das Hauptgewicht in der Pathologie der Rachitis.

Symptome.

Der eigentlichen Skeletterkrankung gehen sehr oft Erscheinungen voraus, die in erster Linie in Störungen des Allgemeinbefindens

ihren Ausdruck finden. Die sonst munteren Kinder werden verdrüsslich, unruhig, sehr schreckhaft, schlafen schlechter und verlieren ihren Appetit. Ein Teil derselben zeigt sehr bald eine auffallende Blässe des Gesichts, die in einem eigentümlichen Kontrast zu dem oft recht guten Ernährungszustand der Kinder steht, wieder andere sind nur scheinbar gut genährt, sie weisen ein welkes, schlaffes Fettpolster und ebenso schlafe Muskulatur auf. Sehr in die Augen springend ist weiterhin die auffallende Empfindlichkeit der Knochen gegen Berührung; fasst man die Kinder unter den Armen und hebt sie auf, so schreien sie laut auf, und es ist gar nicht selten, dass diese eigentümliche Beobachtung der Mutter den ersten Anlass gibt, den Arzt aufzusuchen.

Sehr charakteristisch sind fernerhin die Schweißse, namentlich die Kopfschweißse; sie sind so auffallend, dass uns in vielen Fällen die Mütter spontan die Angabe machen, dass das Kissen da, wo der Kopf aufgelegt habe, ganz durchnässt sei. Da die Kinder auch am übrigen Körper viel schwitzen, so ist ihre Haut sehr oft mit Sudamina und Miliaria bedeckt. Schliesslich sei auch noch auf Unregelmässigkeiten in der Verdauung hingewiesen, Diarrhöen und Verstopfungen wechseln miteinander ab. Einige Autoren erwähnen auch noch einen eigentümlich scharfen Geruch des Urins, ohne dass besondere Schädigungen von seiten der Nieren nachzuweisen wären.

Haben diese Allgemeinerscheinungen einige Wochen bestanden, so werden allmählich die Veränderungen am Skelettsystem wahrnehmbar und zwar werden, wie Baginsky nachgewiesen hat, immer diejenigen Knochen am meisten betroffen, die sich beim Ausbruch der Erkrankung im lebhaftesten Wachstum befinden. So kommt es, dass wir die Schädelrachitis am häufigsten im ersten Lebensjahre, die Thorax- und Extremitätenrachitis dagegen mehr im zweiten und dritten Lebensjahre antreffen.

Ehe ich mit der Besprechung der Skelettveränderungen beginne, möchte ich noch kurz darauf hinweisen, dass die Rachitis grösstenteils erworben wird. Nun kommt es zuweilen vor, dass rachitische Veränderungen bereits in einer früheren Fötalperiode bestanden haben und bei der Geburt schon wieder ausgeheilt sind, wir sprechen in solchen Fällen von einer fötalen Rachitis; sie ist zwar sehr selten, aber sicherlich beobachtet worden. Bestehen die rachitischen Veränderungen bei einem in der allerersten Lebensperiode stehenden Kind, hat man also Grund zu der Annahme, dass sich dieselben bereits im Uterus entwickelt haben, dann haben wir die kongenitale Rachitis vor uns; sie ist schon häufiger anzutreffen.

Im allgemeinen jedoch beginnt die Rachitis erst gegen Ende des ersten Lebensjahres und in dieser Zeit sind es, wie bereits oben erwähnt, vor allem die Veränderungen am Schädel, die uns zunächst



interessieren. Umfassen wir einen solchen mit beiden Handflächen und tasten uns mit den Zeigefingern das Hinterhaupt ab, so finden wir hier eigentümlich weiche, zehnpfennigstück- und noch grössere Partien, die dem Fingerdruck vollständig nachgeben und sich wie Pergament anfühlen; wir bezeichnen diesen Zustand als *Kranio-tabes* und charakterisieren damit die hauptsächlichsten Veränderungen am Hinterhaupt. Ein weiteres Merkmal ist das auffallend lange Offenbleiben der Fontanellen, insbesondere der Stirnfontanelle, die sich zwar normalerweise erst im 15. Lebensmonat schliessen kann, bei der *Rachitis* aber noch viel länger offen bleibt. Aber nicht nur die Grösse der Fontanellen fällt auf, sondern auch die Weichheit der sie umgrenzenden Knochen, das gilt insbesondere auch für die Schädelnähte, deren Knochenränder oft so weich sind, dass man ihren Übergang in die Fontanellen nur schwer abgrenzen kann. Während also ein Teil des Schädels, namentlich das Hinterhaupt und die Knochenränder der Schädelnähte sehr lange weich bleiben, kommen allerdings erst in einem späteren Stadium an anderen Stellen direkte Knochenauflagerungen zustande, die dann als Dauer-Veränderungen bestehen bleiben. Ich meine die Scheitel- und Stirnbeinhöcker; treten dieselben besonders stark hervor, ist ausserdem die Schädelhöhle infolge des verspäteten Fontanellenschlusses eingesunken, das Hinterhaupt infolge seiner Weichheit stark abgeplattet, dann bekommen wir jene Schädelform, die wir als *Caput quadratum* bezeichnen.

Bisher haben wir nur vom Gehirnschädel gesprochen; natürlich erfährt auch das Gesichtsskelett Veränderungen, die in erster Linie Ober- und Unterkiefer betreffen. Ersterer erscheint in der sagittalen Richtung verlängert, in der transversalen dagegen verschmälert und ragt dadurch häufig über den Unterkiefer hervor; dieser erfährt bei Übergang der vorderen in die seitliche Partie eine starke Knickung, sein unterer Rand biegt sich stark nach aussen um, der Alveolarfortsatz ist infolgedessen mehr nach innen geneigt und so versteht man es, dass die Zähne des Oberkiefers mit ihren Innenrändern häufig die Aussenränder der Unterkieferzähne berühren. Noch viel wichtiger als die Veränderung der beiden Kiefer ist das Verhalten der Zähne selbst. Während die ersten unter normalen Verhältnissen gewöhnlich im sechsten bis achten Monat durchbrechen, erfolgt ihr Durchbruch bei der *Rachitis* oft erst am Ende des ersten oder Anfang des zweiten Lebensjahres. Neben dem späten Beginn der Zahnung sind aber auch die langen Pausen im Durchbruch der einzelnen Zähne besonders charakteristisch. Setzt die *Rachitis* erst später ein, so kann es natürlich vorkommen, dass die ersten Schneidezähne bereits vorhanden sind; dann verzögert sich natürlich der weitere Durchbruch der Zähne und man kann im allgemeinen den Satz auf-

stellen, dass die Beendigung der ersten Zahnung bei Rachitis selten vor Ablauf des dritten Lebensjahres stattfindet, während unter normalen Verhältnissen gewöhnlich am Ende des zweiten Lebensjahres sämtliche 20 Milchzähne durchgebrochen sind. Auch an den bleibenden Zähnen, namentlich den Schneidezähnen und ersten Molaren, finden wir zuweilen als Residuen überstandener Rachitis Veränderungen in Form von Erosionen, deren Ursprung natürlich auch auf die Zeit der ehemals bestandenen Rachitis zurückgeführt werden muss.

Weitgehende Veränderungen erfährt fernerhin der Thorax; schon sehr frühzeitig fallen hier die Verdickungen am Übergang des knöchernen in den knorpeligen Teil auf, die sich bei stärkerer Ausbildung beim Bestreichen des Thorax wie eine Perlschnur anfühlen und den Namen Rosenkranz erhalten haben. Die seitlichen Thoraxpartien sind anstatt nach aussen gewölbt stark eingesunken, namentlich zwischen der vierten und siebenten Rippe, so dass man hier von förmlichen Mulden sprechen kann, umgekehrt wird die vordere Brustwand, insbesondere das Sternum, sehr weit nach vorwärts gedrängt. Nehmen nun diese beiden Difformitäten, also das stark nach vorn vorspringende Brustbein und die seitlich stark abgeflachten Rippen, eine besonders krasse Form an, so erhalten wir jene schwerste Verbildung des rachitischen Brustkorbes, die wir als Hühnerbrust bezeichnen; sie charakterisiert sich also dadurch, dass sich der sternovertebrale Durchmesser dem frontalen nähert, ja sogar grösser als derselbe ist. Eine andere nicht seltene Veränderung erleidet der Thorax dann, wenn sich die Rippenknorpel am Ansatz des Sternums nochmals umbiegen, letzteres dadurch etwas nach rückwärts gedrängt wird und wie in eine Rinne zu liegen kommt. Haben wir also gesehen, dass der rachitische Thorax in seinem oberen Teil durch die beiderseitige seitliche Abflachung auffallend schmal ist, so wird er nach unten oft auffallend weit, indem sich die unteren Rippen förmlich nach aussen umkrempeln. Dabei spielt vielleicht die rachitische Auftreibung des Abdomens eine gewisse Rolle, das mit seinem Inhalt gegen die untere Thoraxapertur drückt und dieselbe erweitert. Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass auch die Rückenfläche des Thorax oft stark abgeflacht ist, während an Stelle der Anguli scapulae die Rippen ziemlich scharf umknicken.

Es ist selbstverständlich, dass derartig schwere Difformitäten einen schädigenden Einfluss auf eine ausgiebige Lungenventilation ausüben; auch ohne dass besondere Störungen von seiten des Respirationssystems vorhanden sind, befinden sich solche Kinder immer in einer gewissen Dyspnoe und sind bei einem wirklichen Eintritt von Lungenkomplikaionen aufs äusserste gefährdet.

Auch die Clavicula beteiligt sich sehr oft an der rachitischen Veränderung, ihre normalen Krümmungen sind pathologisch verstärk

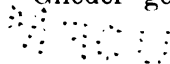
und sie ist gar nicht selten Sitz von Frakturen und Infraktionen, die sich durch besonders reichliche Kallusbildung auszeichnen.

An der Wirbelsäule beobachtet man sehr häufig Kyphose, namentlich an den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln; sie entwickelt sich gewöhnlich erst dann, wenn das Kind zu sitzen anfängt, durch die Einwirkung der Last des Oberkörpers und hat keine besondere Bedeutung. Unangenehmer sind schon die gewöhnlich dextrokonvexen Skoliosen, die stationär bleiben und zu einer dauernden Missstaltung führen können. Im Gegensatz hierzu haben die Rückgratsverkrümmungen, die man öfters bei Schulkindern sieht, gewöhnlich mit der Rachitis nichts zu tun, sondern werden erst später erworben.

Während die rachitischen Veränderungen am Becken dem Kinderarzt verborgen bleiben und symptomlos verlaufen, hat mit ihnen leider um so mehr der Geburtshelfer zu rechnen. Er sieht das platte und allgemein verengte rachitische Becken als Folgen von Gestaltsveränderungen, die sich bereits frühzeitig durch den Druck der Rumpflast auf die nachgiebigen Beckenknochen entwickelt haben. So wird das Kreuzbein durch die Last des Körpergewichts in die Beckenhöhle hineingetrieben, das Promontorium tritt stark nach vorn und nähert sich der Symphyse, während gleichzeitig die Pfannengegenden durch die Schenkelköpfe gleichfalls in das kleine Becken vorgetrieben werden. Auf diese Weise können die hochgradigsten Verengerungen zustande kommen, die dann späterhin die schwersten Geburtshindernisse bilden.

Wir kommen nunmehr zu den oberen Extremitäten. Verbiegungen der Oberarmknochen kommen seltener vor, epiphysäre Anschwellungen am Schultergelenk sind meist gar nicht, am Ellbogengelenk dagegen deutlicher zu erkennen. Häufiger beobachtet man schon Verkrümmungen des ganzen Oberarmes, die teils durch Infraktionen und zwar gewöhnlich in der Mitte der Diaphyse, teils durch Hemmungen im Längenwachstum hervorgerufen werden.

An den Vorderarmknochen kann man schon häufiger Verbiegungen sehen, die dann gewöhnlich mit der Konvexität nach der Streckseite gerichtet sind; auch Frakturen und Infraktionen sind hier gar nicht so selten, eine im unteren Drittel manchmal zu beobachtende soll nach Stone durch den fortwährenden Druck des kleinen Fingers der das Kind führenden Person auf die Knickungsstelle entstehen. Weitaus am wichtigsten jedoch und am meisten in die Augen springend sind die Epiphysenaufreibungen der Ulna und noch mehr des Radius einerseits und der Handwurzelknochen andererseits; die zwischen beiden Aufreibungen liegende Furche ist besonders markant und hat zu der landläufigen Bezeichnung „doppelte“ oder „abgesetzte“ Glieder geführt. Jedenfalls ist dieses Symptom neben der Kranio-



tabes und dem Rosenkranz eines der wertvollsten Frühsymptome der Rachitis.

Auch an den Fingerknochen kommen, allerdings selten, Auftreibungen und Verdickungen vor.

Weit mehr als die oberen werden die unteren Extremitäten vom rachitischen Prozess betroffen und zwar gewöhnlich zu einer Zeit, wo Gehen und Stehen bereits schädlich auf das Wachstum der Knochen eingewirkt haben; leichtere Grade der rachitischen Erkrankung, so namentlich Verbiegungen der Tibien, machen sich allerdings schon früher bemerkbar, noch ehe die Kinder laufen gelernt haben. Ähnlich wie am Oberarm sind die Veränderungen am Oberschenkel nur geringfügige, nur eine besondere Form der Erkrankung ist hier gar nicht so selten zu treffen, ich meine die *Coxa vara*. Man versteht darunter eine Richtungsänderung des Schenkelhalses, welcher anstatt schräg absteigend mehr horizontal zur Diaphyse verläuft. Das Bein wird dabei nach aussen rotiert und abduziert und verursacht dadurch die bekannten Gehstörungen.

Weit stärkere Difformitäten weisen die Unterschenkelknochen auf, sowohl in den Epiphysen, wie in der Diaphyse. Besonders in der oberen Epiphyse der Tibia vollziehen sich Wachstumsanomalien, die zu Veränderungen der Gelenkformation und damit zu einer Richtungsänderung der ganzen unteren Extremität führen; auf diese Weise entstehen das *Genu valgum* und *Genu varum*. Dazu treten sehr häufig noch Verkrümmungen der Unterschenkel mit der Konvexität nach vorn und aussen; erreichen diese einen besonders hohen Grad, dann sprechen wir von Säbelbeinen. Die grössten Verunstaltungen entstehen, wenn beide Difformitäten, also sowohl die in der Epiphyse wie Diaphyse zusammentreffen; wir erhalten dann die mannigfachsten Stellungen, in Form der O-Beine, X-Beine, Kombinationen beider, Bäckerbeine etc. Gewöhnlich treten ja die erwähnten Verbiegungen nicht in ihrer schwersten Form auf und pflegen sich mit den Jahren wieder auszugleichen, manchmal bleiben sie allerdings als eine sehr unangenehme Folge einer in der Kindheit durchgemachten Rachitis bestehen und sind dann nur durch operative Eingriffe zu beseitigen, von denen unten nochmals die Rede sein wird. Wie in den oberen können natürlich auch in den unteren Extremitäten Störungen im Längenwachstum vorkommen, die zuweilen einen so hohen Grad erreichen, dass daraus eine Verkürzung des ganzen Individuums resultiert; wir sprechen dann vom rachitischen Zwergwuchs.

Somit hätten wir die hauptsächlichsten Skelettveränderungen bei der Rachitis erschöpft und wollen noch einmal kurz rekapitulieren, in welcher Reihenfolge dieselben aufzutreten pflegen. Dabei müssen wir uns vor allen Dingen die beiden Punkte vor Augen halten, dass

diejenigen Knochen am meisten befallen werden, die sich erstens zur Zeit der Entstehung der Rachitis gerade im stärksten Wachstum befinden und die zweitens gerade funktionell am meisten in Anspruch genommen werden.

Tritt die Rachitis schon in einer frühen Zeit, etwa gegen Ende des ersten Lebenshalbjahres auf, so befällt sie in erster Linie die Schädelknochen, wir haben die Kraniotabes vor uns; hinzu kommt etwas später der Rosenkranz, die Vergrößerung der Fontanelle und die Epiphysemauftreibung der Handgelenke. Gegen Ende des ersten Lebensjahres treten dann mehr die Symptome von seiten des Thorax, der verspätete Zahndurchbruch, sowie die Kyphose der Dorsalwirbel in den Vordergrund.

Ganz anders dagegen sieht das Bild aus, wenn die Rachitis erst im zweiten Lebensjahre zur Entwicklung kommt. Die Kraniotabes fehlt dann gewöhnlich ganz, die Veränderungen am Thorax pflegen sich zwar meist noch auszubilden, bei weitem am wichtigsten sind jedoch jetzt die Verbiegungen der Extremitäten besonders bei Kindern, die trotz der Rachitis schon umherlaufen; ausserdem treten in diesem Stadium die skoliotischen Verkrümmungen der Wirbelsäule und als Spätform der Rachitis die Auftreibung der frontalen und parietalen Tubera auf.

Gewöhnlich beginnt die Rachitis in einer ziemlich frühen Periode und macht nicht allzu spät Halt; nur so ist es zu erklären, dass wir die Kraniotabes viel häufiger als die Extremitätenrachitis sehen. In anderen Fällen hinwiederum kann sie auch einmal alle Stadien durchmachen und wir finden dann zu einer Zeit, wo die Extremitätenrachitis in voller Blüte steht, die Schädelrachitis bis auf eine noch nicht geschlossene Stirnfontanelle schon abgeheilt. Natürlich kann eine erst im zweiten Lebensjahre manifest werdende Rachitis die Anfangssymptome der Erkrankung, insbesondere die Kraniotabes, auch einmal überspringen und gleich mit den späteren Merkmalen beginnen. Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass die ganz schweren Formen der Rachitis gewöhnlich nur bei den vernachlässigten und unter ungünstigen Bedingungen lebenden Kindern angetroffen werden.

Hier ist wohl auch der Raum, wo wir der Rachitis tarda gedenken können, einer Form der Rachitis, die gewöhnlich erst jenseits des fünften Lebensjahres mit allen ihren bekannten Symptomen auftritt. Die Kinder fangen an, leicht müde zu werden, verlernen sehr rasch das Laufen und weisen, wenn man sie dann untersucht, alle Merkmale der Rachitis auf. Es handelt sich bei dieser Erkrankung teils um ein Neuauftreten der englischen Krankheit, teils aber auch um den erneuten Ausbruch einer bereits vorausgegangenen Rachitis.

Ehe ich das Kapitel der Skeletterkrankung ganz verlasse, möchte ich noch mit einigen Worten auf die Folgen einer durchgemachten Rachitis zu sprechen kommen. Da bin ich nun in der glücklichen Lage, den Satz aufstellen zu können, dass in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine dauernden Schädigungen zurückbleiben, ja es ist oft merkwürdig, um nur ein Symptom herauszugreifen, wie oft hochgradig verkrümmte Beine trotz fortgesetzter funktioneller Inanspruchnahme mit der Zeit ganz gerade werden. Freilich darf nicht verkannt werden, dass in schweren Fällen manchmal für das ganze Leben Residuen zurückbleiben, ich nenne an erster Stelle die hochgradigen Verkrüppelungen, dann die Kyphoskoliosen und beim weiblichen Geschlecht die schweren Beckenverengerungen. In weniger ungünstigen Fällen weisen allgemeine Plumpheit des Knochenbaues, Reste von Hühnerbrust, unregelmässige Zahnstellung oder Erosionen der bleibenden Zähne auf die in früher Kindheit durchgemachte Erkrankung hin.

Welches Verhalten zeigen nunmehr die übrigen Organe und Funktionen bei der Rachitis? Von einzelnen Allgemeinerscheinungen war bereits oben die Rede; wir haben gehört, dass die Kinder oft recht verdrüsslich und mislaunig sind, schon auf geringfügige Gehör- oder Gesichtseindrücke zusammenschrecken, unruhig schlafen, kurz sehr leicht nervös erregbar sind. Wir haben ferner gehört, dass einzelne sich wohl in ganz gutem Ernährungszustand befinden, viele aber auffallend schlaffes Fettpolster, ebenso schlaffe Muskulatur und eine oft sehr blasse, welke Haut aufweisen, die die Venen bläulich durchschimmern lässt. Eine besondere Grundlage für die Blässe ist im allgemeinen nicht vorhanden, doch hat Heubner in schweren Fällen ein Absinken der roten Blutkörperchen auf 3—2 Millionen, und umgekehrt ein Ansteigen der weissen auf 20—30 Tausend, auch ziemlich beträchtliche Veränderungen im Blutbild gesehen.

Auch das Verhalten der Milz ist zu allen Zeiten Gegenstand der Diskussion gewesen; in manchen Fällen ist sie ziemlich stark vergrössert gefunden worden — vielleicht auch als Folge der gleichzeitig bestehenden Bluterkrankung —, in vielen Fällen ist sie palpabel, ohne dass man deshalb gleich von einer Vergrösserung zu sprechen braucht; jedenfalls gehen wir nicht fehl, wenn wir annehmen, dass eine fühlbare Milz nicht immer, aber doch ziemlich häufig zum Symptomenbild der Rachitis gehört.

Auch Lymphdrüsenanschwellungen werden gar nicht so selten beobachtet, doch hängen dieselben jedenfalls mit gleichzeitig bestehenden anderweitigen Erkrankungen zusammen.

Viel bedeutungsvoller und gefährlicher sind die Respirationsstörungen im Gefolge der Rachitis. Die Weichheit der Rippen verhindert eine starke, elastische Spannung und Ausdehnung des Brustkorbes, dieser kann dadurch nur schwer die elastische Spannung der Lungen überwinden. Die Folge davon ist eine ungenügende Ventilation, insbesondere eine Erschwerung der Inspiration, und wir sehen Kinder mit schwerer Thoraxrachitis immer mehr oder weniger dyspnoisch. Diese mangelhafte Ventilation bringt es nun mit sich, dass sich sehr häufig Katarrhe entwickeln, die wohl ausheilen können, die aber sehr oft die bedenkliche Neigung haben, in die feineren Bronchien hinauzusteigen und zu kapillärer Bronchitis und Bronchopneumonie zu führen. Das sind aber äusserst gefährliche und in vielen Fällen zum Tod führende Komplikationen, die sich namentlich im Verlauf der Masern und des Keuchhustens mit besonderer Vorliebe bei den rachitischen Kindern einstellen. Aus der Erwägung heraus, dass schon die einfache Bronchitis den Kindern gefährlich werden kann, tun wir deshalb immer gut, schon im Anfang beim Auftreten derselben mit unserer Prognose vorsichtig zu sein.

Für unsere Diagnose von Wichtigkeit ist die Tatsache, dass durch die Veränderungen des rachitischen Brustkorbes sowohl perkutorisch wie auskultatorisch Erkrankungen der Brustorgane vorgetäuscht werden können. So kann man z. B., wie Rilliet und Barthez nachgewiesen haben, bei starker Verdickung der Schulterblätter über den Fossae supraspinatae fast absolute Dämpfung finden; auch das Atemgeräusch hat hier und da bei Rachitischen einen schärferen, pseudobronchialen Charakter, doch hat für die Begründung der Diagnose einer Lungenerkrankung die Auskultation einen viel höheren Wert als die Perkussion und Stölzner betont mit Recht, dass man nicht zu sehr auf subtile Feinheiten ausgehen solle.

Genau so wie eine Lungenerkrankung kann auch einmal eine Herzhypertrophie vorgetäuscht werden, allerdings kommt eine solche in manchen Fällen als eine Folge des erhöhten Widerstandes im kleinen Blutkreislauf vor. Auch der Puls ist bei stärkerer Thoraxrachitis stets beschleunigt.

Eine weitere Quelle häufiger Störungen bildet bei rachitischen Kindern der Verdauungstraktus. Auffallend ist hier zunächst das gewöhnlich sehr stark aufgetriebene Abdomen, das in einem enormen Missverhältnis zu dem schmalen Brustkorb steht. Jedenfalls ist dasselbe nur eine Eigentümlichkeit des rachitischen Körperbaues, und nicht, wie manche glauben, eine Folge von Darmstörungen, da es bei nichtrachitischen, aber chronisch darmkranken Kindern meist vermisst wird. Mannigfaltig sind fernerhin die verschiedenen funktionellen Verdauungsstörungen. Der Appetit liegt in manchen Fällen darnieder, in anderen ist er besonders gesteigert und auf bestimmte

Nahrungsmittel, wie Brot, Kartoffeln und Süssigkeiten gerichtet. Die Stuhlentleerungen zeigen ebenfalls verschiedenes Verhalten; einmal besteht Verstopfung, ein anderes Mal Diarrhöe; dünne, schleimige, übelriechende Entleerungen wechseln mit massigen, harten, tonfarbenen ab. Solche dyspeptischen Zustände ziehen sich oft über sehr lange Zeit hin und beeinträchtigen natürlich den Ernährungszustand der Kinder sehr; schwere Atrophien, an denen die Kinder doch noch zugrunde gehen, sind in nicht seltenen Fällen das Ende vom Lied.

Comby weist auf eine Magenerweiterung als regelmässigen Befund bei der Rachitis hin und bezeichnet beide Zustände als Folge derselben fehlerhaften Ernährung; inwieweit diese Annahme richtig ist, entzieht sich vorläufig noch unserer Beurteilung, doch tun wir gut daran, wenn wir den Darmstörungen im allgemeinen als direkten Folgen und regelmässigen Begleiterscheinungen der Rachitis keine allzu grosse Bedeutung beimessen.

Die Leber ist bei schwer rachitischen und gleichzeitig anämischen Kindern nicht selten vergrössert gefunden worden.

Die von Vierordt als wesentliches Rachitissymptom bezeichnete Muskelschlaffheit mag in diesem Zusammenhang nochmals genannt werden. Die Kinder haben wenig Lust, Bewegungen auszuführen, liegen oft matt und energielos auf dem Rücken, vermeiden sogar ängstlich jede Bewegung und erwecken dann den Eindruck, als ob sie an beiden Beinen gelähmt wären (Pseudoparaplegie).

Sicherlich spielt bei diesen Zuständen auch die Schmerzhaftigkeit der Knochen eine gewisse Rolle und wir haben ja bereits oben gesehen, wie empfindlich die Kinder oft gegen jegliche Berührung sind.

Wir kommen nunmehr zu den Beziehungen der Rachitis zum Zentralnervensystem. Da interessiert uns zunächst der rachitische Hydrocephalus, über dessen Häufigkeit die Ansichten sehr geteilt sind; so hält ihn Hensch für sehr selten, Ritter v. Rittershain dagegen hat ihn unter 92 Sektionen von Rachitis 38mal gefunden. Sicherlich kommt auch bei der Rachitis ein Hydrocephalus gar nicht so selten vor, es ist dann aber nicht jene schwere progrediente Form, die zu schweren Hirndruck- und Lähmungserscheinungen führt, wie Taubheit, Blindheit, spastische Zustände in den Extremitäten, sondern es handelt sich hier jedenfalls nur um mässige Erweiterungen der Gehirnventrikel, die sich mit dem Ablauf der Rachitis auch wieder ausgleichen. Als charakteristische Symptome findet man eventuell Kopfschmerzen und etwas träge geistige und verspätete Sprachentwicklung. Im übrigen wird die geistige Entwicklung durch die Rachitis in der Regel nicht beeinträchtigt; die Kinder lernen auch meist zur rechten Zeit sprechen, sind sogar gar nicht selten psychisch auffallend rege.

Viel wichtiger, interessanter und bis zum heutigen Tage noch nicht genügend aufgeklärt sind die Beziehungen der Rachitis zu einer Reihe von Krampfformen, dem Laryngospasmus, den Konvulsionen und der Tetanie; schon von jeher bestanden hinsichtlich dieser Frage die grössten Meinungsverschiedenheiten. Auf der einen Seite hält in erster Linie Kassowitz an einem unbedingten Zusammenhang zwischen Rachitis und diesen Krampfformen fest und führt eine Reihe von Momenten zur Stütze seiner Annahme ins Feld. Erstens finde sich Stimmritzenkrampf nur bei rachitischen Kindern, zweitens treten beide Zustände, der Stimmritzenkrampf sowohl wie die Rachitis, am häufigsten im Frühjahr auf und drittens würden beide Zustände prompt durch Phosphor beeinflusst; des weiteren nimmt Kassowitz an, dass durch die Hyperämie der rachitischen Knochen gewisse kortikale Zentren gereizt und dadurch die laryngospastischen Anfälle ausgelöst würden.

Bei der Beurteilung dieser interessanten und wichtigen Fragen dürfen wir den Stimmritzenkrampf nicht gesondert behandeln, sondern es besteht nach dem Stand unserer heutigen Auffassung ein inniger Zusammenhang zwischen ihm und den beiden anderen Krampfformen. Und da muss man denn sagen, dass auf der anderen Seite im Gegensatz zu den Anschauungen Kassowitz' eine Reihe von Tatsachen vorliegen, die gegen einen inneren Zusammenhang zwischen diesen Krampfformen und der Rachitis sprechen. Zunächst treten Laryngospasmus und Tetanie in manchen Jahren und in manchen Gegenden gehäuft, ja epidemieartig, in wieder anderen gar nicht auf, während die Rachitis gleichmässig häufig bleibt und auch in tetaniefreien Gegenden verbreitet ist. Fernerhin zeigen während des Bestehens einer Tetanie die rachitischen Symptome keine weitere Veränderung und bleiben auch nach Aufhören der Tetanie unverändert fortbestehen. Auffallend ist weiterhin, dass oft die schwersten Rachitisformen den Symptomenkomplex der motorischen Überreizbarkeit, wie wir ihn bei der Tetanie finden, vermissen lassen, während wieder ganz leichte Fälle denselben aufweisen. Und schliesslich sei noch erwähnt, dass durch Änderung der Ernährung, z. B. durch Aussetzen der Milch nach Finkelstein, die Symptome des Laryngospasmus, der Tetanie und der Eklampsie oft wie mit einem Schlage beseitigt werden, während die Rachitis dabei ungestört weiter verläuft.

Es kommt also doch darauf hinaus, dass wir diese nervösen Erscheinungen als besondere Krankheitsformen auffassen müssen, wir können höchstens sagen, dass die Rachitis eine gewisse Disposition zu ihrem Entstehen abgibt. Es ist hier nicht der Ort, über das Verhältnis der Tetanie, Eklampsie und des Laryngospasmus zueinander zu sprechen; jedenfalls dürfen diese Zustände gar nicht so leicht genommen werden und plötzliche Todesfälle im laryngo-

spastischen oder eklampthischen Anfall sind gar keine so seltenen Ereignisse.

Von den übrigen Komplikationen seitens des Zentralnervensystems möchte ich nur kurz noch den *Spasmus nutans* und *Nystagmus* erwähnen; die Prognose ist hier günstig, unter antirachitischer Behandlung tritt gewöhnlich in einigen Monaten Heilung ein.

Diagnose.

Die Diagnose der Rachitis wird im allgemeinen infolge der immerhin auffälligen Skelettveränderungen keinen besonderen Schwierigkeiten begegnen. Unter den Krankheiten, die eventuell differentialdiagnostisch in Betracht kommen könnten, wäre in erster Linie die hereditäre Syphilis zu nennen. Die Osteochondritis luetica kann einmal Anlass zu Verwechslungen mit den rachitischen Epiphysenschwellungen geben, doch ist die Unterscheidung keine schwere; die rachitische Auftreibung betrifft nur die Epiphyse, die luetische kann sich auch noch auf die Diaphyse erstrecken, ist fernerhin sehr schmerzhaft und führt deshalb oft zu einer scheinbaren Lähmung des Armes (Pseudoparalyse nach Parrot); ausserdem tritt sie oft einseitig und nur innerhalb des ersten Lebensjahres auf, während die rachitischen Epiphysenschwellungen stets symmetrisch sind und sich gewöhnlich erst später entwickeln. Syphilitische Auftreibungen der Schädelknochen unterscheiden sich von den rachitischen durch ihre stärkere Prominenz und geringere Flächenausdehnung, die spätsyphilitische Tibiaverkrümmung von der rachitischen dadurch, dass im ersten Fall die Tibia plattgedrückt und nach vorn konvex bei der Rachitis dagegen mehr nach der Seite gebogen ist; die syphilitische Zahnveränderung endlich äussert sich gewöhnlich in einer halbmondförmigen Auskerbung der beiden oberen mittleren Schneidezähne, während alle übrigen Erosionen und Kerbungen mehr auf überstandene Rachitis hindeuten.

Auch die Barlow'sche Krankheit kann einmal mit Rachitis verwechselt werden, hat man sie doch früher als akute Rachitis bezeichnet; beiden ist eine grosse Empfindlichkeit der Knochen gemeinsam, die allerdings gewöhnlich bei der Barlow'schen Krankheit noch viel stärker ist. Die hier durch subperiostale Blutungen entstandenen Anschwellungen unterscheiden sich jedoch von den rachitischen Epiphysenschwellungen vor allem durch die Lokalisation, die mehr die Diaphyse wie die Epiphyse betrifft. Sind dann noch andere Zeichen der hämorrhagischen Diathese, insbesondere Schleimhautblutungen vorhanden, dann ist die Diagnose unbedingt gesichert.

Beim Myxödem kommen ebenfalls Epiphysenschwellungen, Auftreibungen der Rippenknorpel, verspäteter Zahndurchbruch und verspäteter Schluss der grossen Fontanelle vor. Andere Symptome dagegen, die mangelhafte psychische Entwicklung, der starre Gesichtsausdruck, die Makoglossie und die Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes werden niemals einen Zweifel an der richtigen Diagnose zulassen.

Ist die Auftreibung der Tubera frontalia und parietalia eine sehr starke, so könnte einmal eine Verwechslung mit chronischem Hydrocephalus internus vorkommen; doch erstreckt sich hier die abnorme Ausdehnung gleichmässig auf das ganze Schädeldach, ausserdem ist die Vorwölbung und Spannung der grossen Fontanelle für Hydrocephalus sehr charakteristisch. Über allen Zweifel erhaben ist die Diagnose, sobald sich die Folgeerscheinungen des Hydrocephalus, Taubheit, Blindheit, spastische Zustände eingestellt haben, ausserdem ist als besonders charakteristisch für Hydrocephalus noch die eigentümliche Stellung der Augäpfel zu erwähnen, welche nach unten gedrängt sind, so dass oberhalb der Iris noch ein Teil der Sklera sichtbar wird.

Von dem tuberkulösen Gibbus unterscheidet sich die rachitische Kyphose dadurch, dass sie mehrere Wirbel umfasst und bogenförmig verläuft, während der tuberkulöse Gibbus spitzwinkelig ist und im Gegensatz zur rachitischen Kyphose nicht ohne Gewalt ausgeglichen werden kann.

Dass man die Coxa vara nicht mit angeborener Hüftgelenksluxation, ein stark aufgetriebenes Abdomen nicht mit Meteorismus verwechseln darf, sei schliesslich noch der Vollständigkeit halber angeführt.

Prognose.

Betrachten wir zunächst die Rachitis nur vom Standpunkt der Skelettveränderungen, so können wir sie als eine relativ günstig verlaufende Erkrankung bezeichnen; ein grosser Teil der gesetzten Veränderungen gleicht sich mit den Jahren aus und selbst schwerere Fälle gehen in vollständige Genesung über, wenn die äusseren Lebensbedingungen keine zu ungünstigen sind. Auf der anderen Seite darf nicht verkannt werden, dass sie in manchen Fällen dauernde Nachteile und Entstellungen zurücklässt. Hierher gehören in erster Linie die Kyphoskoliose, die einen unheilvollen Einfluss auf Herz- und Lungentätigkeit ausüben kann, ebenso wie die abnorme Engigkeit des Brustkorbes, ferner die verschiedenen Formen der Beckenenge, die schon so mancher Frau das Leben gekostet haben, sowie Zurück-

bleiben des ganzen Körperwachstums, ein Zustand, der bis zum Zwergwuchs führen kann. Noch viel mehr aber wird die Prognose getrübt, wenn wir der vielen Todesfälle im Kindesalter gedenken, die sich an Komplikationen der Rachitis anschliessen. In erster Linie ist es die Lungenentzündung, die insbesondere im Anschluss an Masern und Keuchhusten bei rachitischen Kindern fast immer letal verläuft, genügend bekannt ist fernerhin die allgemeine Tuberkulose, speziell die Meningitis tuberculosa, die gar nicht selten im Gefolge der eben genannten Infektionskrankheiten auftritt. Erinnern wir uns ferner der üblen Ausgänge des Laryngospasmus und der allgemeinen Konvulsionen, der häufigen Magendarmerkrankungen mit ihrem manchmal ungünstigen Verlauf und wir müssen zugeben, dass wir es hier mit einer äusserst wichtigen und gar nicht so ungefährlichen Erkrankung zu tun haben, die für unsere ganze soziale Entwicklung von nicht geringer Bedeutung ist.

Therapie.

Die Therapie der Rachitis hat zunächst in einer gründlichen Prophylaxe zu bestehen; wenn wir auch ihren Ausbruch damit nicht hintanhaltend können, so können wir doch mindestens dafür Sorge tragen, dass sie keine allzu schwere Form annimmt.

Den wichtigsten Faktor bei der Durchführung einer strengen Prophylaxe bildet die zweckmässige Ernährung unserer Säuglinge und als solche kommt naturgemäss in allererster Linie die Muttermilch in Betracht. Es ist eine bekannte Tatsache, dass Brustkinder zwar nicht völlig verschont bleiben von Rachitis, aber immerhin relativ selten daran erkranken, abgesehen natürlich von jenen Fällen, die durch häufigen Wechsel der nicht viel Milch liefernden Ammen auch zu den unzureichend ernährten gerechnet werden müssen. Sündigen können wir jedoch auch bei der natürlichen Ernährung durch Überfütterung; wir tun deshalb gut, unsere Säuglinge eine Zeitlang vor und nach dem Trinken zu wiegen, um so die Menge der aufgenommenen Nahrung bestimmen zu können. Allzu langes Stillen bedingt zwar jedenfalls keine Rachitis, ist aber doch im allgemeinen nicht zu empfehlen. Sind wir zur künstlichen Ernährung gezwungen, so kommt es auch hier nur auf eine Zweckmässigkeit und richtige Methode an, nicht so sehr auf die Art der verschiedenen Milchpräparate. Die Nährmehle werden wir in den ersten Monaten vermeiden, dagegen werden wir schon frühzeitig, etwa im siebenten Monat, mit einer gemischten Kost, bestehend in Suppen, Brei, Eiern, leichten Gemüsen und etwas Fleisch beginnen.

Nicht minder wichtig wie eine vernünftige Ernährung ist die

Zufuhr von Luft und Licht. In erster Linie soll das Kinderzimmer luftig und geräumig sein, in der armen Bevölkerung, wo diese Forderung in den seltensten Fällen erfüllt werden kann, soll der Arzt wenigstens dafür Sorge tragen, dass nicht noch mehr Personen mit dem Kind sich in einem Zimmer aufhalten. Ist die Witterung einigermaßen günstig, dann muss das Kind ins Freie gebracht werden und sich möglichst lange dort aufhalten. Die Gefahr der Erkältung soll nie zu hoch angeschlagen werden, und so sollen speziell die im Herbst oder Winter geborenen Kinder bei schlechtem Wetter wenigstens einige Zeit am offenen Fenster zubringen.

Wenden wir uns nun von diesen allgemeinen hygienischen Massnahmen zur medikamentösen Bekämpfung der Rachitis! Entsprechend den theoretischen Ansichten, die sich die Autoren hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese der Rachitis gebildet haben, sind auch verschiedene Vorschläge hinsichtlich der Behandlung gemacht worden. So führt Cantani viel Kalk zu, Huguot fügt der Nahrung viel Fett bei, Seemann und Zander erhöhen den Gehalt des Organismus an Chlor und Natrium durch reichliche Zufuhr von Kochsalz und innerliche Gabe von Salzsäure. Eine weitere Gruppe bilden die Versuche mit organotherapeutischen Präparaten: So haben Heubner und Knöpfelmacher Thyreoidea angewandt, ohne besondere Erfolge zu erzielen, Mettenheimer hat die Rachitis mit Thymus behandelt und Stölzner schliesslich hat Versuche mit Nebennierensubstanz angestellt.

Zu einem besonderen Resultat haben diese Behandlungsmethoden alle nicht geführt, als einziges erfolgversprechendes Mittel hat sich bis heute nur der Phosphor erwiesen. Kassowitz war es, der zuerst im Jahre 1883 den Phosphor in die Therapie der Rachitis eingeführt hat, nachdem Wagner vorher bei Tierversuchen durch Darreichung kleiner Phosphorgaben eine festere Konsolidierung der Knochen gesehen hatte. Kassowitz bezeichnete damals den Phosphor als ein Spezifikum gegen Rachitis, stiess allerdings mit seiner Ansicht bei manchen Autoren, wie Hensch, Baginsky, Heubner, Monti, Comby und Neumann auf Widerstand. Trotzdem wird man heute in allen Fällen einen Versuch damit machen und zwar in der bekannten Kombination mit Lebertran (Phosphor 0,01, Ol. jecor. aselli 100,0, 1—2—3 Teelöffel voll); besteht starker Widerwille gegen den Lebertrangeschmack, so verschreibt man Phosphor 0,01, Lipanin 100,0; weniger empfehlenswert ist die Verschreibweise in Tropfenform: Ph. 0,01, Ol. amygdal. amar. 10,0, Ol. cort. aurant. gtts. IV, 3mal tgl. 3 Tropfen in Milch. Die Darreichung des Mittels muss durch mehrere Monate erfolgen, während der heissen Jahreszeit allerdings setzt man ihn aus oder sorgt bei schweren Fällen für möglichst kühle Aufbewahrung. Wenn man auch nicht von einer spezifischen Wirkung

sprechen kann, so sieht man doch in manchen Fällen eine günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens durch den Phosphor; die Kinder werden frischer, ihr Kräftezustand hebt sich. Besonders eklatant aber sind die Erfolge, die man mit seiner Darreichung sehr oft beim Laryngospasmus erzielt; die schwersten Anfälle werden oft schon nach einigen Teelöffeln Phosphorlebertran wie mit einem Schlag kupiert.

In neuerer Zeit empfiehlt Manchot Hanfsamen wegen seines grossen Gehaltes an organisch gebundenem Phosphor; nur in dieser Form könne er vom menschlichen Organismus assimiliert werden.

Sittler stellte an über 200 Kindern der Strassburger Poliklinik therapeutische Versuche mit einer grösseren Anzahl organischer Phosphorpräparate an. Bei den meisten Präparaten sah er in bezug auf den Knochenprozess keine Wirkung, nur Appetit und Körpergewicht wurden besser, nach Anwendung glyzerinphosphorsaurer Salze und des Karniferrins, weniger nach Lezithin, verschwanden auch die bei Rachitis oft vorhandenen nervösen Störungen. Auf den Knochen wirkten nur die Präparate der Nukleinsäure (Natr. nucleinic. 0,2—0,5, Calcium glycerinophosphor. 0,1—0,25, beide in Form von Pulvern 2—3mal täglich in kalter Lösung oder als Schokoladetabletten gegeben).

Von anderen Medikamenten sind allenfalls noch die Eisenpräparate zu erwähnen, die namentlich in solchen Fällen gegeben werden können, in denen der Phosphorlebertran gar nicht vertragen wird, oder bei denen man, besonders im Sommer, etwas abwechseln will. Am beliebtesten ist Jodeisen in Form des Syr. ferr. jod. (3mal tgl. 8—15 Tropfen) oder das Malzextrakt mit Jodeisen, endlich auch andere Präparate, wie Ferrum lacticum (3mal tgl. 0,03—0,1), oder Tct ferr. chlor. (3mal tgl. 8—10 Tropfen) und schliesslich die grosse Menge von Präparaten, die in den Handel kommen, wie Hämatogen, Hämaroma, Eisenmanganpeptonat, Ferratin, Jodferratose, Blutan.

Weniger richten wir mit der Zufuhr von Kalkpräparaten aus und die neuerdings wieder mehr empfohlenen antirachitischen Zwiebäcke, Kakes und Syrupe haben aus diesem Grunde keinen Heilzweck.

Ein nicht zu unterschätzendes Mittel bei der Bekämpfung der Rachitis sind die medikamentösen Bäder, in erster Linie die Salzbäder. Man verwendet dazu in der Regel Stassfurter, Orber- oder Kreuznacher Salz und zwar setzt man dem Bad je nach dem Alter $\frac{1}{2}$ —2 kg zu. Die Dauer eines Bades soll im Durchschnitt 10—15 Minuten betragen, die Zahl der Bäder soll vier pro Woche nicht übersteigen, am Schlusse des Bades tun wir gut, den Körper nochmals mit Brunnenwasser abzuwaschen, um allzu heftige Hautreize zu vermeiden. Im allgemeinen werden wir die Bäder mehr den fetten, pastösen

Kindern angeeignet lassen, magere, crethische Kinder wird man davon ausschliessen, da in solchen Fällen das Bad mehr Schaden stiften kann. Ausser dem Salz sind noch andere, aromatische Zusätze empfohlen worden, wie Kalmus, Kamillen, dieselben können abwechselungsweise auch gegeben werden, ohne dass man sich von ihnen einen allzu grossen Erfolg versprechen darf.

Dass wir da, wo es die Verhältnisse erlauben, von den Seebädern ausreichenden Gebrauch machen werden, versteht sich von selbst; für uns kommt hauptsächlich die Ostsee in Betracht, am meisten werden Kolberg, Misdroy, Ahlbeck, Heringsdorf, auch die Insel Rügen aufgesucht. Ausser dem Meeresaufenthalt spielt auch die Höhenluft einen wichtigen Faktor bei der Behandlung der Rachitis; Säuglinge und blasse, zarte Kinder wird man allerdings nur in Orten von 800—1000 m Höhe unterbringen, ältere und kräftige Kinder dagegen gedeihen oft in sonnigen Höhenorten bis zu 1800 m sehr gut. Will man endlich die Gebirgsluft mit natürlichen Soolbädern kombinieren, dann empfehlen sich Orte wie Reichenhall, Berchtesgaden, Kreuznach, Kösen, Salzungen, Sulza, Ischl, Aussee usw.

Besondere Institute zur Bekämpfung der Rachitis haben wir bis jetzt in Deutschland nicht, da die Seehospitze meist nur den skrofulösen Kindern zur Aufnahme dienen; dagegen sind in Italien schon mehrere solcher Anstalten für rachitische Kinder errichtet, die sehr schöne Erfolge aufzuweisen haben, und von denen sich die schönste in Mailand befindet.

War bisher nur von den allgemein-therapeutischen Massnahmen die Rede, so erübrigt sich uns zum Schlusse noch die Behandlung der rachitischen Skelettveränderungen. Auch hier können wir schon durch eine sorgfältige Prophylaxe mancherlei erreichen, wir werden in erster Linie die Kinder nie zu frühzeitig sitzen und stehen lassen; auf diese Unsitte können unvernünftige Mütter vom Arzt nicht oft genug aufmerksam gemacht werden. Das beste wäre ja unter solchen Umständen dauernde Rückenlage; auf der anderen Seite besteht hier besonders bei sehr schwächlichen Kindern die Gefahr einer Lungenkomplikation; auf alle Fälle soll der Arzt als Unterlage eine harte Matratze anordnen.

Bei hochgradiger Kraniotabes empfiehlt es sich, den Kopf des Kindes auf einen weichen Ring zu lagern. Bei bereits eingetretener Kyphose legt man das Kind in die Rauchfuss'sche Schwebel, die so über dem Bett befestigt wird, dass sie an ihrer tiefsten Stelle die Matratze noch nicht ganz berührt. Kommt nun das Kind darauf zu liegen, so höhlt sich der Rücken an der Stelle der Verbiegung aus, während umgekehrt die übrigen Teile des Rumpfes dem Gesetz der Schwere folgend sich auf die Matratze senken.

Zur Bekämpfung der Thoraxdifformitäten und zur Besserung der Lungenatmung hat F üth einen besonderen Respirationsapparat zum Einatmen verdichteter Luft angegeben.

Mit der orthopädischen Behandlung der rachitischen Verkrümmungen der Extremitäten endlich soll man möglichst bis zum sechsten oder siebenten Lebensjahr warten, da selbst die schwersten Formen bis zu dieser Zeit noch spontan ausheilen können; erst die Verbiegungen, die noch im siebenten Lebensjahr andauern, sollen mit Schienenverbänden, überhaupt nach orthopädischen Grundsätzen behandelt werden; sind die Veränderungen so hochgradig, dass wir auch mit diesen Mitteln nicht zum Ziel kommen, dann kommt als letztes die Osteotomie in Frage, durch die man die kompliziertesten Verkrümmungen ausgleichen und so die Extremitäten wieder brauchbar machen kann.

Neuronal

(Bromdiaethylacetamid D. R.-P.)

Bewährtes, unschädliches **Hypnotikum** in Gaben von 0,5—1,0—2,0 g.
Ausgezeichnetes **Sedativum** und Ersatz der Bromsalze in Gaben von 1—2—3 g. pro die.
Antiepileptikum 3mal täglich 0,5 g. **Analgetikum** bei epileptischem Kopfweh 0,5 g.
Neuronal-Tabletten zu 0,5 g.

Neurofebrin

(Neuronal-Antifebrin aa.)

Hervorragende Erfolge bei nervösem Kopfschmerz, Migräne und den Unruhezuständen der Frauen zur Zeit der Menses.

Neurofebrin-Tabletten zu 0,5 g.

<p>Jodol Bester Jodoform- Ersatz Menthol-Jodol.</p>	<p>Orexin echtes Stomachikum Orexin-Tabletten u. Orexin-Schokolade- Tabletten.</p>	<p>Bismon kolloidales Wismutoxyd Darmadstringens, speziell für die Säuglingspraxis.</p>	<p>Bismuteos bewährtes Adstringens und Protektivum.</p>
---	---	--	--

— Literatur gratis und franko. —

Kalle & Co. A.-G., chem. Fabrik, Biebrich a. Rh.

AUCH OHNE ZUCKER

Das älteste in Deutschland eingeführte

AUCH MIT EISEN

DUNG'S

CHINA-CALISAYA

ELIXIR

in 1/4 u. 1/2 LITER-FLASCHEN

Man hüte sich vor Nachahmungen

in den APOTHEKEN zu haben.

DUNG'S

aromatisches

**RHABARBER-
ELIXIR**

(Elixir Rhei aromatic. Dung),
ein angenehm schmeckendes
mildes
Abführ- und Magenmittel

5 Teile Elixir enthalten
1 Teil Rhabarberwurzel.

**Warnung
vor Nachahmungen!**

Verordnen Sie gefälligst stets

„**Original Dung's**“
und weisen Sie Unterschiebungen zurück. Muster und Literatur den Herren Ärzten kostenfrei.

Fabrikation von Dung's China-Calisaya-Elixir.
Inhaber: Albert C. Dung, Freiburg i. B.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag) in Würzburg.

Soeben erschien als Sonderdruck aus „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose“
herausgegeben von Professor Brauer, Marburg:

Die Ophthalmo- und Kutan-Diagnose der Tuberkulose

(kutane u. konjunktivale Tuberkulin-Reaktion nach v. Pirquet und Wolff-Eisner).
nebst Besprechung der klinischen Methoden
zur Früh-Diagnose der Lungen-Tuberkulose.

Von Dr. Alfred Wolff-Eisner, Berlin.

Mit 2 farbigen lith. Tafeln, 11 Kurventafeln, 15 Abbildungen und zahlreichen Kurven im Text.
Preis brosch. M. 6.—, gebd. M. 7.—.

Der Entdecker der Konjunktival-Reaktion, welche infolge ihrer Bequemlichkeit und Gefahrlosigkeit sich rasch Eingang in Klinik und Praxis verschafft hat, tritt hier mit der ersten umfangreicheren und für die weiteren Kreise der Ärzte bestimmten Darstellung an die Öffentlichkeit. Die Arbeit, eine kritische Darstellung, soll zunächst eine Anleitung bieten zur Anwendung der konjunktivalen und der v. Pirquet'schen Kutan-Tuberkulin-Diagnostik; die Erfahrungen, die von verschiedenen Seiten damit gemacht wurden, fanden Berücksichtigung. Aber auch die anderen neueren frühdiagnostischen Methoden wurden nicht unberücksichtigt gelassen; das Werk stellt somit eine Einführung zur Anwendung der ganzen neuesten Methoden zur Frühdiagnose der Tuberkulose dar.

Inhaltsverzeichnis: Einleitung. A. Allgemeiner Teil. Die Entwicklung der Tuberkulose-Diagnostik. Agglutination. Kochsche Tuberkulin-Diagnostik. Die Notwendigkeit weiterer Methoden. Die Arloingsche Agglutinationsmethode. Die Kochsche Tuberkulin-Methode. Technik der Kutanreaktion nach Pirquet. Technik der Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eisner. Der Ablauf der Kutan- und Konjunktivalreaktion. Die Kontraindikation der Anwendung der Kutan- und Konjunktivalreaktion. Der Ausfall der Reaktion bei Tuberkulösen des 1., 2. und 3. Stadiums, bei Gesunden und bei Suspekten. Miliartuberkulose. Verhalten der Reaktion bei Gesunden. Sektionsergebnisse. Das Verhalten der Suspekten gegenüber der Reaktion. Erfahrungen mit der Wiederholung der Impfung. Nomenklatur. Urteile der Autoren über die Kutan- und Konjunktivalreaktion. Die differenzierenden Kutan-Tuberkulinreaktionen. Allgemeinreaktion bei den lokalen Tuberkulinempfindungen. B. Spezieller Teil. Die Anwendung der kutanen und konjunktivalen Reaktion in der Kinderheilkunde. Die Anwendung der Reaktion in der Dermatologie. Die Anwendung der Reaktion in der Augenheilkunde. Die Verwendung der Reaktion in der Gynäkologie. Die Verwendung der Reaktion in der Psychiatrie. Die Verwendung der Reaktion in der Tierheilkunde und die Ergebnisse der Reaktionen bei Tieren. C. Theoretischer Teil. Vergleich der Bedeutung und die Wertigkeit der Kutan- und Konjunktivalreaktion. Die Verwendung der Reaktion für andere Infektionskrankheiten. Die pathologische Anatomie der Kutan- und Konjunktivalreaktion. Die prognostische Bedeutung der Reaktionen. Die prognostische Bedeutung der Kutan- und Konjunktivalreaktion. Weitere Mitteilungen über den Mechanismus der Tuberkulin-Immunität und der Immunität gegen Tuberkelbazillen. Bemerkungen zur Tuberkulintherapie und Tuberkulosebehandlung. Historische Entwicklung der Lehre von der Überempfindlichkeit, der Überempfindlichkeitskrankheiten, der Allergie und der Lokalreaktionen. Ausblick. Die klinischen frühdiagnostischen Methoden. Die Sputumuntersuchung. Thermometrie. Die Röntgen-Methode in ihrer Verwendung zur Diagnose der Tuberkulose. Die Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose. Streifendiagnostik. Spitzenperkussion nach Krönig. Auskultation. Die morphologische Untersuchung der Exsudate, die sogenannte Zytodiagnose. Zusammenfassung. Die proteolytische Fermentwirkung von Exsudaten usw. Die Inoskopie.

Schema zur Benützung bei der kutanen und konjunkt. Tuberkulinanwendung (Kutan- u. Ophthalmo-diagnose) von Professor Stadelmann und Dr. Wolff-Eisner. Formular **A** für Tuberkulöse, Formular **B** für Nicht-Tuberkulöse. 1 Formular reicht für 20 Fälle aus. Preis pro Formular 6 Pfg., unter 10 Exemplaren wird nicht abgegeben.

Schema zur graphischen Darstellung von Tuberkulinreaktionen v. Dr. Wolff-Eisner u. Dr. Teichmann. Preis pro Formular 6 Pfg., unter 10 Exemplaren wird nicht abgegeben.

Die Schemata erleichtern die Aufzeichnung der Befunde, ermöglichen eine Vergleichung der Befunde verschiedener Autoren und eine auf biologischen Grundlagen beruhende Prognosenstellung. Zur Anwendung in Krankenhäusern und Heilanstalten dringend empfohlen. Probe-Exemplare liefert der Verlag kostenlos.

Taschenbuch der Therapie

mit besonderer Berücksichtigung der Therapie an den Berliner, Wiener u. a. deutschen Kliniken.

Herausgegeben von Dr. M. T. Schnirer,

Herausgeber der „Deutschen klinisch-therapeutischen Wochenschrift“.

4. Ausgabe 1908. 387 Seiten, Preis gebd. nur Mk. 2.—.

Ein inhaltreiches Vademecum, das bequem in der Tasche des Arztes Platz hat.

„Mediz. Klinik“.

Der in knappe Form zusammengedrückte reiche Inhalt macht das Werk zu einem förmlichen Nachschlagebüchlein, in dem man sozusagen über alles Auskunft erhält, was der Arzt im täglichen Leben braucht. Die neuen Errungenschaften sind sorgfältig berücksichtigt.

Württ. ärztl. Korrespondenzblatt.

Fettleibigkeit und Fettsucht.

Von

a. ö. Prof. Dr. E. Heinrich Kisch
in Prag-Marienbad.

Der Fettbestand des menschlichen Organismus ist eine in der Norm je nach Alter, Geschlecht, Ernährung, Rasse und Klima wechselnde Grösse und die Fettmenge, welche der Individualität gesundheitsmässig entspricht, ist nicht genau in Ziffern auszudrücken. Nicht leicht ist es, immer die Grenze zu scheiden, wo das Mass der normalen Anhäufung von Fett überschritten, wo die physiologische Wirksamkeit der Fettbildung, dem Körper die Geschmeidigkeit, Füllung und Rundung der Formen zu verleihen, ihn vor Stoss und Druck von aussen zu schützen, die inneren Organe als schlechter Wärmeleiter vor Abkühlung zu wahren, ihr Ende findet, und der pathologische Zustand beginnt, jene Stoffwechselerkrankung, welche auf einem dauernden Missverhältnisse zwischen Fettverbrauch und Fettproduktion im Körper zugunsten der letzteren besteht.

Je mehr sich das Beobachtungsmaterial häuft und je strengere Sichtung desselben ermöglicht ist, um so zwingender drängt sich mir die Überzeugung auf, dass der Zustand, welchen wir als übermässige Fettleibigkeit, in höheren Graden als Fettsucht, Lipomatosis universalis, bezeichnen, keineswegs eine Erkrankung sui generis bezeichnet, sondern ein Symptom verschiedenartigster Veränderungen im Organismus ist, von differentem Ursprunge und differenter Wertigkeit, ja sogar mit differenter Beschaffenheit des Fettgewebes selbst. Einmal ein Zeichen von besonderer Überernährung mit einer die Norm übersteigenden Blutfülle, das andere Mal gegensätzlich durch anämische Blutbeschaffenheit und dermassen herabgesetzte Gewebsverbrennung veranlasst; in manchen Fällen durch nutritive Störung infolge von gewissen lokalen Vorgängen im Genitale hervorgerufen, in anderen Fällen durch chronische In-

toxikation von Alkohol oder Syphilis verursacht; zuweilen in einer durch hereditäre Abstammung oder Allgemeinerkrankung begründeten konstitutionellen Gesamtänderung des Organismus gelegen, nicht selten ein frühzeitig ausgeprägtes Degenerationszeichen.

Zur systematischen Einteilung jedoch möchte ich auf Grundlage zahlreicher Erfahrungen und biologischer Überlegung die Fälle von Lipomatosis universalis in zwei grosse Gruppen einreihen: Die alimentäre (Mastfettleibigkeit) und konstitutionelle Lipomatosis.

Was die erste Gruppe betrifft, in welche die weitaus grösste Zahl der Lipomatosen gehört, so lässt sich die Entstehung dieser eigentlichen Mastfettleibigkeit in der einfachen Formel zusammenfassen: „Missverhältnis zwischen reichlicher Zufuhr von Nährmaterial und geringem Verbrauch desselben.“ Dass ein solches Missverhältnis die Anhäufung von Fett im menschlichen Organismus begünstigt, ist heute eine jedem Arzte geläufige und durch tägliche Beobachtung gefestigte Erkenntnis. So entsteht die physiologische Fettleibigkeit, welche, wenn sie gewisse Grenzen überschreitet und verschiedenartige Beschwerden verursacht, zur pathologischen Form wird. Diese Fettmast erfolgt durch eine übermässige Kost, deren Quantität einen grösseren Kalorienwert einschliesst, als der Organismus für seine Arbeitsleistungen und für seinen Wärmehaushalt bedarf. Die Menge der Nahrung ist also in erster Linie entscheidend, aber auch die Qualität der Nahrungsmittel, also nicht nur die Grösse, sondern auch die Art der Nahrungszufuhr, ist von Bedeutung. Im allgemeinen erfolgt die Anhäufung von Fett sowohl durch ein Übermass von Eiweiss wie von stickstofffreier Nahrung.

Eine reichliche Aufnahme von Eiweiss neben ausreichenden stickstofffreien Substanzen in der Nahrung wird, auch wenn man die strittige Frage der direkten Entstehung des Fettes aus Eiweiss ausser Betracht lässt, die Anhäufung von Fett dadurch begünstigen, dass bald nach der Nahrungsaufnahme aus dem Eiweissmolekül abgespaltene Gruppen schnell zersetzt werden und dadurch Kohlehydrat und Fett mindestens vor dem Zerfalle schützen. Aus den Kohlehydraten der Nahrung wird aber, soweit sie nicht für die Bedürfnisse des Körperhaushaltes zersetzt werden, direkt Fett gebildet, und ebenso wird unter gleichen Bedingungen das Nahrungsfett im Organismus in den Fettdepots aufgespeichert. Jegliche Kost, welche durch Zubereitung oder Zutaten Appetitsteigerung bewirkt, fördert hiermit den Ansatz von Fett und in dieser Beziehung ist der Genuss von Flüssigkeiten beim Speisen für viele Personen auf die Ablagerung von Fett begünstigend. Es gilt dies von der Suppe, dem Wasser, Kaffee und Tee, ganz besonders von alkoholhaltigen Ge-

tränken. Der Alkohol spielt, hauptsächlich als Bier genossen, eine ausschlaggebende Rolle; er wirkt nach Krehl in doppelter Hinsicht: zunächst durch seinen nicht unbeträchtlichen Gehalt an Spannkraft, als leicht oxydierbarer Körper wird er rasch zersetzt und schützt Fett vor dem Zerfall; ferner macht der Alkohol den Menschen faul und unlustig zu körperlichen Bewegungen.

Sonderbarer Weise und gewiss unberechtigt wendet sich von Bunge in seinem Lehrbuche der Physiologie gegen die eben vorgebrachten Anschauungen, indem er schreibt: „Man ist in den verhängnisvollen Irrtum verfallen, die Ursachen der Fettleibigkeit in einer zu reichlichen Nahrungsaufnahme oder gar in einer unpassenden Zusammensetzung der Nahrung -- einer zu reichlichen Aufnahme von Kohlehydraten oder von Fetten -- zu suchen. Dass ein Mensch alles isst, was ihm schmeckt und soviel ihm schmeckt, ist etwas durchaus Gesundes und Normales und führt bei sonst normaler Lebensweise niemals zur Fettleibigkeit (!). Warum will man eine normale Funktion anschuldigen, die Ursache eines pathologischen Prozesses zu sein? Die Ursache der Fettleibigkeit ist in allen Fällen ohne Ausnahme (!) ein ungenügender Gebrauch der Muskeln.“

Gewiss ist das letzterwähnte Moment, Mangel an körperlicher Bewegung auch von Wichtigkeit für den Fettansatz, da ja der hungernde Organismus die für die Unterhaltung der Muskelbewegungen und Wärmeproduktion notwendige Energie in erster Linie durch Zersetzung seines Glykogens und Fettes schafft -- aber die Wirkung auf die Fettaufspeicherung wird noch bedeutender, wenn durch eine reichliche Nahrung der Verbrauch des Fettes sich geringer gestaltet. Andauernde Ruhe der Muskeln, lange andauernder Aufenthalt in geschlossenen, an Sauerstoff armen Räumlichkeiten bei reichlicher Nahrung begünstigt die Fettleibigkeit.

Aus dem Gesagten ergibt sich leicht die Erklärung, warum die Mastfettleibigkeit vorwiegend in den wohlhabenden Ständen vorkommt, bei Wohllebern und Vielessern, bei Personen, bei denen ein absolutes Übermass der Nahrungszufuhr, eine unzweifelhafte Luxusaufnahme stattfindet und wohl „die Wirksamkeit besonders starker Reize und Kräfte für den digestiven resp. assimilativen Teil der Verdauung vorausgesetzt werden darf,“ wo als direkte Folge der Überernährung ein Zustand entsteht, „welcher durchaus als der Ausdruck eines ungewöhnlich hohen, stets in der Einnahme, meistens aber auch in der Ausgabe gesteigerten Betriebes angesehen werden muss“ oder wo „der Mangel in dem Ablauf der Oxydationsprozesse wenigstens teilweise auf körperlicher Bequemlichkeit, auf dem Mangel an Willensakten beruht“ (Rosenbach). Evident ist darum auch, warum gewisse Gewerbe, bei denen eine Reihe von Bedingungen zur Konservierung des Körperfettes sich summiert, so

das Fleischgewerbe, Brauergewerbe, Bäckergewerbe den zweifelhaften Vorzug geniessen, dass sie ihre Leute ungewöhnlich häufig fett machen, warum ferner Frauen bei ihrer beliebten Ernährung mit fetten, süssen Speisen, bei ihrer sitzenden Lebensweise und Neigung, Ruhe zu pflegen, im allgemeinen mehr zur Fettleibigkeit disponieren als Männer. In letzterer Beziehung ist auch nicht zu verhehlen, dass ein gewisses, ruhiges, phlegmatisches Temperament, das sich frei von Aufregungen und Emotionen zu halten weiss, auch die Fettbildung wesentlich begünstigt, ein Moment, welches bereits Galen als Fettsucht förderlich hervorgehoben hat.

Für die zweite Gruppe, die konstitutionelle Lipomatosis, reicht die eben gegebene Erklärung des Zustandekommens und der Entwicklung der Fettmast nicht aus. Sondern zur konstitutionellen Fettsucht gehören die Fälle, welche in hereditärer Abstammung oder einer überstandenen Allgemeinerkrankung ihren Entstehungsgrund haben. Das eine Mal, indem durch erbliche Veranlagung die endogene Zellentätigkeit mit geringeren Energiemengen zureicht als in der Norm und dadurch Fett vor Zerfall geschützt und abgelagert wird — das andere Mal, indem durch pathologische Vorgänge gewisser Art fehlerhafte Veränderungen in den Zersetzungsprozessen der Zellen, speziell bezüglich des Umsatzes der stickstofffreien Substanz eintreten, welche eine Anhäufung von Fett im Organismus begünstigen.

Die hereditäre Disposition zur Lipomatose ist in vielen Fällen eine unleugbare und hat man ja so häufig Gelegenheit zu beobachten, wie in bestimmten Familien alle oder die meisten Mitglieder unter allen Umständen, auch selbst bei einer unzureichenden Ernährung, unabhängig von ihrer Lebensweise hochgradig fettleibig werden. Dass hier schuldtragend eine angeborene fehlerhafte Disposition der Gewebe ist, ein „konstitutionelles Defizit, welches die Arbeitsfähigkeit der lebenden Moleküle und Energeten“ erschwert, für diese Anschauung möchte ich die zuerst von mir gefundenen Beobachtungsergebnisse hervorheben, dass die echten Fettkinder, bei denen die hereditäre Fettsucht gleich nach der Geburt oder in frühester Lebenszeit zum Ausdruck kommt, nicht bloss eine Herabsetzung der oxydativen Fähigkeit der Körperzellen, sondern überhaupt eine krankhafte Funktionsart derselben bieten. Ich habe in allen Fällen hochgradiger, erbter, von Geburt an sich entwickelnder Fettsucht neben dieser noch andere Zeichen nutritiver Degeneration feststellen können, so Maskulinismus, Feminismus, Gigantismus, prämatüre Sexualentwicklung, Fehlen der Dentition und mehrere andere Stigmata.

Diese hereditäre juvenile Lipomatose ist eine konstitutionelle Erkrankung von wesentlich ungünstiger Prognose, denn diese Indi-

viduen besitzen neben auffällig geringer allgemeiner Widerstandsfähigkeit bedeutende Veranlagung zu bestimmten pathologischen Prozessen, unter denen in erster Linie der Diabetes mellitus steht. Wir müssen annehmen, dass in diesen Fällen die Körperzellen, deren oxydative Funktion eine minderwertige ist, mit der Zeit auch die Fähigkeit verlieren, die Glykose im normalen Umfange zu zersetzen und umzuwandeln.

Wie hier also durch angeborene fehlerhafte Disposition der Gewebe die konstitutionelle Form der Lipomatosis entsteht, so kann auch ohne Vererbung durch bestimmte erworbene Allgemeinerkrankungen eine solche Veränderung der Gewebelemente eintreten, dass auch unabhängig von alimentärer Beeinflussung eine pathologische Fettansammlung im Organismus stattfindet. In dem in dieser Weise fehlerhaft funktionierenden Organismus gelangt, um mit Rosenbach's energeto-pathologischer Auffassungsweise zu sprechen, „der weitaus grösste Teil von den vielen Spannkraftmolekülen der Eiweiss- und Kohlehydratgruppe in seiner Spaltung oder Synthese nur bis zu den Graden, die der Fettgruppe entsprechen.“ Als solche konstitutionell lipogene Erkrankungen möchte ich besonders den chronischen Alkoholismus, die Syphilis, gewisse hohe Grade der Chlorose, die pastöse Form der Skrophulose hervorheben, ferner von akuten infektiösen Krankheiten, Abdominaltyphus und Scharlach. Auch manche Gifte wie Arsen und Merkur scheinen solche Veränderungen des Protoplasmas hervorzurufen, welche einen Fehler der Betriebsform speziell in bezug auf das Fett zuwege bringen und dadurch Fettleibigkeit verursachen, die als toxische zu bezeichnen wäre. Hierher wären auch jene Fälle einzureihen, bei denen gewisse sexuelle Beziehungen: Klimax der Frauen, Kastration der Ovarien, Entfernung der Testikeln bei Männern, abstinenter Lebensweise der Mönche, Nonnen und Witwen, eine ausschlaggebende Rolle zur Fettaufspeicherung spielen. Diese Vorgänge, welche bereits Virchow als nutritiven Antagonismus kennzeichnete, sind in jüngster Zeit durch Untersuchungen über die innere Sekretion der Keimdrüsen einer Erklärung in der obigen Richtung näher gerückt worden. Die Versuche von Löwy und Richter an einer kastrierten Hündin sprechen für die Möglichkeit einer verminderten Zersetzungsenergie des Zellenprotoplasmas durch Veränderungen im Genitale.

Die anatomische Entwicklung der Fettleibigkeit findet in der Weise statt, dass die Stellen des menschlichen Körpers, wo sich normal Fettgewebe in grösserer Häufung findet, zuerst zu starken abnormen Fettablagerungen dienen, indem an diesen präformierten Fettdepots eine mehr und mehr sich steigernde Infiltration und prallere Füllung der Fettzellen mit fettigem Inhalte stattfindet, zu-

gleich sich aber auch neues Fettgewebe entwickelt. Diese Neubildung entsteht durch Aufnahme von Fett in die Zellen eines Keimgewebes, Schleimgewebes oder Bindegewebes, wobei sich die Zellen durch Konfluenz der in ihrem Inneren auftretenden Fetttröpfchen in Fettzellen umwandeln. Beim Fortschreiten der Lipomatose wandeln sich immer mehr Bindegewebszellen in Fettzellen, und so finden die Fettablagerungen auch an solchen Lokalitäten statt, wo sich in der Norm wenig oder gar kein Fett findet, so zwischen den Muskeln und Muskelbündeln, unter dem Endokardium.

Im allgemeinen, aber auch nur im allgemeinen, lässt sich sagen, dass wir bei der alimentären Lipomatose, der Mastfettleibigkeit, überwiegend das Bild einer wahren Plethora finden, die Zahl der Erythrozyten im Blute ist vermehrt, der Hämoglobingehalt gesteigert. Das Fettgewebe selbst zeigt zumeist eine derbe, feste Beschaffenheit und bei histologischer Untersuchung eine äusserst pralle Füllung der Fettzellen mit fettigem Inhalte, die Fettläppchen sind gross, prall gespannt, wenig Zwischensubstanz übrig lassend. Die betreffenden Personen zeigen zumeist üppiges, rötlich gefärbtes Gesicht, scheinbar von Gesundheit strotzendes Aussehen, kräftig erhaltenes Muskelsystem. Anders ist die Sachlage bei den konstitutionellen Formen der Fettsucht. Hier weist die Blutbeschaffenheit überwiegend Herabsetzung der Zahl der roten Blutkörperchen, verminderten Hämoglobingehalt, zuweilen hydrämische Qualität auf. Das Fettgewebe ist meist schlaff, weich, locker; histologisch ergibt sich eine wenig vollständige Füllung der Fettzellen mit fettigem Inhalte, die Fettläppchen sind klein, locker aneinander gereiht, durch reichlich entwickelte Zwischensubstanz getrennt. Die allgemeinen Hautdecken und sichtbaren Schleimhäute sind oft blass, die Muskulatur nicht kräftig, leichte Ermüdung vorhanden, geringe Widerstandskraft, grosse Vulnerabilität und minderwertige Leistung der ganzen organischen Betriebseinrichtungen.

Die Altersperiode, welche sich der exzessiven Fettbildung im Organismus am günstigsten erweist, ist bei beiden Geschlechtern verschieden. Nach den von mir vorgenommenen statistischen Feststellungen bei 400 Fällen ergibt sich, dass die Höhe der akquisiten Fettentwicklung beim männlichen Geschlechte in das Alter zwischen 40 und 50 Jahren fällt und dass bei ihm die geringste Fettbildung im Alter zwischen 15 und 20 Jahren statt hat. Beim weiblichen Geschlechte ist die Fettentwicklung zur Zeit der Pubertät eine weitaus grössere, ferner ist die Höhe der Fettentwicklung fast gleichmässig im Alter zwischen 30 und 40 Jahren, wie zwischen 40 und 50 Jahren. Bei den Frauen finden in der Norm während der verschiedenen Lebensphasen grössere Schwankungen in dem Bestande der Fettdepots statt als bei Männern; bei den ersteren

stellt sich ein grösserer Konnex der Fettansammlung mit den Sexualfunktionen heraus, indem die Menarche, das Puerperium und die Menopause sich als förderliche Momente für die Fettentwicklung nachweisen lassen.

Die äusseren Körperformen werden durch die übermässige Fettwucherung in einer die Schönheit wesentlich beeinträchtigenden Weise verändert. Durch die massige Fettablagerung im subkutanen Bindegewebe des Gesichtes, besonders der Unter Augenhöhlengegend und Wangengegend, am vorderen Rande des Masseters und am Kinne wird das Gesicht mehr minder vollkommen rund. Der mimische Gesichtsausdruck, welcher beim normalen Menschen den Reflex seiner Stimmung und Erregung in den Gesichtszügen widerspiegelt, geht sowohl durch die Fettpolster, welche die Falten und Furchen des Gesichtes ausfüllen, sowie durch die mindere Entwicklung der Gesichtsmuskeln infolge der Fettwucherung verloren — daher das Geistlose, Maskenartige in der Miene hochgradig Fettleibiger. Das gedoppelte Fettkinn und die fettreiche Bindegewebslage der oberen Schlüsselbeingegend bewirken eine Verkürzung der zu einer Fettwulst gewordenen Halsgend.

Durch den stärker entwickelten Panniculus adiposus wird der Brustumfang bedeutend grösser. Bei fettleibigen Männern wird die Brust selbst dem weiblichen Busen ähnlich, bei Frauen erreichen aber die Mammae zuweilen enormen Umfang „kolossaler Weiblichkeit“, welche nur der grobsinnliche Orientale reizend finden kann im Gegensatze zu Ovid's: „Mammosammetuo“. Der Bauchumfang nimmt durch das subkutane Fettgewebe wie durch die Ansammlung der Fettmassen im grossen Netze oft zu entsetzlichen Dimensionen zu, als fassförmiger oder in drei grossen queren Wülsten herabhängender Schmerbauch, welcher seinen, der richtigen Körperbalanzierung beraubten Träger zum Gegenstand des Spottes macht. Fallstaff, mit seinen nach auswärts gerichteten Beinen langsam einhergehend, den Kopf hochhaltend und den durch das Schwergewicht des Fettbauches niedergezogenen Körper stramm nach rückwärts ziehend, bleibt immer eine possierliche Gestalt. Die Oberarme werden zylinderförmige Wülste, auch die Vorderarme haben mehr gerundete Form und die Hände erscheinen auffallend klein. Die Schenkel erreichen einen mächtigen Umfang, der sich an den Hüften und am Gesässe geradezu monströs gestalten kann; bei manchen Frauen ist dann das Fettpolster über dem Tuber ossis ischii derart entwickelt, dass die Gestalt der Nates an die unter dem Namen *Steatopyga* bekannte, am Kreuzbeine der Frauen der Hottentotten und Buschmänner befindliche Fettgeschwulst erinnert.

Solange sich die Fettleibigkeit in mässigen Grenzen hält — und dies ist bei der alimentösen Lipomatosis oft durch lange

Jahre der Fall -- wird sie einfach für einen Schönheitsfehler gehalten und erst bei dem Übergange von der, scheinbar blühendste Gesundheit verkündenden Wohlbeleibtheit zu der durch belästigende Erscheinungen sich kundgebenden Fettsucht, geben sich mannigfache Beschwerden kund, welche den pathologischen Zustand ver raten.

Die Zunahme des Körpergewichtes der Fettleibigen stellt an alle Muskeln erhöhte Kraftansprüche, ganz besonders aber an den lebenswichtigsten Muskel, das Herz. Die Vermehrung des gesamten Fettgewebes im Organismus weit über die pathologische Norm hinaus, seine Massenzunahme im Panniculus adiposus, Mesenterium, Omentum u. a. schafft neue Gefäßgebiete und erhöhte Widerstände für die Triebkraft des Herzens und steigert die Inanspruchnahme seiner Arbeit. Dem gegenüber ist jedoch die Leistungsenergie des Herzmuskels durch die Gewebsveränderungen herabgesetzt, welche die Fettwucherung und Fettdurchwachsung im Myokard herbeiführt. Und noch ein Hindernis stellt sich der Betriebsleistung dieses Herzmuskels oft entgegen, nämlich in der die höheren Grade von Fettleibigkeit so häufig begleitenden Arteriosklerose, welche durch Verminderung der Elastizität der Gefäßwandungen und Herabsetzung der Kontraktilität der glatten Muskelfasern der Fortbewegung des Blutes hemmend entgegenwirkt.

Die Veränderungen am Herzen der Fettleibigen, welche durch massige Zunahme des normal am Herzen abgelagerten, besonders subperikardialen Fettgewebes, durch Wucherung des letzteren in die Herzmuskulatur, endlich durch konsekutive Degeneration des Myokardiums veranlasst werden -- habe ich zur schärferen Scheidung von den verschiedenen Formen fettiger Degeneration als Mastfetter Herz bezeichnet.

Versuche an Masttieren und Obduktionsbefunde fettleibiger Menschen haben mich gelehrt, dass die stärkere Fettanhäufung zunächst an den Stellen des Herzens stattfindet, welche die normalen Ablagerungsstätten für das Fett abgeben, beim Menschen entlang dem Sulcus atrioventricularis, an der Basis der Herzkammern, ferner längs des Sulcus longitudinalis superior und inferior, und dann am rechten vorderen Rande der Pars ventricularis. An diesen Prädilektionsstellen sammelt sich das Fett in grosser Menge, so dass in hochgradigen Fällen das ganze Herz vollständig in Fettklumpen eingemauert erscheint und von der Muskelsubstanz äusserlich nichts zu sehen ist. Zugleich dringt das Fett in das intermuskuläre Gewebe des Myokardiums und zwar rücken, wie die mikroskopischen Bilder zeigen, die Fettzellen in Zügen, deren Spitze stets gegen das Perikard gelegen ist, vor, die Muskelfibrillen in mächtigeren und dünneren Bündeln auseinander drängend, die Interstitien zwischen den Mus-

kelfibrillen vergrößernd und einzelne Fibrillen komprimierend. Dort, wo sich die Fibrillen in der Fettmasse isoliert finden, haben sie ihre Querstreifung verloren und erweisen sich degeneriert.

Es bedarf keiner näheren Erörterung dieser anatomischen Verhältnisse, um zu erkennen, dass die umlagernde Fettschicht das Herz in seinen Bewegungen hindert, die eindringenden Fettzellen den mechanischen Aufbau desselben schädigen; bei weiterer Zunahme des Mastfettes ein Teil der Muskelwandungen des Herzens durch Druck atrophisch, das Herz stellenweise dilatiert und dadurch seine Leistungsfähigkeit herabgesetzt, Herzinsuffizienz mehr minder bedrohlicher Art herbeigeführt wird.

Nimmt die Fettleibigkeit nur allmählich zu und erreicht die allgemeine Fettwucherung keine extremen Grade, so wird das Herz durch gesteigerte Tätigkeit während langer Dauer, oft durch sehr geraume Zeit, genügen, und die Herzbeschwerden gestalten sich in geringer Art, mindestens recht erträglich. Nur bei stärkeren körperlichen Bewegungen, beim Treppensteigen, Bücken sowie nach dem Essen, besonders nach sehr reichlicher Mahlzeit, tritt leicht Herzklopfen und etwas Kurzatmigkeit ein. Auch die objektive Untersuchung ergibt in diesem Falle nur wenig wesentlichen Befund. Die Herztöne erscheinen etwas abgeschwächt, was seinen Grund in der erschwerten Fortleitung der Schallwellen durch die Fettschicht über dem Herzen hat. Die Herzdämpfung erweist sich wegen dieser Fettablagerung zuweilen etwas verbreitert und verstärkt; der Spitzenstoss des Herzens, nach auswärts gerückt, ist durch die dickere Thoraxwand nur schwach zu fühlen oder verschwindet ganz. Das Zwerchfell erscheint bei bedeutender Anhäufung von Fettmassen im Abdominalraume hochgestellt. Der Puls, meist von guter Spannung, zeigt keine merklichen Abweichungen von der Norm; er erscheint zuweilen infolge reichlichen subkutanen Fettes über der Radialis, klein. Auch die meisten Körperfunktionen zeigen regulären Verlauf. Appetit, Verdauung und Schlaf ist recht gut.

Und diese geringen Störungen im Betriebe der Herztätigkeit finden sich nicht nur bei Fettleibigen mittleren Grades, sondern selbst bei ausgebildeter Fettsucht kommt es zuweilen vor, dass der Arzt von der Spärlichkeit der Beschwerden überrascht wird. Ich habe durchaus nicht als stets gültiges Gesetz finden können, dass die allgemeine Fettzunahme im Körper in einem bestimmten geraden Verhältnisse zur Entwicklung des Mastherzens oder zur Intensität der Herzbeschwerden steht. Es scheinen gewisse, noch nicht geklärte Verhältnisse, unter denen gewiss die primäre Anlage des Herzmuskels, die Grösse seiner Reservekräfte eine hervorragende Rolle spielt, im Einzelfalle begünstigend oder beeinträchtigend zu

wirken. So beobachtet man bei lipomatösen Individuen, welche bei ihrer Fettfülle gut entwickelte Muskulatur haben, geringere kardiale Beschwerden, als bei Fettleibigen mit schwachen Muskeln. Es lässt sich wohl annehmen, dass bei der ersten Kategorie von Personen, wie bezüglich der übrigen Körpermuskeln, auch die Hilfsmittel des Herzmuskels bedeutendere sind, als bei muskelschwachen Menschen. Ferner ist mir aufgefallen, dass die Beschwerden, welche das Mastherz verursacht, bei den Frauen im allgemeinen geringer sind als bei den Männern. Der Grund mag darin liegen, dass die Schwankungen des Fettbestandes des weiblichen Körpers in der Norm viel grösser sind als beim männlichen; die Zeit der Pubertät, die Schwangerschaft, die Laktationsperiode bringt stets wesentliche und allmählich sich vollziehende Veränderungen der Fettmengen des Körpers beim weiblichen Geschlecht mit sich, so dass das Herz gelernt hat, sich den wechselnden Arbeitsanforderungen zu akkommodieren.

Die günstige Periode der Fettleibigen, in welcher die Herzbeschwerden nur geringgradig sind und das Herz auch unter den erschwerten Bedingungen seine Leistungsfähigkeit wahrt, kann kürzere oder längere Zeit dauern, aber unvermeidlich gewiss, früh oder spät, plötzlich oder allmählich, tritt das Stadium der funktionellen Schwächung des Herzens und infolgedessen die Betriebsstörung im gesamten Kreislaufe ein, ja nicht selten ereilt die Fettsüchtigen in scheinbarem Wohlbefinden und ganz unerwartet die letale Katastrophe der Erlahmung des Herzens.

Der Verlauf, wie durch die stärkere Fettwucherung im Körper, durch die Steigerung der Widerstände (Ausdehnung des Unterleibes durch Fettmassen, Aufwärtsgedrängtsein des Zwerchfelles, Beeinträchtigung des Brustraumes, Vermehrung der Blutmenge) und durch die Veränderung am Herzmuskel die Kraft des letzteren herabgesetzt und der Reigen der Zirkulationsstörungen geführt wird, gibt sich durch gesteigerte Beschwerden kund.

Schon nach verhältnismässig geringer körperlicher Bewegung, besonders aber nach Steigen, nach jeglicher Anstrengung und Erregung tritt Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Schmerz in der Gegend des Herzens, Luftmangel, Beklemmungsgefühl auf der Brust ein. Der Fettleibige klagt über häufig erschwertes Atmen, wobei die Respiration mit Anwendung der Auxiliarmuskeln erfolgt; es kommt zu cyanotischen Erscheinungen an Lippen, Ohren, Fingern usw., und öftere Hustenparoxysmen treten ein. Die erschwerte Blutzirkulation gibt sich in den verschiedenen Venengebieten kund als Gefässerweiterung in den feinen Hautvenen, als Varizen an den unteren Extremitäten, als Phlebektasien an den Mastdarmvenen.

In schweren Fällen — und es ist dann der Verdacht gerechtfertigt, dass sich bereits fettige Degeneration der Herzmuskulatur einstellt — sind im Vordergrund der Beschwerden die anfallsweise auftretenden Vorgänge des kardialen Asthma mit wirklicher Dyspnöe, mit Stauungserscheinungen in den Lungen, quälendem Husten, mit dünnflüssigem, schaumigen, bluttingiertem Sputum, cyanotischer Verfärbung des Gesichtes, kaltem Schweiße auf Gesicht und Brust, hochgradiger Angst und Beklommenheit, welche den Kranken häufig bei Nacht befällt, ihn zum Aufsitzen oder Verlassen des Bettes nötigt.

Nicht selten, namentlich wenn bei Fettanmästung neben dem Übermasse der Ernährung die Zufuhr alkoholhaltiger Getränke eine Hauptrolle spielte, wenn also sich die Fettsucht mit chronischem Alkoholismus und Arteriosklerose vergesellschaftet, leiden die Fettleibigen an bedrohlichen Anfällen von *Angina pectoris*, welche nach körperlicher Anstrengung, Diätfehlern, grosser Erregung, Erkältung oder auch nur plötzlich ohne jeden nachweislichen Anlass eintreten, mit dem charakteristischen brennenden, bohrenden oder zusammenschnürenden Schmerzgefühle in der Herzgegend einsetzen. Der Schmerz strahlt vom *Manubrium sterni* zumeist zum linken Schulterblatte, an die innere Seite des Oberarmes über den Vorderarm bis in die Finger, dabei herrscht das Gefühl von Eingeschlafensein der kalt anzufühlenden oberen Extremität. Die Atembewegungen sind schmerzhaft und mühsam, der Puls beschleunigt, klein, wenig gespannt, zuweilen kaum fühlbar; ferner meist Dyspnöe und der ganze Symptomenkomplex des kardialen Asthma. Ich hebe dieses Auftreten der *Angina pectoris* speziell als sehr ungünstiges prognostisches Moment hervor, welches bei Fettleibigen als Alarmsignal zu gelten hat, dass in abschbarer Zeit ein plötzlicher Exitus zu befürchten ist.

Mit den ernstesten Zeichen der Herzinsuffizienz entwickeln sich auch *Stauungszustände* auf dem ganzen Gefässgebiete. Sie kennzeichnen sich durch serösen Erguss ins Unterhautzellgewebe, Ödem an den Füßen, Rhinorrhagien, Vergrösserung und cyanotische Induration der Leber, Induration der Nieren, Albuminurie, allgemeinen Stauungshydrops.

Die *physikalische* Untersuchung des Herzens in diesen vorgeschrittenen Stadien der Fettbelastung ergibt wechselnde Erscheinungen, je nachdem sich eine kompensatorische Herzhypertrophie entwickelt hat, oder die Herzwandungen sich bereits gedehnt und erweitert haben, oder die arteriosklerotischen Prozesse am Herzen besonders zur Geltung kommen. In der überwiegenden Zahl ist die Herzdämpfung sowohl der Breite wie der Länge nach vergrössert, der Herzstoss ist meist diffus, nicht kräftig, der Spitzenstoss nach

aussen gerückt, wenig resistent. Die Auskultation des Herzens weist gewöhnlich reine, ziemlich dumpfe, zuweilen auch laute und deutliche Herztöne nach, nicht selten ist mit der Systole ein kurzes Blasen oder ein Doppelton hörbar; der zweite Ton der Aortenklappe häufig stärker markiert. Der Puls ist meist schwach, klein, leicht unterdrückbar, sehr frequent, seltener (bei hochgradiger Arteriosklerose trotz der Herzschwäche) gross, hart, schnellend, zuweilen auch aussetzend oder vollständig irregulär, in vereinzelt Fällen sehr retardiert. Während die einfache Herzintermittenz, indem nach mehreren regelmässigen Pulswellen von verschiedener Zahl eine Pulspause eintritt, bei den Fettleibigen zumeist keine ernste Bedeutung hat und nicht selten wieder einem ganz regulär gewordenen Herzschlage Platz macht -- ist eine vollkommene Irregularität der Herzaktion, welche sich dadurch bekundet, dass im Pulsbilde vollständig ausgeprägte regelmässige Pulswellen mit anderen kleineren rudimentären abwechseln oder, dass reguläre Pulswellen, Pulspause und schwach ausgebildete Pulswellen alterieren, oder dass endlich die Pulswellen in Höhe und Spannung wechselnd, ganz regellos aufeinander folgen, ein wichtiges Zeichen schon vorgeschrittener Herzschwäche und bedeutender Myodegeneration des Herzmuskels. Der Arzt wird in diesen letzteren Fällen auf ein plötzliches Ende des Fettleibigen gefasst sein müssen.

Bezüglich der Symptome von seiten der Digestionsorgane der Fettleibigen lässt sich wohl sagen, dass diese im allgemeinen sehr guten Appetit haben, zuweilen wahren Heisshunger entwickeln, zuweilen aber auch auffallend wenig essen. Häufig kommen dyspeptische Zustände vor, sehr oft habituelle Stuhlverstopfung. Die eigentliche Mastfettleibigkeit ist zumeist mit dem bekannten Bilde der Plethora abdominalis und Hämorrhoidaliden vergesellschaftet. Es kommt auch zu Stauungskatarrhen des Gastrointestinalkatarrhes mit anormaler Verdauung und unregelmässiger Defäkation, begleitet von Anschwellungen der Hämorrhoidalvenen, Tympanie, Stauungshyperämie und Schwellung der Leber usw. Häufig finden sich bei Fettleibigen Gallenkonkremente. In den Respirationsorganen besteht bei vorgeschrittener Fettleibigkeit gewöhnlich Neigung zu Katarrhen der Schleimhaut der Bronchien und diese chronisch-katarrhalischen Zustände führen -- darin liegt ihre üble Bedeutung -- nicht selten infolge akzidenteller, auf die Respirationsorgane wirkender Reize zu akuten Exazerbationen, welche mit wesentlichen dyspnoischen Beschwerden einhergehen. Die Fettleibigen sind übrigens auch infolge ihrer grossen Neigung zu Hauttranspiration leicht geneigt, Erkältungen zu erfahren.

Die Harnmenge ist bei mässigen Graden von Fettleibigkeit, wenn keine Komplikation vorhanden, normal oder etwas unter dem

Durchschnitte; bei 25 von mir daraufhin beobachteten lipomatösen Individuen stellte sich die durchschnittliche 24 stündig abgesonderte Harnquantität auf 1450 ccm. Sehr häufig bildet der Harn Fettleibiger intensive Uratsedimente und ein häufiger Befund ist auch das Auftreten von Kristallen von oxalsäurem Kalk im Harn. Aus dem letzteren Umstande ist jedoch keineswegs zu folgern, dass die Menge der Oxalsäure im Harne vermehrt ist und daran die Verminderung der Oxydation Schuld trage. Bei quantitativer Untersuchung des Harnes von 15 hochgradig fettleibigen Individuen fand ich nur in einem Falle die Menge der Oxalsäure im Harne vermehrt.

In einer beträchtlichen Zahl von Fällen gesellt sich vorübergehend leichte Glykosurie zur Fettleibigkeit und habe ich schon vor Jahren im Gegensatze zu Fleiner und Hirschfeld hervorgehoben, dass dieses vorübergehende Auftreten von Zucker im Harne Fettleibiger nicht als harmloses Symptom betrachtet werden darf, sondern den Vorläufer von Diabetes mellitus darstellt. Denn der Zusammenhang zwischen Lipomatosis universalis und Diabetes mellitus ist häufig ein so intimer, dass meine Bezeichnung eines speziellen „lipogenen Diabetes“ als Folgeerscheinung hochgradiger Fettleibigkeit wohl gerechtfertigt erscheint. Beiden Stoffwechselerkrankungen scheint in solchen Fällen eine angeborene abnorme Beschaffenheit der Gewebszellen zugrunde zu liegen, durch welche in den letzteren in dem einen Falle die Fette ungenügend verbrannt, in dem anderen der Zucker nicht wie in der Norm verbraucht (nicht vollends fermentiert und auch nicht oxydiert) wird.

Die hereditäre Anlage zu diesen beiden Ernährungsstörungen kommt bei den Mitgliedern einer Familie nach der einen oder anderen Richtung zur Entwicklung, oder macht sich unter begünstigenden Umständen derart geltend, dass sich bei einem Individuum beide Stoffwechselerkrankungen zeitlich nacheinander entwickeln, wobei immer die Lipomatosis die Vorstufe zu dem verwandten Vorgange des Diabetes bildet. In allen Fällen, wo sich die Lipomatosis universalis als hereditär erweist, in früher Jugend bereits zur Entwicklung gelangt, sehr rasch vorschreitet und sehr bedeutende Dimensionen annimmt, muss man auf den Übergang in Diabetes gefasst sein. Aber auch jene Fälle von eigentlicher Mastfettleibigkeit, welche ohne nachweisbare deutliche hereditäre Anlage infolge unzweckmässiger, die Fettmästung erzielender Lebensweise auftreten, zeigen, wenn sie lange Zeit dauern und nicht durch geeignete Massregeln bekämpft werden, zuweilen, doch viel seltener als bei den hereditär Belasteten, die Neigung zum Diabetes. Ich möchte nach meiner Erfahrung annehmen, dass von den akquisiten Fällen von Lipomatosis etwa 15 Prozent dem Diabetes verfallen, bei den hochgradigen hereditären Fettleibigen sich in

mehr als der Hälfte der Fälle Diabetes entwickelt und dass bei den juvenil hereditär degenerierten Lipomatösen, den eigentlichen angeborenen Fettkindern, nahezu immer, früher oder später, Diabetes mellitus eintritt.

Die Blutbeschaffenheit betreffend fand ich bei der alimentären Fettleibigkeit ohne Komplikation zumeist die Zahl der Erythrozyten, sowie den Hämoglobingehalt des Blutes vermehrt, bei den konstitutionellen Formen der Lipomatosis oft vermindert, in den vorgeschrittenen Stadien, wenn Zustände von Herzschwäche prävalieren und Hydropsien vorhanden sind, habe ich den Hämoglobingehalt des Blutes bis unter die Hälfte der Norm absinken gesehen. Aus den von mir erhobenen Dynamometerwerten ergibt sich, dass die hochgradig Fettleibigen im allgemeinen geringere motorische Leistungsfähigkeit haben, als nicht abnorm fette Individuen.

Die Prognose betreffend, sind mässige Grade von Fettleibigkeit, welche durch lipogene Fehler der Ernährung und Bewegung erworben wurden, im allgemeinen günstig zu beurteilen; es gelingt durch ein jenen ätiologischen Momenten Rechnung tragendes, frühzeitig eingeleitetes, geeignetes Verfahren die wünschenswerte Entfettung herbeizuführen und auch die Herzbeschwerden zu beseitigen. Ein anderes, ungünstigeres ist es, wenn die Fettablagerung im Körper ganz bedeutende Dimensionen angenommen hat, wenn die Lipomatose sich als konstitutionelle erweist, wenn die Komplikation mit Arteriosklerose, Alkoholismus, Syphilis, Diabetes, hochgradiger Anämie vorliegt. Hier leidet ganz besonders die Leistungsfähigkeit des Herzens, und die Störungen seiner Funktion, welche im allgemeinen chronisch verlaufen, können stets infolge eines Zwischenfalles bedrohlichen, das Leben gefährdenden Charakter annehmen.

Jeder hochgradig Fettleibige gleicht einem Kolosse auf thönernen Füßen, und es ist begreiflich, wenn auch durchaus nicht allgemein begründet, dass eine hervorragend Lebensversicherungsgesellschaft Personen mit mehr als 530 Gramm pro Zentimeter Körperlänge nur unter besonderen Kautelen aufnimmt.

Durch rationelles diätetisches und hygienisches Regime, durch Entlastung von den Stauungssymptomen und entsprechende systematische Anregung der Energie der Herzmuskulatur gelingt es, auch in vorgeschrittenen Fällen oft wesentliche Erleichterung der Beschwerden zu erzielen, aber der gänzliche Niedergang der Herzkraft, das Auftreten all der quälenden Konsekutivzustände der dauernden Stauung im Gebiete des Körpervenensystems ist nur eine Frage der Zeit. Hydrops universalis, allgemeiner Verfall der Kräfte, Stauungspneumonie, Herzschwäche führen allmählich den Exitus her-

bei. Der letztere erfolgt aber bei den Fettleibigen zuweilen ganz plötzlich als *mors subita inopinata*, durch irgend einen unbeobachteten geringfügigen Anlass, welcher die Innervation des Herzens beeinträchtigt oder die Widerstände im Gefässsystem erhöht. Solche Fälle habe ich wiederholt gesehen, wo ungewohnt heftige körperliche Bewegung, bedeutende psychische Erregung, Exzesse in Bacht, die Kohabitation, ein anstrengender Stuhlgang dem Fettsüchtigen den plötzlichen Todesstoss versetzten.

Jede interkurrente akute Krankheit ist bei hochgradig Fettleibigen ein sehr beachtenswertes schlimmes Moment.

Bei jeder febrilen Erkrankung und in jedem Stadium derselben muss der Arzt bei Fettsüchtigen auf die Gefahr vorbereitet sein, dass durch plötzlich eintretende Herzschwäche Kollaps eintritt; es ist dies nicht selten bei Pneumonie, Typhus, Erysipel usw. der Fall, auch wenn weder die Höhe und der Gang des Fiebers noch die lokalen Entzündungsherde einen bedrohlichen Ausgang befürchten lassen.

Für die Behandlung der Lipomatosis müssen in erster Linie das ätiologische Moment der abnormen Fettanwucherung, dann ihre Äusserungserscheinungen in den verschiedenen Organen, endlich die komplizierenden Allgemeinerkrankungen und lokalen pathologischen Symptome Richtung gebend sein.

Die grösste überwiegende Zahl der Lipomatosen gehört, wie bereits erwähnt, der alimentären Form, der eigentlichen Mastfettleibigkeit an. Hier ist das einzige wirkliche Arkanum: Ernährungsveränderung und Regelung der Muskelarbeit des Individuums und zwar Vermeidung jeden Übermasses im Genusse der Nahrungsmittel, Herabsetzung der Menge der Nährstoffe auf ein geringeres als bisher gewohntes Mass, jedoch mit Einhaltung der Grenze des notwendigen Eiweissbestandes des Körpers. Diese gewisse Unterernährung ist das wichtigste Moment. Die Bestimmung der Quantität und Qualität der Ernährung, die Regelung der Flüssigkeitszufuhr, die Verordnung der körperlichen Bewegungsarten muss das Resultat individualisierender Erwägung des Arztes sein, welcher es als Kunst geübt hat, die Lebensgewohnheiten, die kulinarischen Liebhabereien, die Lebensführung, die Berufseigentümlichkeiten, die familiäre Anlage, die Widerstandsfähigkeit, die Blutbeschaffenheit, den ganzen Gesundheitszustand, ja auch das soziale Milieu des einzelnen zu beurteilen und danach die Eingriffe feststellt, um die Massnahmen der diätetischen Ernährungstherapie wie der Bewegungsübungen harmonisch zur Durchführung zu bringen.

Im allgemeinen lege ich bei diesen alimentären Lipomatosen bezüglich der Diät das Hauptgewicht auf eine ausreichende, indi-

viduell entsprechende Eiweisszufuhr, dabei mässige Mengen Kohlehydrate und Reduktion der Fettzuführung auf ein Minimum. Ich habe das Schema für Mastfettleibige mit plethorischer Blutbeschaffenheit mit 160 g Eiweiss, 80 g Kohlehydrate, 11 g Fett angegeben, also rund 1100 Kalorien. Ein so geringes Kalorienausmass finde ich für plethorisch Fettleibige auf Grundlage meiner Erfahrungen und gestützt auf die Ergebnisse massgebender Stoffwechseluntersuchungen, bei einer Entfettungskur ganz zureichend und habe davon bei richtiger Überwachung nie unangenehme Zufälle gesehen. Nach dem von C. Voit gefundenen Gesetze setzt sich, je fetter ein Organismus ist, er sich mit desto kleineren Mengen Eiweiss ins Gleichgewicht. Man wird sich dabei vor Augen halten, dass das notwendige Mass, welches der Mensch zur Aufrechterhaltung seines Körperbestandes bedarf, und das im Mittel bei einem Erwachsenen mit mässiger Arbeit pro Kilo Körpergewicht und pro Tag mit 40 Kalorien in seiner Nahrung angenommen werden kann --- bei fettleibigen Personen ein wesentlich geringeres ist und sich schon für gewöhnlich um ein Viertel und noch mehr herabmindern lässt. Wenn also ein arbeitender Mann von 70 Kilo Körpergewicht des Tages etwa $70 \times 40 = 2800$ Kalorien in der Nahrung bedarf, so hat ein hochgradig Fettleibiger von 90 Kilo Körpergewicht nicht $90 \times 40 = 3600$ Kalorien in der Nahrung notwendig, sondern es wird im allgemeinen für ihn ein Kalorienwert von 2500 in der Nahrung genügen und dieser Wert kann während einer Entfettungskur durch kurze Zeit bis auf die Hälfte und weniger herabgesetzt werden.

Als Beispiel für die Ernährung solcher alimentär Fettleibigen führe ich auf der nächsten Seite eine von mir aufgestellte Kostordnung während einer Entfettungskur an.

Die Flüssigkeitszufuhr beschränke ich bei dieser Form der Lipomatosis nicht, sondern die geeigneten Getränke, alkoholhaltige ausgenommen, werden nach Bedürfnis gestattet, nur während der Mahlzeit soll wenig getrunken werden. Nur bei solchen Individuen, wo sich wesentliche Herzinsuffizienz geltend macht, Stauungserscheinungen auftreten und die Myodegeneration des Mastfetherzens bereits vorgeschritten ist, muss die Flüssigkeitszufuhr eingeschränkt und die erlaubte Menge der Getränkaufnahme durch Differenzbestimmung über Flüssigkeitszufuhr und Harnausscheidung angegeben werden. In solchen Fällen erscheint ein allmähliches und nicht zu lange dauerndes Herabsetzen der Getränkmenge unter das physiologische Mass auf 1200 bis 1000 ccm pro die angezeigt; man wird eben nur soviel trinken lassen dürfen, als nach kurzer Zeit wieder aus dem Körper ausgeschieden wird.

Kostordnung I.

	Menge in Gramm	Gehalt in Gramm		
		Eiweiss	Fett	Kohle- hydrate
Morgens:				
Eine Tasse Kaffee	150	0,25	0,77	2,1
oder Tee	150	0,45	—	0,9
Mit Milch ohne Zucker	30	1,29	0,96	1,2
Weissgebäck	50	4,8	0,5	30,0
Kaltes mageres Fleisch	25	9,6	0,4	—
Mittags:				
Kleine Tasse dünner Fleischbrühe	100	1,1	1,5	5,7
Magerer Rindsbraten	200	76,4	3,4	—
Gemüse	50	0,8	0,2	4,2
Weissgebäck	25	2,4	0,2	15,0
Frisches Obst	50	1,5	—	7,5
Leichter Weisswein	150	—	—	1,0
Nachmittags:				
Eine Tasse Kaffee	120	0,22	0,62	1,7
oder Tee	120	0,35	—	0,7
Abends:				
Gehratenes Fleisch	150	57,3	2,6	—
Weissgebäck	20	2,9	0,16	12,0
Summa	1120	157,66	11,31	80,4

und enthält ungefähr 1100 Kalorien.

Die Details der Kost betreffend wird diese, wie aus dem Erörterten ersichtlich, vorwiegend, doch nicht ausschliesslich, aus Fleisch bestehen und sind die mageren Fleischstücke zu bevorzugen. Das fettreiche Schweinefleisch, mit Ausnahme der mageren Schinken, das Fleisch der Gans, Ente, fettes Rauchfleisch ist möglichst zu meiden. Das Fleisch der Fische ist, schon um Abwechslung in den Speisezettel zu bringen, empfehlenswert, doch darf dabei nicht ausser acht gelassen werden, dass der Eiweissgehalt desselben weit geringer ist als der des Fleisches von Säugetieren und Vögeln. Die sehr fettreichen Fische, wie Lachs, Bücklinge, Sprotten, Heringe sind zu verbieten. Eier können mässig genossen werden. Brot ist nur in solcher Menge gestattet, dass die oben angegebene Ziffer der Kohlehydrate in der Nahrung nicht überschritten wird. Geröstetes Brot, Zwieback ist dem frischen Brote vorzuziehen; Kuchen sowie die an Fett und Kohlehydraten so reichen Mehlspeisen sind gänzlich von der Tafel zu bannen.

Von Gemüsen sind die an Kohlehydraten reichen Kartoffeln, weisse und gelbe Rüben, Bohnen und Erbsen zu streichen, Kohlrüben, Spinat, Salat, Spargel gestattet. Die Zubereitung der Gemüse soll nicht mit Butter, Schmalz, Öl statthaben. Frisches Obst ist erlaubt, getrocknetes Obst, süsses Kompott, Fruchteis verboten.

Sämtliche Käsearten sind wegen ihres bedeutenden Fettgehaltes nicht zu empfehlen. Gewürze nur als geringe Zutat gestattet, um den Appetit nicht übermässig anzuregen.

Von Getränken sind fette Bouillon, Sahne, Schokolade und Kakao zu meiden. Bier, Branntwein, Likör, süsser Champagner, süsse Ungarweine verboten. Kaffee, Tee, leichter Weisswein und Rotwein erlaubt. Der Fettleibige soll in der Regel nur dreimal im Tage Mahlzeit halten.

Zur genaueren Überwachung sowie aus diätetisch erziehlichen Gründen ist es gut und nützlich, bei der Entfettungskur dem Fettleibigen genau die Menge der festen Speisen nach Grammgewicht und der Flüssigkeit nach Kubikzentimetern vorzuschreiben oder zum mindesten diese Quantitätsbestimmung nach bekannten Grössen oder üblichen Formen, z. B. ein Zwieback, eine Mundsemmel, ein Weinglas usw. zu geben.

Mit der nach einem stärkeren Fettumsatz hinzielenden Ernährungsänderung der alimentär Lipomatösen muss die systematische Übung der körperlichen Bewegung einhergehen. Diese ist imstande die Oxydationsvorgänge bedeutend zu steigern, so dass sogar eine gewisse Berechnung möglich ist, wieviel Fett durch eine bestimmte Arbeitsleistung zur Verbrennung gelangt; andererseits ist die Bewegung dadurch von Nutzen, dass sie die willkürlichen Muskeln stärkt und kräftigt, die Muskelfibrillen vermehrt und ihrer Bedrohung durch das interstitiell wuchernde Fett besseren Widerstand leistet. Bis zu einem gewissen Grade lässt sich auch ein günstiger Einfluss der gesteigerten körperlichen Bewegung auf den Herzmuskel annehmen und zwar in dem Sinne, dass infolge derselben durch beschleunigte und vollständigere Atmung, lebhaftere Innervation, vermehrte Bildung der Erythrozyten ein günstiger Einfluss auf die Ernährung des Herzens zustande kommt und hiermit seine Leistungsfähigkeit erhöht wird.

Die Übung der Körperbewegung muss jedoch mit Vorsicht geschehen, stets Rücksicht darauf nehmen, dass eine angemessene Abwechslung von Bewegung und Ruhe stattfindet, ferner dass die Art der Bewegung unter der Leistungsfähigkeit des Individuums bleibe und dass nicht Dyspnöe eintrete. Durch allmähliche Steigerung gelingt es, selbst hochgradige Fettleibige zu ganz bedeutenden körperlichen Leistungen heranzuziehen, von der Bewegung langsamen

Spazierengehens in der Ebene zu kleineren Steigungen auf mittlere Anhöhen und endlich zum eigentlichen Bergsteigen vorzuschreiten.

Bezüglich der Zweckmässigkeit der Sportübungen bei Mastfettleibigen möchte ich folgendes angeben: Das Rudern, mit Mass betrieben, ist eine für solche Lipomatöse ganz entsprechende Form der Arbeitsleistung und Übung der gesamten Körpermuskulatur, ganz besonders der Schulter- und Armmuskeln; ebenso das Lawn-Tennispiel, während der Fussballsport für hochgradig Fettleibige nicht passt. Bei gutem Zustande des Herzens ist das Schwimmen anzuraten, weil dieses mit der Muskelanstrengung noch den günstigen Einfluss des kalten Bades auf stärkeren Fettansatz verbindet. Das Reiten ist für fettleibige Männer eine ganz passende, die gesamte Muskulatur übende Bewegung mit förderlicher Erschütterung der Bauch- und Beckenorgane. Das Radfahren darf nur bei genügendem Grade von Leistungsfähigkeit des Mastfetherzens bei jugendlichen Individuen in mässvoller Weise gestattet werden (nicht unmittelbar nach einer Mahlzeit). Anämie und Arteriosklerose, Myodegeneration und Dilatation des Herzens, sowie Zeichen von Niereninsuffizienz bei Fettleibigen verbieten strikte das Radfahren.

Die Massage übt oft günstigen Einfluss auf Übung der geschwächten Muskeln, zuweilen auch um auf massige Ablagerungen des Fettes im subkutanen Bindegewebe einzuwirken. Arbeitsmaschinen, wie der Ergostat, sind, da ihre Anwendung immer nur auf kürzere Zeit beschränkt und mit ihnen oft die Respiration und Zirkulation beeinträchtigende gebückte Haltung des Arbeitenden verknüpft ist, für Fettleibige jedenfalls minderwertiger als die bisher angegebenen Bewegungsformen.

Eine weit schwierigere Aufgabe wird dem Therapeuten bei der von mir unterschiedenen zweiten Form der Lipomatose, der konstitutionellen Fettsucht mit der ihr zugrunde liegenden angeborenen oder erworbenen verminderten Zersetzungsenergie des Zellenprotoplasmas. Die Entziehungskur tritt hier mehr in den Hintergrund und das kurative Verfahren muss streben, durch richtige Auswahl der Nahrung und Bewegung die Anreicherung von Fett zu verhüten, dabei aber vorzugsweise die fehlerhafte Funktion des Organismus durch Erhöhung der Leistungsfähigkeit und Vitalkapazität der Zellen zu verbessern, die verminderte Zersetzungsenergie des Zellenprotoplasmas zu heben, die Arbeitsfähigkeit der lebenden Moleküle und Energeten, der Träger der eigentlichen inneren geweblichen Funktion (O. Rosenbach) zu erhöhen.

Ernährungstherapie, hygienisches Verfahren und medikamentöser Eingriff vermögen doch auch hier manches Erspriessliche zu leisten und den durch das Grundleiden und seine komplizierenden

10*

Symptome gegebenen Indikationen zu entsprechen. Am wenigsten allerdings bei der hereditären juvenilen Degenerationslipomatose mit der ihr eigentümlichen geringen Widerstandsfähigkeit, mehr schon bei den konstitutionell Lipomatösen auf syphilitischer, chlorotischer, skrophulöser und alkoholtoxischer Grundlage.

Durch die diesen Grundleiden entsprechende spezifische Medikation bestreben wir uns einerseits die Assimilationsfunktionen im allgemeinen zu bessern, während wir durch Regelung der Ernährung die Dekomposition des aufgespeicherten Fettes zu steigern suchen. Die Ernährung muss hier an dem Grundprinzip festhalten, fettbildendes Material möglichst einzuschränken, hingegen Eiweiss in völlig ausreichendem Masse zu bieten und jede Schwächung des Organismus sorgfältig zu meiden.

Möglichst vorwiegend werden hierfür solche Fleischarten zu wählen sein, welche grossen Eiweissgehalt mit wenig Fettgehalt verbinden, also die Blutbildung fördern, die Muskelkraft steigern ohne gleichzeitig eine Zunahme des Körperfettes zu bewerkstelligen, und dabei wird der abwechslungsreichen Beimengung von Fischen, Gemüse, auch Kartoffeln und leichten Mehlspeisen ein breiterer Raum zugestanden werden. Als Fleischsorten sind für den Küchenszettel hier besonders zu empfehlen: Braten von Rindfleisch und Kalbfleisch, Schinken, Braten von Hirsch, Reh, Hase, Feldhuhn, Birkhuhn, Krammetsvogel, Haselhuhn, Schneehuhn, Fasan, Huhn, Taube, Truthuhn -- es eignen sich ferner für diese Tafel Austern, Spargel, Blumenkohl, Spinat. Als Mittel der Gesamtmenge der Nährstoffe, welche in 24 Stunden zugeführt werden sollen, möchte ich bei der mit Anämie vergesellschafteten konstitutionellen Form der Lipomatose 200 g Eiweiss, 100 g Kohlehydrate und 12 g Fett angeben, rund etwa 1300 Kalorien.

Als Beispiel einer solchen Kostordnung sei die Tabelle auf der nächsten Seite angeführt.

Bei dieser Fettsuchtsgruppe lassen häufiger Erscheinungen bedeutender Stauung im Gefässsysteme oder hydrämischer Blutbeschaffenheit eine mehr minder eingreifende Einschränkung der Wasserzufuhr ratsam erscheinen. Jedenfalls ist die Menge des gebotenen Wassers nach der Richtung zu überwachen, dass man nur soviel trinken lässt, als nach kurzer Zeit wieder aus dem Körper durch den Harn ausgeschieden wird; so wird jeder schädigende Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes, das ist auf den Wasserreichtum desselben gemieden.

Und auch das Ausmass wie die Wahl der Körperbewegung wird sich anders als bei der alimentären Lipomatose gestalten müssen, der geringeren Leistungsfähigkeit der leicht ermüdenden,

Kostordnung II.

	Menge in Gramm	Gehalt an		
		Eiweiss	Fett	Kohle- hydraten
Morgens:				
Beefsteak	100	38,2	1,7	—
Eine Tasse Tee	150	0,45	—	0,9
Weissgebäck	30	2,9	0,2	18,0
Mittags:				
Fleischbrühsuppe	100	1,1	1,5	5,7
Braten	200	76,4	3,4	—
Gemüse	50	0,8	0,2	4,2
Weissbrod	50	4,8	0,4	30,0
Leichter Wein	150	—	—	1,0
Nachmittags:				
Eine Tasse Kaffee	120	0,2	0,67	1,7
Weissgebäck	25	2,4	0,2	15,0
Abends:				
Braten	200	46,4	3,4	—
Gemüse	25	0,4	0,1	2,1
Wein	150	—	—	1,0
Weissgebäck	30	2,9	0,2	18,0
Summa	1380	206,97	11,92	97,6

und enthält ungefähr 1300 Kalorien.

widerstandsunkräftigen Individuen sich sorgsam anzupassen haben. Anstrengende Bewegungsarten können hier, wo der Organismus überhaupt schon an Zirkulationseiweiss sehr verarmt ist, wenn das Herz durch Myodegeneration bedeutend geschwächt ist, mehr Schaden stiften, als Nutzen bringen. Das Spazierengehen darf dann nur vorwiegend in der Ebene stattfinden und auf kleinere Anhöhen sich erstrecken, aktive Gymnastik ist besser zu unterlassen oder auf leichte im Sitzen oder Stehen vorzunehmende Übungen zu beschränken. Zuweilen ist nur vorsichtige Massage anzuwenden, um durch schonende mechanische Eingriffe des Druckes und der Reibung einen förderlichen Einfluss auf Übung der Muskeln, wie auf Beschleunigung des Blutkreislaufes und Lymphstromes zuwege zu bringen.

Ein beachtenswertes und sich stets steigender Beliebtheit erfreuendes Hilfsmittel für die allmähliche und dauernde Entfettung lipomatöser Individuen im allgemeinen ist in dem systematischen

Gebrauche der Trinkkur mit den verschiedenen Mineralwässern sowie in der Anwendung einer Reihe von Mineralbädern.

Wenn auch die neueren Stoffwechseluntersuchungen keinen strikten Beweis für den fördernden Einfluss der Mineralwässer auf Steigerung des Stoffumsatzes zu erbringen vermochten, so hat doch die durch Erfahrung und gewisse Versuchsreihen gestützte ältere Annahme immer noch viel für sich, dass manche Mineralwässer, in erster Linie die Glaubersalzwässer, durch Erhöhung des Stoffwechsels unter Steigerung von Kohlensäureabgabe direkt auf stärkeren Fettverbrauch einzuwirken vermögen. Aber selbst diese Annahme ausgeschaltet, ist es doch sicher, dass die durch jene Wässer erzielte reichliche Absonderung des Harnes und stärkeren breiigen oder flüssigen Stuhlentleerungen den Effekt haben, eine geringere Ausnützung des Nährmaterials herbeizuführen und grössere Ablagerung von Fett zu verhüten. Und nicht nur Behinderung des Fettansatzes, sondern auch eine Mehrzersetzung des Körperfettes findet, wie physiologische Untersuchungen und praktische Ergebnisse erweisen, gerade durch die abführende Wirkung dieser alkalisch-salinischen Mineralwässer statt.

Dieser durch die Glaubersalzwässer herbeigeführte gesteigerte Fettverbrauch kann sich unter sorglicher Leitung des Brunnenarztes in der Weise vollziehen, dass ein bedeutender Verlust von Körperfett und an Körpergewicht bei positiver Stickstoffbilanz, bei Behauptung des Eiweissbestandes, also ohne Einbusse an Körpereiwäss erzielt wird. In der systematischen Dynamometrie habe ich einen Weg gezeigt, den man in dieser Richtung zur Wahrung des Kräftezustandes betreten soll. Das Dynamometer vermag die motorische Kraft einer wohl charakterisierten Gruppe von Muskeln zu bestimmen und gestattet dadurch überhaupt auf die Muskelleistungsfähigkeit des Individuums einen Schluss zu ziehen. Zeigt das Dynamometer während des Gebrauches einer solchen Brunnenkur — wie überhaupt jeder entfettenden Methode — eine Herabminderung der Muskelkraft an, so ist dies ein höchst wichtiges Zeichen, dass die Entfettung zu drastisch vorgenommen wird, dass nicht nur das überschüssige Fett, sondern auch das Muskelfleisch angegriffen wird. Eine Zunahme der Druckkraft mittelst des Dynamometers nachweisbar, wird hingegen als ein günstiges Symptom angesprochen werden müssen. An den Beobachtungen mittelst Sphygmographen und an der Blutdruckmessung hat man weitere beachtenswerte Anhaltspunkte, um den Ernährungszustand des Herzmuskels, sowie seine Leistungsfähigkeit während einer Kur zu beurteilen.

Selbstredend müssen bei solchem Kurgebrauche vom Arzte mindestens einmal täglich (der Patient im nackten Zustande) syste-

matische Körperwägungen vorgenommen werden, am besten des Morgens, wenn der Fettleibige noch nüchtern ist und die Blase entleert hat. Aus den so gewonnenen Tabellen lässt sich der Gang der Gewichtsabnahme bei einer Entfettungskur darstellen.

Aus einer Reihe derartiger Beobachtungen habe ich entnommen, dass die Körpergewichtsabnahme bei einer solchen Entfettungskur (in Marienbad nach meiner Methode) in der Regel in den ersten 3—4 Tagen am grössten, ja zumeist überraschend gross ist. Bei hochgradig alimentär Fettleibigen mit einem Körpergewicht von über 100 Kilogramm $1\frac{1}{2}$, 2 bis $2\frac{1}{2}$ Kilo in diesen Tagen des Kurbeginnes. Dann findet täglich ein geringerer, ziemlich gleichmässiger Gewichtsverlust von etwa 20 bis 50 dkg täglich statt. Im Kurverlaufe kommt es nicht selten durch einige Tage zu einem Stillstande der Abnahme oder gar einem leichten Anstiege des Körpergewichtes. Als Gesamtergebnis zahlreicher solcher Beobachtungsfälle ergibt sich, dass die Mastfettleibigen mit plethorischer Blutbeschaffenheit während einer vier- bis sechswöchentlichen Entfettungskur (in Marienbad) im Durchschnitt eine etwa 6,5% ihres Körpergewichtes betragende Abnahme erzielten. Der geringste Gewichtsverlust betrug 2,7%, der grösste Verlust 13,2% des Körpergewichtes.

Was die Körperlokalitäten betrifft, in denen das übermässig reichlich aufgespeicherte Fett abnimmt, so schwindet nach meinen Beobachtungen und Messungen zuerst das Fett am Panniculus adiposus der Brüste und am Nacken; die weiblichen Brüste werden schlaffer, ihr Umfang nimmt ab, die Fettwulst am Nacken verliert ihre Prallheit. Nachher erfährt das am Kinn und im Gesicht abgelagerte Fett, sowie das Fettgewebe an den Schenkeln und Armen eine sichtbare Abnahme; erst später ist ein Schwinden der Fettpolster am Gesäss und am spätesten in den Bauchdecken nachweisbar.

Dass eine strengere Entfettungskur in den Kurorten besser vertragen wird, liegt in mehreren günstigen Begleitumständen: In der Kräftigung der Herztätigkeit durch gewisse, noch weiters zu besprechende Mineralbäder, in der Anregung des gesamten Nervensystems durch Veränderung des Aufenthaltes und die neuen Eindrücke, dann in der Förderung des Eiweissansatzes durch das systematische Spazieren und Steigen in freier Luft. Bezüglich des letzten Momentes könnte man meinen, dass das Entgegengesetzte eintritt, wenn die Muskelarbeit, welche den Stoffumsatz erheblich steigert, sich noch zur purgierenden Wirkung der Glaubersalzwässer und zur Entziehungsdiät hinzugesellt. Allein von Noorden hebt mit Recht hervor, dass der Grund dieses paradoxen Verhaltens „sowohl auf somatischem wie auf psychischem Gebiete liegt; die Muskel-

arbeit fördert bei den Fettleibigen sowohl den Eiweissansatz (Muskelneubildung) wie das Kraftgefühl.“

Die Bevorzugung der Glaubersalzwässer und zwar speziell der kalten Quellen dieser Gruppe für die Balneotherapie der eigentlichen Mastfettleibigkeit ist eine berechnete, vorausgesetzt, dass diese noch nicht wesentlich kompliziert ist und einen im allgemeinen noch guten Zustand der Herzfunktion aufweist. Die Erfolge werden um so grösser und nachhaltiger sein, wenn der diätetisch-erzieherische Einfluss einer solchen rationell geleiteten Brunnenkur sich auch auf die weitere Lebensführung durch geraume Zeit erstreckt.

Bei den konstitutionell Lipomatösen stehen in erster Linie die eisenhaltigen Brunnen zur Verwertung zu Trinkkuren: die eisenreichen alkalischen Quellen und reinen kohlen-sauren Eisenwässer mit ihrem unleugbaren Einflusse auf Erythrozytenbildung und Erhöhung des Hämoglobingehaltes, welche bei den anämischen, chlorotischen, pastösen und hydrämischen Fettleibigen indiziert erscheinen und auf funktionelle Schwäche der blutbereitenden Organe wie auf die Schlaffheit der Gewebe oft günstig einwirken. Dann sind es die alkalischen Quellen und Glaubersalzwässer, welche die Anomalien der Verdauung verbessern, den Darm milde anregen und solchermassen die Herstellung richtiger Assimilations- und Resorptionsverhältnisse, sowie Regulierung der abnormen Gewebstätigkeit beeinflussen. Weiters die alkalisch-muriatischen Sauerlinge und Kochsalzwässer, wo es sich darum handelt, die eine stärkere Fettbildung fördernde torpide Skrophulose, die damit verbundene Schwäche des lymphatischen Apparates und allgemeinen trophischen Störungen zu bekämpfen. Endlich kommen die Jod- und Schwefelwässer in Betracht mit ihren durch den Einfluss dieser Mineralwässer und der ausgebildeten Methodik auf gesteigerten Umsatz erworbenen Indikationen bei Syphilis und deren Folgezuständen.

Zur Unterstützung der Trinkkur mit Mineralwässern dienen für den Zweck der Entfettung heisse Mineralbäder und kohlen-säure-reiche Bäder.

Die heissen Bäder (von 40- 45° C) befördern die Wärmeabgabe durch die Haut und wirken hierdurch auf den Fettverbrauch steigernd ein. Es ist dies um so wichtiger, als im allgemeinen bei fettleibigen Personen die Wärmeabgabe durch die Haut aus mehreren Gründen verringert ist; vorerst weil die Körperoberfläche im Verhältnis zum Körperinnern bei den Lipomatösen kleiner ist als bei schlanken, mageren Personen; dann weil die massige subkutane Fettschicht als schlechter Wärmeleiter die Wärmeabgabe einschränkt. Die heissen Bäder bewirken jedoch wesentlich die Gewichtsabnahme durch den Wasserverlust des Körpers, welchen sie herbeiführen. Es ist dies besonders dann der Fall, wenn die heissen Bäder infolge

von nachhaltiger Erwärmung des Körpers nach dem Bade, durch Bewegungen oder Einwickelungen zum Schwitzen Anlass geben, oder wenn diese schweisserregende Prozedur durch Einwirkung einer mit Wasserdampf gesättigten oder übersättigten Luft (russisches Dampfbad) oder trocken-heisser Luft (irisch-römisches Bad) hervorgebracht wird. Der Schweissverlust kann, wie ich wiederholt konstatierte, im halbstündigen Dampfbade 500 bis 800 Gramm und mehr betragen und durch Bettwärme nach dem Bade auf das Vierfache gesteigert werden.

Bei der bedeutenden Steigerung der Körpertemperatur, welche die schweissproduzierenden Badesformen verursachen, bei der grossen Vermehrung der Pulsfrequenz und Erhöhung der Zahl der Atemzüge, welche sie bewirken, vor allem aber bei dem überaus raschen und mächtigen Anstiege des Blutdruckes, welchen sie hervorbringen, dürfen solche Bäder nur jenen Fettleibigen gestattet werden, deren Herzmuskel noch vollkommen intakt ist und deren Arterien sich nicht sklerosiert erweisen. Im Gegenfalle können sehr unangenehme Erscheinungen, ja sogar plötzlicher Exitus eintreten.

Ausser allgemeinen heissen Wasserbädern können auch solche lokale Applikationen für einzelne Körperteile gebraucht werden, welche den Vorteil haben, dass sie mehrere Male des Tages abwechselungsweise auf verschiedene Körperteile angewendet werden können und dadurch der träge Stoffwechsel der Fettleibigen eine häufigere energische Anregung erhält, dann dass bei diesen jeweiligen kleineren Lokalbädern weit höhere Temperaturen zur Verwendung kommen als auf der ganzen Körperoberfläche. Man lässt sehr heisse Fussbäder, möglichst hoch über die Kniee reichend, heisse Armbäder, bei denen Hände und Arme bis über die Ellenbogen in heissem Wasser stecken, sowie heisse Sitzbäder nehmen und gibt heisse feuchte Umschläge, sowie heiss durchtränkte Schwämme auf Körperstellen, wo ein Bad nicht leicht zu applizieren ist (Schweninger's Methode).

Besondere Beachtung verdienen die in vielen Kurorten zur Verfügung stehenden kohlenensäurereichen Mineralbäder, deren Wirkung auf die Herztätigkeit und Blutzirkulation mit Rücksicht auf das in seiner Funktion mehr minder geschwächte Herz der Fettleibigen von grosser Bedeutung ist. Das kohlen-saure Bad bewirkt, und zwar auch ohne hohen thermischen Reiz, eine sofortige und nachhaltige Fluxion zur Haut, erweitert die peripheren Gefässe, verengt die inneren Gefässe, steigert den Blutdruck, verlangsamt den Puls, gestaltet diesen voller und kräftiger, erhöht das Volumen jeder einzelnen Herzsystole, stärkt den Herzmuskel und erleichtert die Herzarbeit. Diese Eigenschaften des kohlen-säure-

haltigen Bades werden bei Entfettungskuren mit grossem Vorteile für das Mastfettherz wie für das fettig degenerierte Herz verwertet, und in der Auswahl der verschiedenen Stärken des Kohlensäuregehaltes des Bades neben der Anwendung verschiedener Temperaturgrade des Mineralwassers und der verschiedenen Badesformen (Wellenbad, Sturzbad, Sprudelbad) ist ein Mittel gegeben, die Energie der Herzmuskulatur zu erhöhen.

Nicht so mächtig wirksam wie die Kohlensäurebäder, aber immerhin mit Nutzen können auch salzhaltige Mineralbäder, Moorbäder, Seebäder und hydriatische Prozeduren in Anwendung gezogen werden, um energischere Hautreizungen zu erzielen und reflektorisch die die Herzbewegung regulierenden Zentren anzuregen. Durch die individualisierende Anwendung von Bädern verschiedener Art vermögen wir jedenfalls bei der alimentären wie bei der konstitutionellen Lipomatose einerseits die Dekomposition des aufgespeicherten Fettes zu steigern und andererseits die Assimilationsfunktionen im allgemeinen zu bessern, indem wir, wie Strasser sich ausdrückt, „den Organismus zur grösseren Wärmeproduktion zwingen und gleichzeitig den Elementarorganismen den Tonus verleihen, diese erhöhte Arbeitsleistung vollbringen zu können“. Jedenfalls steht Ebstein mit seiner Behauptung, dass Brunnen- und Badeskuren „bei der Fettleibigkeit zu verwerfen sind“, ganz gewiss vereinzelt und im Gegensatz zu einer tausendfältigen Erfahrung da.

Auch klimatische Kuren können durch Verwertung der Einflüsse des klimatischen Faktors, besonders der Höhenlage, auf eine gewisse Steigerung der Oxydationsprozesse speziell des Fettes, sowie auf Modifikation der Blutzirkulation und Atmung wie der Beschaffenheit der blutbildenden Organe unterstützend bei der Therapie der Lipomatose zur Anwendung kommen.

Die verschiedenen Komplikationen der Fettleibigkeit, die dyspeptischen Störungen, Gicht und Diabetes, Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz, erfordern medikamentöse Eingriffe nach allgemein therapeutischen Grundsätzen. Hingegen ist bei allen „spezifischen Medikamenten“ gegen Fettsucht, auch den diesbezüglichen Organextrakten (besonders Schilddrüsenextrakt) ein gewisses Misstrauen gerechtfertigt. Sie vereinen zumeist mit dem fettzersetzenden einen noch wesentlicheren eiweisszerstörenden Effekt und sind dann entschieden verwerflich.

Die Arzneimittel der heutigen Medizin

mit therapeutischen Notizen zusammengestellt
für
praktische Ärzte und Studierende der Medizin.
Zehnte Auflage.

Bearbeitet von **Dr. Otto Dornblüth.**

(Die ersten 7 Auflagen waren von Dr. O. Roth bezw. Med.-Rat Dr. Gr. Schmitt bearbeitet.)

Solid gebunden. Preis M. 7,60. (Taschenformat.)

„Dornblüth, Arzneimittel“ ist kein blosses Rezeptaschenbuch, sondern eine kurzgefasste Arzneimittellehre mit Rezeptformeln und einem therapeutischen Teil. Für die Bedürfnisse der Praxis reicht es vollkommen aus und erspart daher die Anschaffung teurer und trotzdem schnell veraltender Werke. Die neue 10. Auflage ist gründlich umgearbeitet, um ca. 100 Seiten vermehrt, berücksichtigt die neue Reichsarzneitaxe und erbringt also den Beweis, dass das Buch der modernen Entwicklung der Arzneimittellehre auf dem Fusse folgt.

Kurzgefasste Arzneimittellehre. Ein Repetitorium für Studierende. Von Dr. M. Fränkel, Berlin. Preis geb. M. 4.—.

Diät-Vorschriften für Gesunde und Kranke jeder Art

von **Dr. J. Borntraeger,**
Regierungs- und Medizinalrat.

Vierte Auflage. — Perforierter Block in Briefaschenformat. — *Preis Mk. 2.—.*

Von den einzelnen Vorschriften werden auch Einzelblocks à 6 Stück zu mässigen Preisen abgegeben.

Der Gebrauch dieser aus 39 resp. 53 Nummern (für Bemittelte und Minderbemittelte) bestehenden abreisbaren, in mehreren Exemplaren vertretenen Vorschriften ist so gedacht, dass der Arzt den Patienten dieselben sofort in gedruckter Form überreichen kann.

Diätetisches Kochbuch

von **Dr. Otto Dornblüth.**

Zweite wesentlich verbesserte und vermehrte Auflage.
Preis gebd. Mk. 5.40.

Belehrungen über Zusammensetzung, Verdaulichkeit und Nährwert unserer Nahrungs- und Genussmittel, über zweckmässige Ernährung von Gesunden und Kranken etc., ausserdem 310 Kochrezepte und 60 Speisezettel enthaltend, bildet das Buch ein Vademecum für diejenigen, welche aus prophylaktischen oder therapeutischen Gründen ihrer Ernährung eine besondere Aufmerksamkeit widmen müssen. Dem Buche stehen in dieser Hinsicht die grossartigsten ärztlichen Empfehlungen zur Seite.

Anleitung zur Diagnostik

der

Magen-, Darm- und Konstitutions-Krankheiten.

Ein Leitfaden für Studierende und Ärzte.

Von **Dr. Gaston Graul,**

ehemaliger Assistent des Herrn Geh.-Rates v. Leube,

Besitzer und Leiter eines Sanatoriums für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten in Bad Neuenahr.

Mit 1 Tafel und 4 Abbildungen im Text.

Preis broschiert M. 4.50, gebunden M. 5.—.

Dieser III. Band des Graul'schen Werkes über die Magen-, Darm- und Konstitutions-Krankheiten stellt sich zur Aufgabe, die wesentlichen diagnostischen Momente darzustellen. Von den verschiedenen Untersuchungsmethoden sind nur diejenigen angeführt, die in der Praxis ohne Schwierigkeit ausführbar sind. Das Buch sucht auf relativ knappem Raum die wichtigsten Direktiven zu einer exakten Diagnose zu geben. Die beiden früher erschienenen Teile*) wie auch der neue Band haben eine geradezu glänzende Beurteilung erfahren.

Einführung in das Wesen der Magen-, Darm- und Konstitutions-Krankheiten und in die Grundsätze ihrer Behandlung. Von Dr. Gaston Graul. Brosch. M. 1.50, geb. M. 2.—.

Die Therapie der Magen-, Darm- und Konstitutions-Krankheiten.

Ein Leitfaden für Studierende und Ärzte. Von Dr. G. Graul.

Brosch. M. 3.60, geb. M. 4.50.

Die nachstehenden Schriften von Spezialarzt Dr. Orłowski-Berlin sind in der Fachpresse ausgezeichnet beurteilt worden:

Die Behandlung der Gonorrhoe des Mannes.

Für Ärzte und Studierende dargestellt von Spezialarzt
Dr. Orłowski.

Mit 22 Abbildungen. Preis Mk. 2.50.

„Allg. Wiener med. Zeitung“: Dr. Orłowski hat in dem vorliegenden Werkchen ein ausgez. Buch geschaffen. Ärzte und Studierende können viel daraus lernen.

„Württ. ärztl. Korrespondenzblatt“: Tatsächlich gab es bisher eine unüberschaubare Menge von zerstreuten Abhandlungen, aber kein Werk, das dem Praktiker die Therapie allein in gedrängter Kürze, aber mit den Grundlagen ihrer Ausübung darstellt.

Die Impotenz des Mannes

für Ärzte dargestellt von
Spezialarzt Dr. Orłowski.

Preis Mk. 1.80.

„Dem klinischen Studium dieser ernst zu nehmenden Angelegenheit stehen unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen, der Arzt ist daher darauf angewiesen, seine einschlägigen Kenntnisse aus Büchern zu erlangen. Das vorstehende Werkchen enthält in dieser Beziehung eine Fülle von Winken usw.“ „Prager med. Wochenschrift“.

Ist der Inhalt der anregend geschriebenen Betrachtungen mehr für den Urologen vom Fach berechnet, so wird dessen ungeachtet auch der Praktiker, ebenso der Nervenarzt die Darstellung nicht ohne Gewinn aus der Hand legen.“ „Korresp.-Blatt der ärztl. Vereine Sachsens“.

Die Schönheitspflege.

Für Ärzte und gebildete Laien
von Dr. Orłowski, Spezialarzt in Berlin.

Preis brosch. M. 1.80.

I. Hautpflege. II. Hautabsonderungen. III. Einzelne Schönheitsfehler und die rote Nase. IV. Haar-
pflege. V. Formen- und Teintpflege. VI. Hand- und Fußpflege. VII. Mundpflege. VIII. Über Schön-
heitsmassage. IX. Schönheitspflege während Schwangerschaft und Wochenbett. X. Über Schönheits-
mittel. XI. Gemeinplätze.

Enthält eine Fülle wertvoller Ratschläge und Anweisungen.

„Zentralbl. f. inn. Med.“

Das Schriftchen kann m. E. für beide, Laien wie Ärzte, gleich sehr empfohlen werden, besonders auch für die letzteren, da es den Gesamtniederschlag der ganzen modernen Gesundheitspflege und aller dermatotherapeutischen Behandlungsmethoden neuester Provenienz bringt.

„Therap. Monatshefte“.

Der Tripper.

Laienverständlich dargestellt von
Dr. Orłowski, Spezialarzt in Berlin.

Preis broschiert 90 Pfg.

... wert, eine seiner Güte entsprechende Verbreitung zu erfahren, vor allen Dingen durch Empfehlung der Ärzte innerhalb ihrer Klientel.

„Therap. Monatshefte“.

Die Syphilis.

Laienverständlich dargestellt von
Dr. Orłowski, Spezialarzt in Berlin.

Preis broschiert 90 Pfg.

Das Büchlein wird zu einer Quelle der Belehrung und Beruhigung für den von mannigfachen Sorgen gequälten Patienten und kann zur Entlastung seines Arztes beitragen.

„Therap. Monatshefte“.

Die Geschlechtsschwäche.

Laienverständlich dargestellt von Dr. Orłowski, Spezialarzt in Berlin.

Preis broschiert 90 Pfg.

Kurz und verständlich, wird namentlich immer vor falscher Furcht und vor pfuscherei Behandlung gewarnt. Der Zweck, Aufklärung über das Erreichbare in Laienkreisen zu schaffen wird wohl erreicht.

„Mediz. Klinik“.

Die Talma'sche Operation.

Von

Dr. H. Ladenberger,
Spezialarzt für Chirurgie in Mannheim.

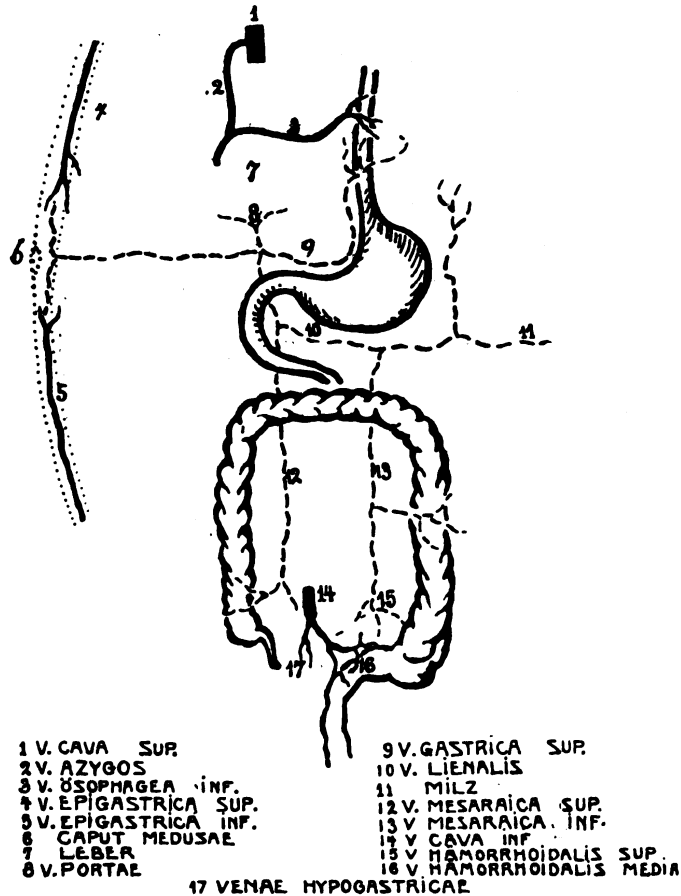
Die Talma-Drummond-Morison'sche Operation richtet sich nicht gegen eine bestimmte Krankheit, sondern gegen Symptome, die bei verschiedenen Krankheiten vorkommen, den Aszites und die Blutungen aus dem Magendarmkanal infolge von Stauung im Pfortaderkreislauf. Es ist wichtig auf diese Beschränkung ausdrücklich hinzuweisen, um Anzeigen und Gegenanzeigen bestimmt festzustellen und nicht Erwartungen zu wecken, die weder erfüllt werden können noch sollen. Talma, der das Verdienst hat, zuerst ein operatives Vorgehen bei diesen Symptomen empfohlen zu haben, hat in weiser Beschränkung seiner grundlegenden Arbeit den Titel „Chirurgische Eröffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena Portae“ gegeben. Und als er sechs Jahre später die Erfahrungen zusammenfasste, sagte er: „Man darf für erwiesen halten, dass die Omentopexie öfters eine Hauptbeschwerde der Leberzirrhose, den Aszites ohne Nachteile beseitigt. So oft verschwindet dieses Symptom in kürzerer oder längerer Zeit nach der Operation vollkommen und bekamen die Kranken ihre frühere Arbeitskraft wieder, dass nur eine zu weit getriebene Skepsis den Kausalverband bezweifeln kann.“ In derselben Arbeit erörtert er auch die Frage, ob die Ableitung des Blutes aus der Vena Portae die Leberzirrhose günstig beeinflussen kann und kommt zu dem Resultat, dass die Öffnung der Seitenwege für das Blut der Vena Portae keinen heilenden Einfluss auf die Krankheit selbst ausübt. Jedenfalls müssen wir für die Praxis daran festhalten, dass nur Aszites und Blutung bei der Pfortaderstauung, nicht aber die dieser Stauung zugrunde liegenden Krankheiten die Operation indizieren.

Klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen haben in Talma und gleichzeitig unabhängig von ihm in Drummond und

Morison den Gedanken entstehen lassen, durch einen operativen Eingriff die Stauung im Gebiet der Pfortader und damit den Aszites und die Gefahr der Blutung aus erweiterten Ösophagusvenen zu beseitigen. Die von ihnen angegebene Operation besteht in der Anheftung des Netzes an die vordere Bauchwand event. kombiniert mit der Annäherung der Milz, Leber und Gallenblase. Dadurch wird das Blut der gestauten Pfortader an der Anheftungsstelle des Netzes bzw. der übrigen Eingeweide durch sich entwickelnde äusserlich sichtbare Gefässe direkt in die obere und untere Hohlvene geleitet. Es wird also ein grösserer oder geringerer Teil des Pfortaderblutes unter Umgehung der Leber direkt in den allgemeinen Kreislauf geleitet. Da nun die Leber wichtige Funktionen im Stoffwechsel — ich erinnere nur an die Bildung des Harnstoffs, der Ätherschwefelsäuren, an die Umwandlung der Kohlehydrate und die Entfernung von Giften — hat, so erhebt sich die Frage, ob diese Ausschaltung ohne Nachteile für den Organismus möglich ist. Diese Frage wurde an Tieren mit Eck'scher Fistel, durch welche die Pfortader mit der Vena cava inferior in Anastomose gesetzt wird, studiert. Bei ihnen strömt das Pfortaderblut direkt in die Hohlvene, die Leber ist also funktionell ausgeschaltet, ihre Zellen veröden. Nencki und Pawlow und ihre Schüler Salaskin und Zaleski sahen die Tiere unter Erscheinungen zugrunde gehen, welche auf die Wirkung von Karbaminsäure zurückzuführen sind. Besonders traten diese Erscheinungen bei eiweissreicher Nahrung auf. Dagegen konnten Bielka, v. Karltru und Queirolo bei Hunden, bei denen die Pfortader mit der unteren Hohlvene vereinigt worden war, keine Vergiftungserscheinungen wahrnehmen, auch wenn sie Eiweisskost gaben. Montprofit führt einen Fall von Vidal an, der bei einem Menschen wegen Unmöglichkeit der Omentopexie eine Eck'sche Fistel anlegte. Der Patient ging erst vier Monate nach der Operation an foudroyanter Pyämie zugrunde. Dies ist der einzige Fall, wo bei einem Menschen die Eck'sche Fistel angelegt wurde.

Wenn auch die Akten über diese Frage noch nicht geschlossen sind, kann man doch sicher so viel sagen, dass es dem Organismus nicht schadet, wenn ein Teil des Pfortaderblutes von der Leber ab- und in den allgemeinen Blutkreislauf geleitet wird. Und nur um eine Ableitung eines Teils des Pfortaderblutes handelt es sich bei der uns interessierenden Operation, nicht wie bei der Eck'schen Fistel um eine vollständige Umgehung der Leber. So viel Blut als der Grad der Erkrankung durch die Leber fliessen lässt, fliesst nach wie vor der Operation durch. Dazu kommt noch, dass bei jeder Art von Pfortaderstauung durch spontane Ausbildung von Kollateralen dasselbe geschieht, was die Talma'sche Operation künstlich erreichen will.

Die kleine Skizze zeigt die Anastomosen der Pfortader mit der oberen und unteren Hohlvene. Neuerdings wird noch auf ein viertes Kollateralsystem, das retroperitoneal hinter Pankreas, Duodenum und Colon transversum verläuft, aufmerksam gemacht, das Retzius'sche Venensystem. In welcher vollkommener Weise diese Anastomosenbildung wirken kann, zeigt ein Fall von Ueber, wo



Die zum Gebiet der Vena cava sup. u. inf. gehörenden Gefäße sind ausgezogen, die zur Vena portae gehörenden gestrichelt.

nach Ansicht v. Recklinghausen's während eines 17jährigen Lebens die Symptome einer vollständigen Thrombose der Pfortader und der Milzvene durch Anastomosenbildung ausgeglichen wurden. Westenhöffer gibt einen Beitrag zum anormalen Kollateralkreislauf des Pfortadersystems bei Leberzirrhose. Ein 39 jähriger Arbeiter mit hypertrophischer Leberzirrhose und allgemeinem Ikterus stirbt an croupöser Pneumonie. Bei der Sektion ist das Bauchfell zart und glänzend, keine Spur von Aszites. Als Ursache findet sich

11*

guinalhernie, wodurch ein Teil des Pfortaderblutes durch die stark erweiterten und geschlängelten Skrotalvenen und die Vv. pudendae ext. nach der V. femoralis abgeführt wurde; 2. bestand eine Kommunikation der Venen des Colon ascendens durch retroperitoneale Venen mit der V. spermatica int. dextr.; 3. variköse Anastomose der V. lienalis mit der V. spermatica int. sinistr.

Diese Anastomosenbildung erklärt auch die Heilung und das lange Latentbleiben vorgeschrittener Zirrhosen. Weil aber keinem Fall von Pfortaderstauung anzusehen ist, ob er zu dieser Spontanheilung neigt und weil diese Spontanheilung die Gefahr der Blutung aus erweiterten Speiseröhrenvenen mit sich führt, ist der Versuch, auf operativem Wege neue Seitenbahnen für das gestaute Blut der Pfortader zu eröffnen, gewiss berechtigt.

Ich will hier noch darauf hinweisen, dass anders als die Spontanheilung jene Heilungen zu beurteilen sind, die nach zahlreichen Punktionen des Aszites auftreten. In diesen Fällen verwachsen Netz- oder Baueingeweide mit der Bauchwand, wie bei zahlreichen Sektionen festgestellt werden konnte. Küssner empfahl deshalb die Punktion nicht als palliatives, sondern als kuratives Mittel und zwar frühzeitig, ehe die Spannung durch den Aszites zu gross geworden ist.

Diesen von der Natur gewiesenen Weg haben also Talma und Drummond und Morison nachzuahmen empfohlen und den Wert dieser Empfehlung beleuchten auch die experimentellen Untersuchungen an Tieren. Ausser Tillmann, Bozzi, Kusnekow haben Ito und Omi die Frage experimentell geprüft und kommen zu folgenden Resultaten:

1. Die Hunde gehen in einer kurzen Zeit unter Verblutungserscheinungen zugrunde, wenn man ihnen die Pfortader auf einmal unterbindet; dabei ist es ganz einerlei, ob man oberhalb oder unterhalb der Einmündungsstelle der V. gastrolienalis in dieselbe ligiert. Bei einer vorherigen intraperitonealen Omentofixation vertragen die Tiere bald die Unterbindung der Pfortader, bald nicht; genau so verhält es sich mit der extraperitonealen Omentofixation.

2. Es ist dabei nicht die Stelle der Unterbindung, sondern die breite Verwachsung der Baueingeweide untereinander und mit der Bauchwand und die dadurch bedingte Entwicklung neuer Seitenbahnen der Pfortader samt der Dilatation der normalen Anastomosen, welche den obigen Unterschied bedingt. Die Omentofixation spielt dabei bloss eine bedingte Rolle, und die Gefässentwicklung im fixierten Netze kann manchmal sogar unbedeutend sein; jedenfalls scheint dieselbe für sich allein nicht genügend, die Tiere bei der Unterbindung der Pfortader dadurch am Leben erhalten zu können.

* * *

3. Die Tiere, welche die Unterbindung der Pfortader auf die oben erwähnte Weise vertragen haben, können mehrere Monate danach gesund bleiben und nehmen sogar am Gewichte zu.

Indiziert ist die Operation also bei Aszites und bei Blutungen, die infolge von Pfortaderstauungen eintreten. Am reinsten tritt diese Indikation in Erscheinung bei den Fällen, wo der Stamm der Pfortader durch entzündliche Verwachsungen, Tumoren u. dergl. stenotisiert oder thrombosiert ist. Tritt in diesen Fällen nicht wie in dem erwähnten Fall von U m b e r eine Spontanheilung durch Ausbildung der natürlichen Kollateralen ein oder gelingt es nicht, wie in einem Fall von M ü l l e r, durch Lösung der Verwachsungen die Stenose der Pfortader zu beseitigen, dann ist die künstliche Schaffung neuer Seitenbahnen durch die Talma'sche Operation sicher indiziert. Diesen Weg empfehlen Bunge, U m b e r und R o m m e l a i r e.

G. N. M a h a k j a n reiht den 20 von B a u m a n n 1897 gesammelten Fällen vier weitere aus der Literatur und zwei eigene an.

1. 21jähriger Lakai; vor vier Tagen plötzliches blutiges Erbrechen und blutiger Stuhl, Leibschmerzen und rasch wachsender Aszites. Nach 18 Tagen Bauchumfang 88,5 cm. Diagnose: Leberzirrhose und Thrombose der Pfortader. Talma'sche Operation. 18 Tage nach der Operation hat sich der Aszites wieder angesammelt, Bauchumfang 73 cm. Nach 10 Tagen 76,5 cm. Am nächsten Tag Aszites verschwunden, Leibumfang 68 cm. Nach 6 Tagen wieder Aszites vorhanden. 22 Tage nach dem Verschwinden des Aszites werden durch Punktion 4,5 Liter entleert, nach 12 Tagen noch einmal 5,2 Liter. Danach Unruhe, Bewusstlosigkeit, Tod. Sektion: Atrophische Leberzirrhose, Pfortaderthrombose, eiterige serös-fibrinöse Peritonitis.

2. 44jähriger Mann, vor 10 Tagen typisch erkrankt. 5 Wochen nach Beginn Leibumfang 100 cm; 5,5 Liter werden durch Punktion entleert; nach 14 Tagen Leibumfang 100,5 cm; Talma'sche Operation. 19 Tage später Tod an Erschöpfung. Sektion: Atrophische Leberzirrhose, Pfortaderthrombose, serös-fibrinöse Peritonitis.

Der einzige Fall von erfolgreicher Talma'scher Operation bei Pfortaderthrombose, den ich in der Literatur finden konnte, ist der von H. M e y e r. Die klinische Diagnose lautete: Cholelithiasis und Aszites infolge von Leberzirrhose. Bei der Operation war die Leber ganz normal, die Gallenblase entzündlich geschrumpft und mit Steinen gefüllt. Als Ursache der Pfortaderstauung fand sich eine chronisch-entzündliche Verhärtung der Gegend der Leberpforte zusammenhängend mit der Cholelithiasis. Deshalb Talma'sche Operation. Nach 9 Monaten war der Aszites verschwunden, der Patient bei gutem Befinden.

Häufiger als an dem Stamm der Pfortader geben Erkrankungen, die ihre Verzweigungen in der Leber treffen, Veranlassung zum Auftreten von Aszites und Blutungen, und damit Anlass zur Talmaschen Operation. In erster Reihe stehen hier die zirrhotischen Prozesse in der Leber. Anatomie und Klinik dieser Prozesse stehen auch heute noch nicht endgültig fest. Während vornehmlich die Franzosen eine Reihe klinisch und anatomisch verschiedener Krankheitsbilder aufstellen, an deren einem Ende die Laennec'sche atrophische Leberzirrhose, an deren anderen die Hanot'sche hypertrophische Leberzirrhose mit Ikterus steht, sehen die meisten deutschen Autoren in allen diesen Formen denselben Grundprozess, der je nach begleitenden und komplizierenden Umständen sich klinisch und anatomisch in merklich differenzierter Form äussern kann. Für uns kommen diese Fragen nicht in Betracht. Wir beschäftigen uns nur mit Symptomen, die bei jeder dieser Formen vorkommen können. Und wichtig ist für uns nur die Frage, ob diese Symptome, der Aszites und die Blutungen, durch Stauung im Pfortadersystem zustande kommen, denn nur dann können sie durch Öffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Pfortader beseitigt werden.

Die Ätiologie der Blutungen bei der Leberzirrhose, auf die besonders Curschmann die Aufmerksamkeit wieder gelenkt hat, steht fest. Sie stammen in der Regel aus erweiterten Ösophagusvenen im unteren Teil der Speiseröhre. Blutungen aus Varizen des oberen Teils der Speiseröhre kommen bei alten Leuten auch ohne Leberzirrhose vor. Blutungen aus Magen und Darm sind bei Leberzirrhose seltener. Wie wir auf der kleinen Skizze sehen, anastomosiert die Vena gastrica superior mit der Vena oesophagea inferior. Diese Anastomosen erweitern sich bei jeder Art von Pfortaderstauungen, es bilden sich Varizen, die nach Zerstörung der Schleimhautdecke zu Blutungen Anlass geben. Diese Blutungen können so heftig sein, dass sie sofort zum Tode führen. Es kommen aber auch kleinere und kleinste Blutungen vor, die ein bedeutungsvolles Mahnzeichen sind und volle Beachtung verdienen. Von verschiedenen Seiten ist darauf hingewiesen worden, dass sich im Stuhl der Zirrhotiker häufig kleine Mengen Blutes finden. Es ist deshalb auffällig, dass Joachim, wie er selbst sagt, „wunderbarerweise“ bei mehreren Fällen von Leberzirrhose mit beträchtlichen Stauungen im Pfortadergebiet kein Blut im Stuhl gefunden hat. Dieses zufällige Ergebnis darf uns nicht abhalten, bei Verdacht einer Pfortaderstauung den Stuhl genau auf Blut zu untersuchen. Dabei ist von besonderer Wichtigkeit, dass diese Blutungen durchaus nicht nur bei ausgebildetem Krankheitsbild auftreten, sondern auch bei den Fällen, welche durch Entwicklung von Kollateralen den Aszites nicht zur Entwicklung kommen liessen, oder bei denen der Aszites im Lauf der Erkrankung von

selbst verschwunden ist. Jedenfalls geben Blutungen aus der Speiseröhre oder Blutbeimengungen zum Stuhl bei der Leberzirrhose eine unbedingte Indikation zur Talma'schen Operation ab, mag nun Aszites bestehen oder nicht. Es ist durchaus wahrscheinlich, dass eine ausgiebige kollaterale Zirkulation zwischen Leber und Bauchwand, wie sie durch die Omentopexie hergestellt wird, der Erweiterung der Speiseröhrenvenen vorbeugen kann. Man könnte dagegen anführen, dass in einer Reihe von Fällen nach der Operation noch Blutungen aufgetreten sind. Dies berührt aber nur die zweite Frage, welche beantwortet werden muss, ob die schon erweiterten Venen nach Herabsetzung des Blutdruckes sich wieder zurückbilden. Nach Erfahrungen an anderen Venen ist dies wenig wahrscheinlich. Aber sicher ist, dass der Blutdruck durch die Eröffnung neuer Seitenbahnen herabgesetzt wird, und diese Druckherabsetzung mindert auch die Gefahr der Blutung, mögen die Varizen bleiben oder nicht. Man kann gewiss mit Talma sagen:

„1. Dass Hämatemesis bei Leberzirrhose die Fixation des Netzes indiziert und

2. dass der Entwicklung von Ösophagusvarizen durch eine frühzeitige Operation vorgebeugt werden kann.“

Nicht so einfach wie bei den Blutungen liegt die Frage nach der Ätiologie bei dem Aszites. Hier ist die Frage, ob mechanische oder toxische Einflüsse vorwiegend massgebend sind, noch nicht entschieden. Klopstock schreibt in einer im Jahre 1907 in Virchow's Archiv erschienenen Arbeit: „Für das Zustandekommen des Aszites ist nun gewiss die Pfortaderstauung ein wichtiger Faktor. Das schrumpfende Bindegewebe, das dem Blut einen weit höheren Widerstand entgegensetzt als das weiche Parenchym, die Verminderung des Gesamtquerschnitts der Pfortaderkapillarbahn durch Parenchymeinschmelzung, der Umbau der Lebersubstanz, der erhöhte Zufluss arteriellen Blutes, deren Bedeutung ja Kretz im einzelnen darstellt, sind es, die die Stauung entstehen lassen. Auch die Verhältnisse des allgemeinen Kreislaufs dürfen bei der so häufigen Vereinigung der Zirrhose mit Herz-, Gefäss- und Nierenerkrankungen für das Entstehen des Aszites nicht unterschätzt werden.“ Aber als ausschlaggebendes Moment erscheint ihm die Stauung nicht. Er weist darauf hin, dass Fälle beschrieben sind, wo der Tod durch Platzen von Ösophagusvenen eingetreten ist, ohne dass Aszites bestand. Auch in Fällen von Pfortaderthrombose sei der Aszites kein regelmässiger Befund. Was beweist aber dies alles? Doch nur, dass in diesen Fällen eine ausgiebige Entwicklung von Kollateralen, die zur Entwicklung von Ösophagusvarizen führte, die Symptome der Pfortaderstauung, den Aszites, beseitigte. Auch dass Aszites häufig

das Krankheitsbild einleitet, lässt sich aus der häufigen Verbindung von Leberzirrhose mit Pfortaderthrombose leicht erklären. Klopstock kommt zu dem Schluss, dass bei dem Entstehen des Aszites dasselbe toxische Moment seinen Anteil hat, unter dessen Einfluss die Zirrhose selbst zustande kommt und dass in vielen Fällen mit grösserem Recht von einer chronischen Peritonitis, für die auch die häufigen und auch ohne Erguss bestehenden Verwachsungen Zeugnis ablegen, als von einem Stauungsaszites gesprochen werden darf.

Ich kann dem ersten Teil dieser Schlussfolgerungen nicht zustimmen. Ich habe oben gezeigt, dass alle gegen die mechanische Natur des Aszites angeführten Beweise auf Trugschlüssen beruhen. Nichts spricht dafür, dass bei der Leberzirrhose toxische Einflüsse für die Entstehung des Aszites massgebend sind.

Anders steht es mit dem zweiten Teil der Schlussfolgerungen. Talma weist schon in seiner zweiten Arbeit darauf hin, dass manchmal Peritonitis serosa mit meist sekundärer Leberzirrhose einen Symptomkomplex gibt wie die primäre Zirrhose mit Stauungsödem. Er führt einige derartige Fälle an. Diese Fälle bieten grosse diagnostische Schwierigkeiten und sind geeignet, da sie durch die Omentopexie nur wenig oder gar nicht beeinflusst werden, die Operation ungerechterweise zu diskreditieren. Fälle von chronisch-seröser Peritonitis sind es wahrscheinlich auch gewesen, die nach einfacher Öffnung der Bauchhöhle und Entleerung des Exsudats, ähnlich wie die tuberkulöse Peritonitis heilten, und angeführt werden, um zu zeigen, dass bei der Talma'schen Operation nicht die Omentopexie, sondern der Leibschnitt an sich zur Heilung führe. Ein Teil dieser Fälle gehört sicher in das Krankheitsbild der Panserositis, auf die ich nachher noch zu sprechen komme.

Ich komme zu dem Schluss, dass der Aszites bei Leberzirrhose eine Folge der Pfortaderstauung ist und durch die Talma'sche Operation beseitigt werden kann.

Von den verschiedenen Formen gibt am häufigsten die Laennec'sche atrophische Leberzirrhose mit dem starken Aszites Anlass zur Operation; es ist dabei gleichgültig, ob Alkohol, Syphilis, Malaria oder infektiöse oder toxische Einflüsse die Erkrankung veranlasst haben. Es ist auch hier ohne Bedeutung, ob die älteren Anschauungen über die Deutung des mikroskopischen Befunds oder die neueren von Kretz richtig sind.

Die hypertrophische Leberzirrhose mit Ikterus verläuft in typischen Fällen ohne Aszites. Bei ihr können nur die Blutungen Anlass zur Operation geben.

Sehr häufig findet sich Schwellung der Leber mit oder ohne Ikterus oder Aszites. Diese Form indiziert die Talma'sche Operation, mag sie nun als Mischform oder als erstes (hypertrophisches)

Stadium der Laennec'schen Zirrhose aufgefasst werden. Es liegen in der Literatur Angaben vor, dass diese Formen für die Operation besonders günstig gelagert seien (Östreicher, Wheeler).

Bei der infektiösen hypertrophischen Zirrhose ist die Talma'sche Operation oft mit der Cholezystostomie kombiniert worden. Über den Wert dieser besonders von französischen Operateuren geübten Kombination lässt sich noch kein Urteil abgeben.

Drei Erkrankungen sind es noch, bei denen der Aszites im Vordergrund der Erscheinungen steht. Die Cirrhose cardiaque, die Zuckergussleber und die Pick'sche perikarditische Pseudoleberzirrhose. Wir müssen untersuchen, ob es sich wirklich um selbständige Krankheitsformen handelt und ob der Aszites bei diesen Erkrankungen eine Folge von Pfortaderstauung ist. Denn nur dann kann er Gegenstand der Talma'schen Operation sein.

Vornehmlich französische Autoren waren es, die darauf hingen, dass bei Herzfehlern mit Stauungserscheinungen der Aszites eine besondere Stelle einnimmt, sowohl was seine Ausdehnung gegenüber den Ödemen an anderen Körperstellen betrifft, als auch deshalb, weil er nach Verschwinden aller übrigen Ödeme bestehen bleibe. Den Grund für diese selbständige Stellung des Aszites erblicken sie in einer durch die Stauung angeregten Bindegewebsentwicklung in der Leber, die ähnlich wie bei der typischen Cirrhose durch Schrumpfung zur Einengung des Pfortaderkreislaufes und damit zur Stauung führe. Diesen Zustand nennen die Franzosen Cirrhose cardiaque (Stauungsleber).

Es fehlt aber nicht an Autoren, die die selbständige Stellung des Aszites bei manchen mit Stauung einhergehenden Herzerkrankungen anders deuten. So weist Bunge darauf hin, dass die Pfortaderzirkulation unter ganz besonders ungünstigen mechanischen Verhältnissen steht. Nachdem das aus den Eingeweiden kommende Blut eben ein ausgedehntes Kapillarnetz passiert hat, sammelt sich das venöse Blut in der Pfortader und muss zum zweitenmal das Kapillarnetz der Leber passieren. Es ist durchaus begreiflich, dass unter diesen Verhältnissen schon eine geringe Beeinträchtigung der normalen Zirkulationskräfte zur Stauung, d. h. hier zum Entstehen von Aszites führen muss.

Dazu kommt noch, dass Eisenmenger, gestützt auf die Untersuchung von über 100 Fällen, der Anschauung entgegentritt, dass Blutstauung zur Bindegewebswucherung in der Leber führen könne. In den Fällen, in welchen der Aszites im Verhältnis zu den übrigen Symptomen von Herzinsuffizienz ungewöhnlich hochgradig ist, dürfe der Aszites nicht als Folge einer Stauungsleber aufgefasst werden, da die durch Stauung in der Leber hervorgerufenen Veränderungen die Pfortaderzirkulation in keiner Weise beeinträchtigen.

Eisenmenger findet, dass die Kombination von Stauung durch Herzfehler oder Emphysem mit echter Zirrhose verhältnismässig häufig ist.

Bei dieser Sachlage dürfen wir die Erwartungen von der Wirkung der Operation nicht allzu hoch spannen. Aber gerade weil die Kombination von Stauung durch Herzfehler und echter Zirrhose nicht selten ist, werden wir in besonders hartnäckigen Fällen von Aszites zu einem Versuch mit der Talma'schen Operation raten dürfen, da der Eingriff nicht gefährlich ist und Nachteile nicht zu erwarten sind. Wir dürfen aber nur solche Fälle auswählen, bei denen die Herzkraft wieder vollkommen genügend geworden ist.

Ich selbst habe einen Fall von Aszites bei Cirrhose cardiaque mit Omentopexie behandelt. Ich führe hier nur an, dass die Operation keinen Erfolg hatte. Der Fall wird später im Zusammenhang mit den andern von mir operierten Fällen behandelt werden.

Im Jahre 1883 hat Curschmann in einem Vortrag im Hamburger ärztlichen Verein ein Krankheitsbild beschrieben, das bei der Differentialdiagnose der mit Aszites verbundenen Erkrankungen der Leber und der Pfortader bis dahin nicht berücksichtigt worden war und das er „Perihepatitis chronica hyperplastica“ (Zuckergussleber) zu nennen vorschlug.

Es handelt sich um eine nicht selten ganz akut unter den Erscheinungen der zirkumskripten Peritonitis resp. Perihepatitis beginnende, sehr langsam verlaufende Erkrankung, die jahrelang still steht. Diesen Stillstand, der in seinem Fall $6\frac{1}{2}$ Jahre dauerte, hebt Verfasser besonders im Gegensatz zur Granularatrophie der Leber hervor. Den Befund bei der Sektion schildert er so: „Die ganze obere Hälfte des vorderen Bauchwandüberzuges ist in eine dicke, weisse, ausserordentlich derbe, sehnige Masse verwandelt. Diese Veränderung setzt sich kontinuierlich auf das ganze Zwerchfell und von da auf Milz und Leber fort. Die letztere ist um ein Drittel verkleinert, sehr derb, rundlich, die freien Ränder stumpf. Das ganze Organ ist von der eben erwähnten schwierigen weisslichen Masse eingehüllt, welche an vielen Stellen 4—5 mm dick ist. In der Leber keine Spur von Bindegewebsentwicklung. Von den Veränderungen der Brustorgane wären eine schwierige Obliteration der ganzen rechten Pleurahöhle und des Perikardiums zu nennen.

Gerade dieser letzte Befund veranlasst mich, dieses Krankheitsbild mit einem andern zusammen zu besprechen, das Pick im Jahre 1896 unter der Bezeichnung: Chronische unter dem Bild der Leberzirrhose verlaufende Perikarditis (perikarditische Pseudo-leberzirrhose) besprochen hat.

Es ist dies ein, vornehmlich bei jüngeren Individuen, den gemischten Formen der Leberzirrhose (vergrösserte Leber, starker As-

zites, kein Ikterus) täuschend ähnlicher Symptomenkomplex (Pseudo-leberzirrhose), der dadurch hervorgerufen wird, dass die durch eine latente Perikarditis bewirkte Zirkulationsstörung in der Leber zu Bindegewebswucherungen (Cirrhose cardiaque) führe, welche durch Stauung im Pfortaderkreislauf hochgradigsten Aszites zur Folge habe. Pick hält dafür, dass die beiden bis dahin in der Literatur beschriebenen Fälle von Zuckergussleber, die ebenfalls mit adhäsiver Perikarditis kompliziert waren, höchstwahrscheinlich in den Rahmen des von ihm aufgestellten Krankheitsbildes gehören. Im Anschluss an diese Mitteilung ist eine überaus grosse Anzahl von Publikationen deutscher, englischer und besonders italienischer Autoren erschienen, welche über einschlägige Fälle berichteten und meist auch die von Pick vorgeschlagene Bezeichnung akzeptierten. Nur bezüglich der Pathogenese divergieren die Ansichten, indem eine Anzahl von Autoren (Heidemann, Schupfer, Werbat) nicht die Perikarditis, sondern die bei den Sektionen solcher Fälle gefundene chronische Peritonitis als die Ursache des Aszites ansehen, während andere Autoren (Bozzolo, Nachod, Siegert) die Ansicht Pick's über den Zusammenhang teilen.

Besonders italienische Forscher, denen sich aber auch deutsche anschlossen, nehmen für beide Symptomenkomplexe eine gemeinschaftliche Ätiologie an, nämlich eine chronische Entzündung aller serösen Häute, die sie Polyserositis oder Poliorrimentitis nennen.

U. Rose hat die Frage der Zuckergussleber und der fibrösen Polyserositis eingehend untersucht und kommt zu dem Resultat, dass es sich um keinen einheitlichen Prozess handelt, dass die schwierige Verdickung des Leberüberzugs durch verschiedene Infekte und Gifte verursacht werden kann und dass auch die gewöhnliche (nach Rose's Erfahrung aber nicht notwendige) Begleiterscheinung des Aszites bald durch chronische Entzündung, bald durch Stauung, häufig durch beide Momente gemeinsam veranlasst wird. Er weist wie viele Autoren darauf hin, dass die Abgrenzung gegen Bauchfelltuberkulose schwierig und manchmal gerade deshalb unmöglich ist, weil Tuberkulose und Zuckergussleber kombiniert vorkommen kann.

Besonders wichtig für unsere Betrachtung ist die Frage nach der Ätiologie des Aszites bei diesen Symptomkomplexen.

Curschmann sieht den Aszites als Stauungsaszites an, hervorgerufen durch die Kompression der Leber durch den schrumpfenden Überzug. Pick recurriert auf die Stauungzirrhose der Leber als Ursache des Aszites. Alle die Einwände, die wir oben gegen die Existenz einer Stauungzirrhose angeführt haben, gelten natürlich auch hier.

O. Hess hat die Frage der Stauung und chronischen Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen klinisch und experimentell geprüft. Seine Versuche lehren, dass bei Perikardialverwachsung mitunter Leber- und Pfortadersystem allein oder in bevorzugter Weise einer Zirkulationsstörung anheimfallen. Für diese Bevorzugung lässt sich in manchen Fällen ausser der durch die Perikardialverwachsung bedingten Herzschwäche, speziell der Schwäche des rechten Ventrikels, kein direkter Grund ausfindig machen, ebensowenig wie unter analogen Verhältnissen bei Herzklappenfehlern. In anderen Fällen jedoch kann die Verengung der unteren Hohlvene oberhalb des Zwerchfells durch schrumpfendes perikardiales Bindegewebe zur Erklärung einer isolierten Leberstauung und der Entstehung einer zyanotischen Leberinduration herangezogen werden. Das Ausbleiben von starker Stauung in der unteren Hohlvene ist auf die Ausbildung von Kollateralen zur oberen Hohlvene und auf die Entlastung der unteren Hohlvene durch die Leber selbst, die das Blut der Cava wie ein Schwamm ansaugt, zurückzuführen.

Gerade das der echten Leberzirrhose ähnelnde Krankheitsbild, welches Pick im Sinne hat, kann in den seltensten Fällen durch eine primäre chronische Perikarditis mit sekundär von ihr abhängigen Stauungserscheinungen allein erklärt werden; es ist vielmehr auf das Zusammenwirken chronisch-entzündlicher Prozesse in den serösen Höhlen des Körpers zurückzuführen, in welche eine chronische Perikarditis allerdings meist eingeschlossen ist, jedoch meist nur eine koordinierte oder komplizierende Rolle spielt. Neben den Entzündungserscheinungen greifen sekundäre allgemeine oder durch Verlegung von Blut- und Lymphbahnen hervorgerufene lokale Stauungserscheinungen komplizierend auf das Krankheitsbild ein.

Für die Behandlung des Aszites bei diesen Zuständen kommt zunächst eine Operation in Frage, die sich gegen die Perikardialverwachsung und die durch sie bedingte Verengung der unteren Hohlvene richtet, die Brauer'sche Kardiolyse, die jetzt in so vielen Fällen mit Erfolg ausgeführt worden ist und so oft hartnäckigen Aszites beseitigt hat, dass man bei Kombination von Aszites und Perikardialverwachsung zuerst an sie denken muss.

Trotz der Unklarheit, die noch über die Ätiologie des Aszites bei diesen Zuständen herrscht, ist die Entscheidung, ob man eine Talma'sche Operation empfehlen soll oder nicht, hier viel weniger schwer als bei den oben besprochenen Fällen von Stauungzirrhose der Leber. Dort steht und fällt die Entscheidung so ziemlich mit der Frage, ob es eine durch Stauung bedingte Zirrhose der Leber gibt. Und da es den Anschein hat, als ob Stauung nicht zur Bindegewebsentwicklung in der Leber führe, konnte uns nur der Umstand, dass die Kombination von Stauung durch Herzfehler und echter

Zirrhose nicht selten ist, veranlassen, einen Versuch mit der Operation zu empfehlen. Bei den uns hier interessierenden Fällen ist gewöhnlich die Diagnose nicht absolut sicher. Ob der Aszites durch die besprochenen Krankheiten oder durch echte Leberzirrhose oder durch Bauchfelltuberkulose bedingt ist, ist gewöhnlich nicht sicher zu entscheiden. Man wird sich deshalb leichter entschliessen, die Verhältnisse durch einen Bauchschnitt klar zu legen, und damit gegebenen Falles eine Omentopexie verbinden, die nur nützen, gewiss nicht schaden kann.

In einer Arbeit von Rovere ist ein Fall von Schiassi erwähnt, der bei Pick'scher Krankheit eine Omentopexie mit dem Erfolg ausführte, dass der Aszites bis auf Spuren verschwand. Der Erfolg wurde über zwei Jahre kontrolliert. Jedenfalls empfiehlt es sich, die Talma'sche Operation der Kardiolyse folgen zu lassen, wenn diese den Aszites nicht zum Verschwinden bringt oder sie der Kardiolyse vorangehen zu lassen als den leichteren Eingriff, was allerdings nur bei ganz schwachen Individuen indiziert ist.

In Verbindung mit der Milzexstirpation kommt die Talma'sche Operation auch in Betracht bei der Banti'schen Krankheit. Während Banti selbst die Entfernung der Milz bei Splenomegalie mit ausgesprochener Leberzirrhose — ausgebildetes 3. Stadium des Morbus Banti — nach Lossen für zwecklos hält, hat auf dem Chirurgenkongress 1906 Jaffé über einen Fall von ausgesprochener Banti'scher Krankheit im letzten Stadium mit ungeheurem Aszites berichtet, der durch Milzexstirpation geheilt wurde. Über einen gleichen Erfolg berichtet auch Thiel.

Tansini hat in einem Fall von Banti'scher Krankheit die Splenektomie mit Talma'scher Operation kombiniert und trotz vorgeschrittener Leberzirrhose mit mächtigem Aszites Heilung erzielt. Er ging so vor, dass er nach Splenektomie das Netz vorzog, zwischen den Rändern der Wunde ausbreitete, und nachdem das Bauchfell in bestimmter Ausdehnung mit Gazestücken abgerieben worden war, heftete er das Netz teilweise an die innere Oberfläche des Bauchfells, teilweise mit seinem freien Rand zwischen die Ränder der Bauchwunde.

Dieses Vorgehen ist sicher empfehlenswert, da es die Operation nur unbedeutend verlängert und die Chancen des Erfolges doch grösser macht.

Gute Funktion der Leberzellen, sagt Talma, ist unbedingt notwendig für ein völlig befriedigendes Resultat. Durch jede Funktionsstörung der Leberzellen muss der Nutzen der Operation herabgesetzt werden. Urobilinurie, Ikterus, Acholie oder Hypocholie der Fäzes, Xanthome und anderer Hautpigmentierungen sind mehr oder weniger schwerwiegende Kontraindikationen. Auch Hautjucken in-

folge von Ikterus oder ohne Ikterus ist von Bedeutung bei der Abschätzung von Indikation und Kontraindikation.

Über die Bedeutung der Urobilinurie im allgemeinen und bei der Leberzirrhose im besonderen ist noch kein irgendwie abschliessendes Urteil möglich. Fest steht, dass der Darm die hauptsächlichste Bildungsstätte des Urobilin ist. Die echten Gallenfarbstoffe werden durch die reduzierende Fähigkeit von Bakterien im Darm in Hydrobilirubin verwandelt. Am reichlichsten entsteht Urobilin, wenn grosse Mengen von Galle gebildet und in den Darm ergossen werden — also nach Lösung eines Gallengangverschlusses oder bei starkem Untergang roter Blutkörperchen. Aber wahrscheinlich ist der Darm nicht die einzige Bildungsstätte des Urobilins. Es scheint, dass die Leber den Stoffwechsel des Urobilins beherrscht. Sie scheidet es immer in die Galle aus und wahrscheinlich kann bei Krankheitszuständen durch Insuffizienz dieser Funktion Urobilin entstehen.

Für unser praktisches Handeln geht daraus hervor, dass die Urobilinurie eine gewisse Funktionsstörung der Leber andeutet, über deren Bedeutung wir aber noch nichts Sicheres wissen, so dass sie für sich allein keine Kontraindikation gegen die Operation abgeben kann.

Wichtiger ist der Ikterus, der bei zirrhotischen Prozessen in der Leber auftritt. Sein Auftreten bei diesen Erkrankungen, welche nicht zu einem Verschluss der grossen Gallenwege führen, wird meist auf eine Kompression von kleineren und kleinsten Gallengängen durch das schrumpfende Bindegewebe zurückgeführt. Nach Ansicht vieler Forscher genügt aber das mechanische Moment zur Erklärung des Ikterus bei diesen Krankheiten nicht. Vielleicht spielt dabei das eine Rolle, was Minkowski Parapedesis der Galle nennt, eine Umkehr der Sekretion der Leberzellen, die bei krankhafter Störung ihres Gefüges die Galle statt nach den Gallengängen direkt nach den Lymph- oder Blutgefässen leiten. Ein Beweis für diese Umkehr ist aber noch nicht erbracht. Der Ikterus zeigt eine Resorption der Galle an und diese Resorption führt zu Vergiftungserscheinungen, die auf Wirkung der Gallensäuren, der Cholate kommen, während das Hautjucken wahrscheinlich durch Ablagerung der Gallenfarbstoffe in der Haut entsteht (Krehl, *Physiol. Path.* 1907, S. 345).

Diese Vergiftungserscheinungen, die im Verlauf langdauernder Gallenstauung auftreten können, äussern sich in schweren Hirnerscheinungen: Benommenheit, Delirien, Krämpfen, die in der Regel unter hohem Fieber in wenigen Tagen zum Tode führen.

Eine eigentümliche Hautveränderung, welche sich (wenn auch nicht ausschliesslich) bei chronischem Ikterus entwickelt, ist das

Xanthelasma oder Xanthom, schmutzig blaugelbe Flecken, die anfangs wenig hervortreten, später in die tuberöse Form übergehen und sich mit Vorliebe an den Augenlidern entwickeln. Vom Gallenfarbstoff rührt die Färbung nicht her, der Zusammenhang mit Ikterus ist überhaupt nicht sicher erwiesen. Acholie und Hypocholie der Fäzes können bei diesen Fällen, wo ein Verschluss des Choledochus nicht vorliegt, nur infolge ungenügender Sekretion der Galle auftreten und sind als Zeichen einer tiefgehenden Funktionsstörung der Leberzellen wichtig.

Dieselben schweren Vergiftungserscheinungen, welche wir als Folge lang dauernder Gallenstauung auftreten sehen, finden sich aber auch bei Leberkranken, welche keine oder nur geringe Gelbsucht haben. Sie stellen wahrscheinlich komplizierte Vergiftungszustände dar, wie sie ähnlich auch bei anderen Stoffwechselstörungen, z. B. beim Diabetes und bei der Urämie auftreten. Über die Stoffe, welche dabei eine Rolle spielen, sind wir noch nicht sicher orientiert. Die früher erwähnten Versuche an Hunden mit Eck'scher Fistel, die bei eiweissreicher Kost unter schweren Vergiftungserscheinungen zugrunde gehen können, lassen vermuten, dass dabei eine Vergiftung mit Karbaminsäure, nach anderer Auffassung eine Säurevergiftung eine Rolle spielt.

Kretz weist nun darauf hin, dass solche Vergiftungszustände nicht selten im Anschluss an die Talma'sche Operation auftreten sind. Er glaubt, dass die durch die Operation bewirkte Ableitung des Pfortaderblutes und teilweise funktionelle Ausschaltung der Leber von ganz gesunden Lebern anstandslos ertragen werde, dass aber jeder Kranke, dessen Leberfunktion wesentlich gestört ist, durch die Talma'sche Operation schwer gefährdet werden könne. Als Zeichen einer solchen Störung bezeichnet er leichten Ikterus, verminderte Harnstoffausscheidung, alimentäre Glykosurie und Lävulosurie.

Bunge hat in interessanten Untersuchungen die Bedeutung dieser Kontraindikation eingehend geprüft und kommt zu dem Resultat, dass die von Kretz als Zeichen einer Funktionsstörung der Leber angeführten Symptome nicht den Wert haben, den ihnen Kretz beilegt. Er schreibt sehr richtig: Will man Kretz' Indikationsstellung folgen, so liegt die Gefahr vor, dass eine grosse Reihe von Patienten, die für die Operation geeignet sind, ohne Grund von ihr ausgeschlossen werden.

Als Kontraindikation bleibt also nur der Ikterus bestehen. Und auch der verbietet nicht immer die Operation, denn es finden sich in der Literatur eine Reihe von Fällen, die trotz starkem Ikterus operiert worden sind und einen langdauernden Erfolg hatten.

Wir haben schon anfangs betont, dass die Operation keinen heilenden Einfluss auf den Krankheitsprozess selbst ausübe.

Deshalb kann sie auch den durch die Krankheit selbst bedingten Ikterus nicht beseitigen. Talma führt zwar einen Fall an, bei dem nach der Omentopexie der Ikterus schwand und der sechs Jahre nach der Operation vollkommen gesund zu sein schien und referiert über einen Fall von Kümmeil, der hochgradigen Ikterus und Aszites zwölf Wochen nach der Operation völlig geschwunden sah, und hält deshalb die Möglichkeit, dass die Deviation des Blutes den Prozess in der Leber heilsam beeinflussen, wenn auch nicht zur Heilung bringen kann, nicht für ausgeschlossen. Er weist aber selbst darauf hin, dass eine hypertrophische Zirrhose mit Ikterus auch ohne Omentopexie in seltenen Fällen heilen kann.

Dass grosse allgemeine Schwäche, schwerere komplizierende Erkrankungen von Herz, Lunge und Nieren, ebenso wie weit vorgeschrittene Fälle, die schon schwerere Vergiftungserscheinungen zeigen, die Operation verbieten, ist selbstverständlich. Dagegen können leichtere Intoxikationszustände nach der Operation verschwinden. Talma erwähnt einen Fall, in dem das stille Delirium nach der Operation bei Reduktion der Fleischkost schwand und der Kranke genas.

Die Technik der Operation.

Der Zweck der Operation ist, eine möglichst breite Verwachsung zwischen viszeralem und parietalem Blatt des Peritoneums zu erzielen und durch reiche Vaskularisation dieser Verwachsungen möglichst viel Blut aus den gestauten Pfortaderven in die Venenwurzeln der oberen und unteren Hohlvene zu führen. Die früher erwähnten experimentellen Untersuchungen von Ito und Omi liessen schon erkennen, dass die breite Verwachsung der Baueingeweide untereinander und mit der Bauchwand die geeignetste Methode zur Erreichung des gesetzten Zieles ist. Nach neueren experimentellen Untersuchungen von K. Omi lässt sich dieses Ziel am besten durch Annähen von steriler Gaze an die innere Fläche der Bauchwand erreichen.

In dem ersten geheilten Fall, über den Talma berichtet, haben von Eiselsberg und Narath am unteren Rand der Leber eingeschnitten, die Gallenblase an die Bauchwand geheftet und das Netz in der Wunde festgenäht. Vier Monate später wurde auch die ausserordentlich stark vergrösserte Milz in einer Tasche fixiert, die durch Ablösen der Haut von den Muskeln gebildet worden war.

Um noch breitere Adhäsionen zu erzielen, empfehlen Ito und Omi sowohl die Därme als auch die Leber und die Milz unter-

einander und mit der Bauchwand in Verwachsung zu bringen. Sie wollen dies dadurch erreichen, dass sie die ganze Bauchhöhle mittelst eines sehr langen sterilen Gazestreifens locker tamponieren, wodurch alle Taschen und Winkel der Peritonealhöhle zwischen den einzelnen Eingeweiden verödet werden könnten. Der Streifen soll schon nach 24 Stunden entfernt werden. Ito und Omi glauben, dass die Talma'sche Operation, in der Weise ausgeführt, eine viel grössere Zukunft haben werde, und sie fügen hinzu, „bei nächstem geeignetem Fall von Aszites haben wir die Absicht, etwa so zu operieren, wie wir es oben angedeutet haben.“ Ob sie diese Absicht ausgeführt haben, konnte ich nicht feststellen. Jedenfalls ist eine derartige Verödung der Bauchhöhle, wie auch Helferich annimmt, sehr geeignet, ein Wiederkehren des Aszites unmöglich zu machen. Andere Operateure suchen das gleiche Ziel, wenn auch nicht in so ausgedehnter Weise, so zu erreichen, dass sie Peritoneum parietale und den Peritonealüberzug der Leber, Milz und der Därme durch Abreiben mit einem Gazetupfer oder einer stumpfen Kürette (Neumann) wundmachen und dadurch zur Verwachsung zu bringen suchen. Drummond und Morison fügen den bisher geschilderten Eingriffen noch eine Drainage der Bauchhöhle hinzu. Nach S. White gestaltete sich das Verfahren so: von einer zweiten suprapubischen Bauchöffnung aus wird die Bauchhöhle mittelst eines Glasdrains, das bis auf den Beckenboden reicht und mit vielen kleinen, seitlichen Öffnungen versehen ist, drainiert. Das Kopfende des Bettes wird wesentlich erhöht. Ungefähr acht Tage lang wird alle sechs Stunden das Becken unter strengster Asepsis mittelst einer Spritze vom Aszites entleert. Täglich muss das Glasrohr durch drehende Bewegungen aus seinen, die seitlichen Öffnungen verlegenden Verwachsungen befreit werden. Grosser Wert wird auch auf eine Kompression des Bauches durch Bindeneinwicklung gelegt.

Diese Drainage macht den kleinen ungefährlichen Eingriff der Omentopexie zu einem gefährlichen, da sie leicht zu einer Peritonitis führt. Dies geht klar aus der Statistik White's hervor, nach der 14 % der auf diese Weise Operierten an Peritonitis gestorben sind. Die deutschen Operateure haben diese Drainage allgemein abgelehnt. Macht der sich zunächst wieder ansammelnde Aszites einen Eingriff nötig, so ist die Punktion ungefährlicher und für den Patienten bequemer als die Drainage. Auch die Drainage vom hinteren Scheidengewölbe aus bei Frauen führt leicht zu einer Infektion des Peritoneums. Bei uns hat man sich im wesentlichen auf die Omentopexie beschränkt, und nur darüber ist man noch nicht zur Einigung gelangt, ob es zweckmässiger ist, das Netz intra- oder extraperitoneal zu fixieren. Ito und Omi haben die Frage experimentell geprüft und kamen zu dem Resultat, dass die extraperitoneale Methode in

bezug auf die Entwicklung neuer Seitenbahnen der Pfortader nicht mehr leistet als die intraperitoneale. Kasuistik und Statistik lassen noch nicht erkennen, welcher Methode der Vorzug gebührt. Sicher ist aber, dass die extraperitoneale Methode einen viel grösseren Eingriff darstellt. Ihr eifrigster Verteidiger, Schiassi, geht so vor, dass er im rechten Hypochondrium einen T-förmigen Schnitt bis auf das Peritoneum macht und die beiden so gebildeten Haut-Muskellappen nach beiden Seiten zurückschlägt. Das Peritoneum wird in der ganzen Länge des transversalen Schnittes aufgeschnitten, das Netz herausgeholt und abgerieben. Das Peritoneum wird bis auf die Stelle, wo das Netz austritt, geschlossen und das Netz in der Tasche durch einige Nähte fixiert.

Weniger eingreifend ist das Verfahren, wenn man die Bauchhöhle in der Mittellinie eröffnet, das Peritoneum zu beiden Seiten des Schnittes eine Strecke weit von der hinteren Wand der Rektus-scheide stumpf ablöst und in der so gebildeten Tasche das Netz fixiert.

Narath fixiert das Netz in einer subkutanen Tasche. Unter Schleich'scher Lokalanästhesie eröffnet er das Abdomen in der Medianlinie dicht über dem Nabel links vom Ligamentum teres unter möglicher Schonung der Venae parumbilicales. Nach Abfluss des Aszites, der aus den tiefer liegenden Teilen durch dicke mit Gummischläuchen armierte Metallkatheter heraus gehebert wird, zieht er einen dicken Netzzipfel heraus. Die Schnittwunde in der Linea alba wird nun so weit verkleinert, dass der Netzzipfel ohne Kompression gerade noch hindurch kann. Hierauf fixiert man den Zipfel mit einigen Nähten am Peritoneum parietale und der Linea alba. Wichtig ist, dass man den Netzzipfel nicht zu weit herauszieht, um das Colon transversum nicht zu zerren. Es muss noch genügend Omentum im Abdomen bleiben, um das Kolon in seinen Bewegungen nicht zu stören. Unter Schleich'scher Infiltration des subkutanen Zellgewebes links von der Wunde macht man über dem Nabel eine quer nach links gerichtete, längliche, tiefe, subkutane Tasche. In die Tasche steckt man den 10—15 cm langen Netzzipfel, der, wenn die Tasche nicht zu breit gemacht ist, keiner weiteren Fixation bedarf. Wasserdichter Verschluss der Hautwunde und ein Verband, der das subkutan verlagerte Netz nicht komprimiert.

Einige Tage nach der Operation macht sich gewöhnlich ein mehr oder weniger ausgebreitetes Ödem der Bauchhaut bemerkbar, das hervorgerufen wird durch Aszitesflüssigkeit, welche neben dem Netzzipfel aus der Bauchhöhle austritt und das subkutane Zellgewebe infundiert. Das Ödem schwindet bald. Narath erwähnt, dass die ersten Veränderungen an den Bauchdeckenvenen meist schon nach acht Tagen zu konstatieren sind. Nach seinen Erfahrungen ist die

Methode sehr leistungsfähig. Die Ursachen hierfür sieht er in zwei Momenten:

1. das Netz wird gerade in das Wurzelgebiet von zahlreichen Venen verlegt, die das Blut rasch auf verschiedenen Wegen in die Vena cava sup. und inferior abführen können;

2. durch gesteigerten intraabdominellen Druck wird das Blut aus dem Omentum in die sich entwickelnden Anastomosen gepresst, wovon man sich bei gelungenen Operationen aufs deutlichste überzeugen kann.

Die Methode Narath's wird von Elbogen und Corson sehr empfohlen. Ob die Verlagerung des Netzes unter die Haut für die Vaskularisierung vorteilhafter ist, mag dahin gestellt bleiben. Die experimentellen Untersuchungen sprechen dagegen. Sicher ist, dass der Methode, wie allen extraperitonealen Methoden, die Gefahr des Bauchbruchs anhaftet. Narath selbst weist auf diese Gefahr hin und erwähnt, dass bei einigen seiner ersten Operationen neben dem Netz durch das Loch in der Linea alba Colon transversum und andere Dammabschnitte durchgetreten seien. Die Ursache sieht er in einem technischen Fehler. Seitdem er nur einen Netzzipfel verwende und Sorge, dass die Öffnung in der Bauchwand möglichst klein bleibt, so dass sie gerade noch das Netz durchtreten lässt, habe er von Darmverlagerungen nichts mehr gesehen. Beschwerden haben seine Patienten von dem eingenähten Netzzipfel nicht gehabt.

Bei der intraperitonealen Methode wird der Bauch durch einen kleinen Schnitt in der Mittellinie oberhalb des Nabels eröffnet, das Netz hervorgeholt und mit einigen Knopfnähten in den Schlitz des Peritoneums parietale festgenäht. Die Bauchdecken werden durch Etagegenähte vereinigt. Der kleine Eingriff lässt sich ganz gut in Lokalanästhesie machen, ein grosser Vorteil bei diesen Kranken. Auch lässt sich ein Bauchbruch leicht vermeiden, während bei der extraperitonealen Methode ein Bauchbruch meist unvermeidlich ist. Schon bei dem ersten Fall, den Talma mitteilt, hat er der Omentopexie einige Wochen nachher eine Splenopexie folgen lassen. Bunge weist darauf hin, wie viel günstiger die Milz zur Erzielung von Kollateralen vom rein anatomischen Standpunkt aus ist. Während bei der Omentopexie der Abfluss des Pfortaderblutes den weiten Umweg über die Venae gastroepiploicae nehmen muss, um durch das fixierte Netz in die Venen der Bauchwand zu gelangen, geht er bei der Splenopexie direkt durch die Vena lienalis und die Milz nach den Venae epigastricae inf. und sup. Die Schwierigkeiten, welche ein geschrumpftes kleines Netz der Einnähung bietet, fallen bei der Einnähung der grossen Milz weg und zudem hindert nichts,

12*

neben der Milz auch noch einen Netzzipfel einzunähen. Bunge verkennt aber auch nicht, dass in der Praxis die Verhältnisse nicht so einfach liegen und zwar wegen der wechselnden Grösse der Milz bei den uns hier interessierenden Krankheiten. Talma ist geneigt, im allgemeinen den Nutzen der Splenopexie zu bezweifeln. Wo bei der Zirrhose die Milzschwellung nur die Folge venöser Hyperämie ist, wird sie durch eine ausgiebige kollaterale Zirkulation verkleinert. Sehr häufig ist aber der Milztumor eine Folge einer Gewebsproliferation, unabhängig von venöser Hyperämie. In diesen Fällen wird die Milz beim Verschwinden des Aszites nicht kleiner, sondern später sogar noch manchmal grösser. Für unser praktisches Handeln scheint es mir am zweckmässigsten, die Splenopexie der Omentopexie folgen zu lassen, wenn letztere zur Beseitigung des Aszites nicht ausgereicht hat und eine starke auf Hyperämie oder Milzvenenthrombose beruhende Milzvergrösserung vorliegt. Denn auch die Splenopexie ist ein schwererer Eingriff als die intraperitoneale Omentopexie, die meist Narkose erforderlich macht. Und es ist wichtig, den Zirrhotikern zunächst nicht mehr zuzumuten, als unbedingt nötig ist.

Der Gedankengang ist dabei der, dass die Omentopexie nicht ausreichend war, genügend Seitenbahnen für das Pfortaderblut zu schaffen und die Splenopexie hinzugefügt wird, um diese Seitenbahnen zu vermehren.

Als Methode kommt bei grosser Milz die von Bardenheuer, Fixation der Milz in einer durch Ablösen des Peritoneums von den Bauchmuskeln geschaffenen Tasche, unterhalb der Rippen am zweckmässigsten in Anwendung.

Nach den gegenwärtigen Erfahrungen scheint mir die intraperitoneale Omentopexie die zweckmässigste Methode zu sein. Sie ist die einfachste Methode und es sind mit ihr ebenso viele Erfolge erzielt worden, als mit der komplizierteren extraperitonealen Methode. Ein grosser Vorteil ist, dass sie keine allgemeine Narkose nötig macht, sondern in Lokalanästhesie ausgeführt werden kann. Bei den extraperitonealen Methoden, wo das parietale Blatt des Peritoneums von der hinteren Rektusscheide abgelöst werden muss, ist allgemeine Narkose unbedingt nötig, da jedes Manipulieren am parietalen Peritoneum sehr schmerzhaft ist. Auch kann bei der intraperitonealen Fixation ein Bauchbruch meist verhütet werden. Mit der Empfehlung dieser Methode soll aber nicht die Vorstellung erweckt werden, als sei die Frage der Technik schon irgendwie endgültig entschieden. Die Resultate der Operation sind noch immer sehr wenig befriedigend und die Möglichkeit, dass eine veränderte Technik bessere Resultate zeitige, ist nicht ausgeschlossen. Den Weg, welchen die Technik zu gehen hat, zeigen vielleicht die

oben angeführten experimentellen Untersuchungen Omi's, der bei seinen Versuchstieren umso bessere Resultate erzielte, je ausgehnter die Verwachsung der Baueingeweide untereinander und mit der Bauchwand war. Ob die Warnung vor Benutzung der Därme zur Erzielung von Kollateralen, wie sie Bunge ausspricht, wegen der Gefahr der sekundären Darmblutungen infolge Berstung starker Kollateralen berechtigt ist, möge dahingestellt bleiben. Da aber Erfahrungen dieser Richtung noch nicht vorliegen, scheint mir für den Praktiker die intraperitoneale Omentopexie die empfehlenswerteste Methode zu sein.

Die Erfahrungen, welche man bei Tieren mit Eck'scher Fistel gemacht hat, lassen es als zweckmässig erscheinen, der Ernährung nach der Operation Aufmerksamkeit zu schenken. Die Eiweisszufuhr muss beschränkt werden, die Nahrung hauptsächlich aus Milch und Kohlehydraten bestehen. Allmählich kann man zur Fleischkost übergehen. Für einen Dauererfolg ist es natürlich auch nötig, das ätiologische Moment zu berücksichtigen und gegen Alkoholismus, Syphilis, Malaria etc. entsprechend vorzugehen.

Die unmittelbaren Gefahren der Operation sind gering. Besonders bei der intraperitonealen Netzfixation wird bei einigermassen gutem Allgemeinzustand kein Todesfall an der Operation zu befürchten sein. Die Blutung ist gering und leicht zu beherrschen. Die Gefahr einer Infektion kann auch nicht gross sein. Auffällig ist mir allerdings, dass bei vielen Sektionen abgesackte eitrige Ergüsse gefunden wurden. Ich habe keinen Patienten an postoperativer Peritonitis verloren, obwohl oder vielmehr weil alle Operationen im Hause der Patienten gemacht worden sind.

Die Möglichkeit, dass das mit der Bauchwand verwachsene Netz die Ursache von Ileus oder anderen, z. B. nervösen Störungen werden kann, ist nicht zu bestreiten. Nach W. Oettinger ging ein Fall der Mikulicz'schen Klinik an Darmknickung zugrunde. Doch scheint diese Gefahr nicht gross zu sein.

In einem meiner Fälle trat nach der intraperitonealen Omentopexie ein immer wiederkehrender Meteorismus auf. Ich hatte in diesem Fall zur leichteren Entleerung des Aszites unterhalb des Nabels den Bauch eröffnet und dort das Netz fixiert. Obwohl eine Autopsie nicht gemacht werden konnte, glaube ich doch annehmen zu dürfen, dass der Meteorismus die Folge einer Abknickung des Colon transversum durch das herabgezogene Netz war. Einen analogen Fall erwähnt auch Franke, in dem durch die Sektion festgestellt wurde, dass das Colon in der Mitte abgeknickt war, das zentrale Ende war stark mit Kot gefüllt; durch diese Kotstauung war es zu Kompression des Duodenum und dadurch zu sekundärer Magendilatation gekommen. Zur Vermeidung dieser Zufälle ist es

also nötig, das Netz ganz ohne Spannung zu fixieren, und zwar von einer Inzision oberhalb des Nabels aus.

Grisson fand bei einer Autopsie lange venenhaltige Stränge zur Bauchhaut ziehen, die zur Einklemmung Anlass geben könnten. Sie stellten die Gefässe des Netzes dar, dessen übriges Gewebe atrophisch geworden war. Zur Vermeidung empfiehlt er das Querkolon an die Bauchwand zu heften, ein gewiss beachtenswerter Vorschlag.

Ein ziemlich häufiger Folgezustand der Operation ist der Bauchbruch. Bei extraperitonealer Fixation des Netzes ist er überhaupt nicht zu vermeiden. Aber auch nach intraperitonealer Fixation kommt er vor. Ausser den gewöhnlichen Ursachen des Bauchdrucks bei Abdominaloperationen, der Eiterung und Nekrose der Faszien, macht oft das dicke, fettreiche Netz eine exakte Fasziennaht unmöglich und führt so zum Bauchbruch.

Ich will hier noch einmal darauf hinweisen, dass eine Steigerung der Funktionsstörung der Leber durch die Operation selbst nicht wahrscheinlich ist. Die Todesfälle im Koma kurz nach der Operation sind nicht auf die Operation, sondern auf die Krankheit selbst zurückzuführen.

Zur Beurteilung der bisher mit der Talma'schen Operation erzielten Resultate mögen zunächst die mir zugängigen Statistiken besprochen werden.

W. Öttinger stellt 169 Fälle zusammen. In 48 Fällen (28,4%) wurde der Aszites nicht beeinflusst, in 35 Fällen (20,7%) wurde er gebessert und in 86 (50,9%) zum Schwinden gebracht.

Bunge berichtet über 274 Fälle mit 83 Fällen = 30% Heilung, 39 Fällen = 14% Besserung und 152 Fällen = 56% ohne Erfolg. Die unmittelbare Mortalität ist 10 Fälle = 3,6%.

Montprofit berechnet aus 224 Fällen 35% Dauerheilung.

Die neueste mir zugängige Statistik von S. White enthält 227 Fälle, von denen 33% tödlich endeten, 15% gänzlich fehlschlügen, 13% gebessert und 37,3% geheilt wurden.

Diese Statistiken geben also 30—50% Heilung.

Wie verschiedenartig der Wert der Talma'schen Operation beurteilt wird, zeigt die Diskussion über die chirurgische Behandlung der Leberzirrhose auf dem 17. französischen Chirurgenkongress vom 17. bis 22. Oktober 1904. Während der Referent Montprofit die Operation für die gegebene Behandlung der Leberzirrhose hält, warnt Tuffier davor, der Omentopexie einen Erfolg zuzuschreiben, wo er, wie bei tuberkulösem Aszites, der Laparotomie als solcher gebühre. Den gleichen Standpunkt nimmt Villar (Bordeaux) ein, der über vier Beobachtungen mit ungenügendem Erfolg verfügt. Ähnlich äussern sich Mauchaise (Paris), De-

page (Brüssel) und Regnès (Marseille). Bardesco (Bukarest) empfiehlt frühzeitige Operation. Vidal sieht in den Blutungen durch Überfüllung des Pfortaderkreislaufs die vornehmlichste Indikation zur Operation. Roux (Lausanne) beschuldigt hauptsächlich den schlechten Zustand der Kranken und ihre unvernünftige Lebensweise für den schlechten Erfolg der Operation.

Günstiger, scheint mir, wurde der Wert der Operation auf der Sitzung der Medical Society of London am 25. März 1907 gelegentlich der Besprechung der operativen Behandlung des hepato-genen Aszites beurteilt.

Der Referent L. Jones hält den für den prognostisch idealen Patienten, der noch in rel. junglichem Alter, frei von Komplikationen, bei hypertrophischem Zustand der Leber mehr die Erscheinungen der Obstruktion des Pfortadersystems als der Toxämie bietet. Während auf die Leber selbst keine bessernde Wirkung durch die Operation ausgeübt wird, wird das Wiederentstehen des Aszites in vielen Fällen offensichtlich verhindert und das Leben des Patienten bei relativem Wohlbefinden mehrere Jahre erhalten. Dieses günstige Resultat ist bisher in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle eingetreten, während die letal verlaufenden Fälle und die ungebesserten sich in gleichem Verhältnis verhalten. Bei richtiger Auswahl der Fälle darf sich die unmittelbare Mortalität nicht über 10% erheben. W. G. Spencer findet die deutsche Operationsmethode mit dem sechs Zoll langen Schnitt unnötig kompliziert. Seine Mortalität sei bei vereinfachtem Verfahren sehr klein. (Ein ca. 18 cm langer Schnitt wird in Deutschland wohl nur bei der extraperitonealen Methode gemacht; bei intra-peritonealer Omentopexie wird in der Regel der Einschnitt nicht länger als 10 cm sein.) A. C. J. Barker bemerkt, dass alles auf das Erzeugen von festen und dauerhaften Verwachsungen ankommt. Die modernen aseptischen Operationsmethoden erschweren die Erreichung dieses Ziels erheblich; man hat sogar bei nochmaliger Operation an demselben Patienten gefunden, dass die Verklebungen sich mit der Zeit wieder lösen. Deshalb bevorzugt er die extra-peritoneale Methode. W. S. Waring empfiehlt so bald als möglich zu operieren und als Methode die Einnähung des Netzes in eine durch Peritoneum und Rektus gebildete Tasche. J. F. H. Broadhent hält es für ratsamer, zu warten, bis die Bauchhöhle sich zum zweiten Male füllt. Weit vorgeschrittene Fälle mit tiefgreifender Zerstörung der Leberzellen sind für die Operation ungeeignet.

Wichtiger als Statistiken, die Fälle der verschiedensten Dignität zusammenfassen und schwer kontrolliert werden können, sind die doch jetzt schon zahlreichen Einzelmitteilungen geheilter Fälle, die jahrelang verfolgt wurden. Bei einer Durchsicht der Literatur fällt

auf, dass viele Operateure, auch solche, welche jahrelang nur Misserfolge sahen, schliesslich über einen geheilten Fall berichten konnten.

Diese mit den verschiedensten Methoden erzielten Heilungen beweisen, dass die Talma'sche Operation imstande ist, den Aszites infolge von Pfortaderstauung zu beseitigen. Der Erfolg der Operation ist in der Regel kein unmittelbarer. Es dauert einige Zeit, bis sich genügend Kollateralen in den zur Adhäsion gebrachten Teilen entwickelt haben. Talma erwähnt, dass bisweilen schon nach acht Tagen die sichtbaren Bauchadern schwellen. In der Regel dauert es aber zwei bis drei Wochen, oft vergehen auch viele Wochen, bis ein Erfolg eintritt. Die experimentellen Versuche und die Ergebnisse von Sektionen bestätigen, dass schon nach zirka einer Woche Anastomosen zwischen Netz und Bauchwand bestehen. Es ist deshalb begreiflich, dass oft in der ersten Zeit nach der Operation Punktionen gemacht werden müssen.

Als äusseres Zeichen der Vaskularisation schwellen die subkutanen Venen der Bauchwand an. Es bildet sich ein Caput Medusae.

Wir haben gesehen, dass auch die besten Statistiken nur 50% Heilungen aufweisen und sicher ist, dass die Zahl der Misserfolge sehr gross ist. Was ist die Ursache davon? Mit allen Methoden sind Erfolge und Misserfolge erzielt worden. Bei dem gegenwärtigen Stand der Sache ist es nicht möglich, einer Methode bezüglich des Erfolges den Vorzug zu geben. Vielleicht ist es möglich, auf dem von Omi auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen vorgeschlagenen Wege bessere Resultate zu erzielen. Wie ich schon oben bei der Technik der Operation ausgeführt habe, sieht Omi in der möglichst ausgedehnten Verwachsung der Baueingeweide untereinander und mit der Bauchwand den besten Weg zur Ableitung des Blutes der gestauten Pfortader, während er den Wert der Omentopexie nur gering schätzt. Er sucht dies durch eine sorgfältige Tamponade der Bauchhöhle zu erreichen. Sicher kann dadurch eine reiche Vaskularisation erreicht und dem Blute der Pfortader können zahlreiche neue Seitenwege eröffnet werden. Ist der Einwand Bunge's gegen diese Methode, dass sie zu Darmblutungen Veranlassung geben könne, berechtigt, so wäre eine Kombination von Splenopexie mit Omentopexie vielleicht vorzuziehen. Sie vermehrt auch die ableitenden Gefässbahnen. Für den Vorschlag Omi's spricht auch noch, wie Helferich betont, dass durch Verödung der Bauchhöhle einer Wiederansammlung des Aszites vorgebeugt werden kann.

Eine wesentliche Ursache des Misserfolges liegt sicher in unrichtiger Diagnose. Wir haben schon erwähnt, dass nach Talma's Ansicht die echte Leberzirrhose leicht mit einer Peritonitis serosa chronica mit sekundärer Leberzirrhose verwechselt werden kann.

Da diese letztere durch die Operation nicht beeinflusst wird, da der Aszites bei ihr keine Folge der Pfortaderstauung, sondern ein entzündlicher Erguss ist, ist sie eine Ursache von Misserfolgen.

Auch ist einleuchtend, dass in der ersten Zeit meistens weit vorgeschrittene Fälle, bei denen man schon das ganze therapeutische Rüstzeug vergebens versucht hat, zur Operation kamen. Bei der deletären Wirkung der Leberzirrhose auf den Organismus konnte in diesen Fällen kein Erfolg erzielt werden. Ehe ein Effekt von der Operation erwartet werden konnte, gingen die Patienten an Herzschwäche, Pneumonie oder im Koma zugrunde.

Ausser von einer Änderung der Technik sind also bessere Resultate nur von einer frühzeitigeren Operation zu erwarten.

Wann operiert werden soll, wird verschieden beantwortet, je nachdem Blutungen oder Aszites Anlass zu Operationen geben. Man kann kurz sagen, dass jede Blutung aus dem Magendarmkanal bei Leberzirrhose die Operation indiziert. Wenn auch bis jetzt nur theoretische Überlegungen die Zweckmässigkeit der Talma'schen Operation bei Blutungen empfehlen, so scheinen mir diese Überlegungen doch so zwingend zu sein, dass ich glaube, dass dieser Indikation durchaus zugestimmt werden muss.

Anders steht die Frage, wenn es sich um die Bekämpfung des Aszites handelt. Talma rät nicht länger als bis zur zweiten Punktion zu warten. Soviel ich sehe, stehen die meisten Autoren auf dem Standpunkt, dass man erst operieren soll, nachdem 1—2 mal punktiert worden ist. Welp empfiehlt die Operation sofort nach festgestellter Diagnose an Stelle der ersten Punktion auszuführen und Montprofit noch während des hypertrophischen Stadiums bei beginnendem Aszites zu operieren. Gerade die diagnostischen Rücksichten machen es in der Praxis gewöhnlich unmöglich vor der ersten Punktion zu operieren. Aber wichtig ist es darauf hinzuweisen, dass dieser Zeitpunkt eingehalten werden muss, wenn man gute Resultate erwarten will.

Ich selbst hatte fünfmal Gelegenheit, die Operation auszuführen.

Die Operationen wurden alle im Hause der Patienten gemacht. Zweimal kam Äthertropfnarkose, dreimal Lokalanästhesie in Anwendung. Als Methode benutzte ich die intraperitoneale Omentopexie.

1. Fall. Wirt, 36 Jahre alt, klagt seit längerer Zeit über Magendarmbeschwerden und Anschwellung des Leibes. Die Untersuchung ergibt bei dem gut genährten Patienten einen stark meteoristisch-geblähten Leib mit Dämpfung in den abhängigen Partien, Undulation und Aufhellung der Dämpfung bei Lagewechsel. Die Leber reicht drei Querfinger breit unter den Rippenbogen. Die Milz ist vergrössert. Abusus in alcoholicis.

Differentialdiagnostisch kam tuberkulöse Peritonitis und Initialstadium der Leberzirrhose in Betracht. Die völlige Gesundheit der Lungen und der bei dem Beruf des Patienten wahrscheinliche und auch zugestandene reichliche Genuss von alkoholhaltigen Getränken liess die Diagnose: Initialstadium der Leberzirrhose wahrscheinlicher erscheinen.

Herz, Lunge und Nieren sind gesund.

Bei der ohne vorhergehende Punktion vorgenommenen Operation wurde der Befund bestätigt. Die Menge des Aszites war gering. Das Bauchfell war glatt, ohne Knötchen.

Der Erfolg war ein sehr guter. Es entwickelte sich in den nächsten 3—4 Wochen ein starkes subkutanes Venennetz. Der Meteorismus verschwindet.

Die Operation fand im Frühjahr 1902 statt. Seitdem befindet sich der Patient wohl und ist arbeitsfähig. Kein Bauchbruch.

2. Fall. 56 jährige Frau, die seit einem halben Jahre eine Anschwellung des Leibes bemerkt, die sie auf den eingetretenen Wechsel zurückführt.

Abgemagerte, leicht ikterische Frau mit starkem Aszites und Milztumor. Leber nicht palpabel, Dämpfung verkleinert. Keines der bekannten ätiologischen Momente nachweisbar.

Ausser leichter Bronchitis sind keine Veränderungen an Herz, Lunge und Nieren nachweisbar.

Diagnose: Atrophische Leberzirrhose.

Ohne vorherige Punktion wird die Talma'sche Operation gemacht. Zur leichteren Entleerung des Aszites wurde der Schnitt unterhalb des Nabels gemacht und dort das Netz fixiert. Bauchfell glatt; Leber verkleinert, granuliert.

Der Aszites sammelt sich nicht wieder an. Dagegen entwickelt sich hochgradiger Meteorismus, der nach starker Entleerung des Darmes verschwindet, aber immer wiederkehrt. Wie schon erwähnt, nehme ich an, dass das Colon transversum durch das herabgezogene Netz geknickt und stenosierte wurde. Der Ikterus bleibt bestehen.

Sechs Monate später starb die Patientin an einer Influenzapneumonie. Ein Bauchbruch war nicht aufgetreten.

3. Fall. 50 jährige, seit vielen Jahren herzleidende Frau, die schon oft an Ödemen litt. Das Herz ist nach beiden Seiten verbreitert; die Töne sind rein. Leber und Milz sind vergrössert. Der Puls ist unregelmässig. Zur Zeit der Ödeme ist die Urinmenge vermindert, der Urin eiweisshaltig. Mit Besserung der Herzkraft, herbeigeführt durch reichliche Darreichung von Digitalis, schwinden die Ödeme, der Urin wird eiweissfrei, der Aszites bleibt aber bestehen. So bestand der Aszites während mehrerer Jahre, während die Ödeme wechselten.

Diagnose: Cirrhose cardiaque.

Nach mehrmaligen Punktionen wird die Talma'sche Operation gemacht.

Nach ca. sechs Wochen sammelt sich der Aszites langsam wieder an und bleibt bestehen, ohne eine neue Punktion nötig zu machen.

Nach ca. einem Vierteljahre erkrankt die Patientin unter den Erscheinungen eines Choledochusverschlusses und stirbt.

Die Sektion ergibt eitrige Peritonitis infolge Perforation der steinhaltigen Gallenblase. Choledochusstein. Das Netz ist fest verwachsen und die Adhäsionen sind stark vaskularisiert.

Ein Zusammenhang der zum Tode führenden Erkrankung mit der Netzfixation ist wohl auszuschliessen.

4. Fall. 60 jähriger Wirt, seit Jahren krank und wegen Aszites schon oft punktiert. Bei der letzten Punktion war der Aszites stark bluthaltig.

Nach Ablassen des Aszites lässt sich nachweisen, dass die Leber verkleinert, die Milz vergrößert ist. Abusus in alcoholicis.

Es besteht Lungenemphysem mit chronischer Bronchitis. Herz und Nieren ohne Befund.

Diagnose: Alkoholische atrophische Leberzirrhose.

Bei der Operation ist das Netz so fettreich und verdickt, dass die Faszie darüber nicht vereinigt werden kann.

Bei dem rasch sich wieder ansammelnden Aszites platzt die Hautnaht.

Patient wird verwirrt, steht auf und geht spazieren. 8 Tage nach der Operation ist schon wieder eine Punktion nötig, bei der wieder stark bluthaltiger Aszites entleert wird. Bei der Operation war die abfließende Flüssigkeit ganz klar. Als Ursache für die Blutbeimengung konnte nur das stark vaskularisierte Bauchfell in Betracht gezogen werden. Die Blutung bei der in der Mittellinie vorgenommenen Punktion muss als Blutung e vacuo infolge der Druckverminderung im Bauchraum aufgefasst werden.

24 Stunden nach der Punktion starb der Patient im Kollaps.

5. Fall. 60 jähriger Wirt, seit ca. einem Vierteljahre krank; öfters punktiert, zuletzt alle 10—14 Tage, wobei immer 10—12 Liter Flüssigkeit abgelassen wurden.

Die Leber ist verkleinert, die Milz vergrößert. Über den Lungen hinten unten sind bronchitische Geräusche zu hören. Herz und Nieren sind gesund. Allgemeinzustand gut.

Diagnose: Alkoholische atrophische Leberzirrhose.

Bei der Operation ist das Netz mit der Bauchwand leicht verklebt.

13 Tage nach der Operation war noch einmal eine Punktion nötig, bei der aber nur 6 Liter entleert wurden. Seitdem war der Aszites verschwunden.

Ein Vierteljahr nach der Operation starb der Patient an einer Bronchopneumonie.

Irgend einen Schluss kann man natürlich aus dieser kleinen Zahl von Operationen nicht ziehen. Ein länger dauernder Erfolg wurde nur im 1. Fall erzielt, bei dem unter äusserst günstigen Umständen operiert werden konnte. Auch im 2. und 5. Fall kann wohl von einem Erfolg gesprochen werden, da der Aszites verschwand. Interkurierende Erkrankungen führten in diesen Fällen bald nach der Operation zum Tod, ohne dass der Operation irgend eine Schuld daran angerechnet werden kann. Dieses Schicksal wird immer drohen, wenn man zu spät operiert oder wenn die Krankheit sehr früh ihren schädlichen Einfluss auf den Organismus zur Wirkung bringt.

Zusammenfassend kann man sagen, dass theoretische, klinische und experimentelle Erfahrungen dafür sprechen, dass der durch Pfortaderstauung hervorgerufene Aszites durch die T a l m a 'sche Operation beseitigt werden kann. Theoretische Überlegungen lassen es im höchsten Grade wahrscheinlich erscheinen, dass den Blutungen bei Pfortaderstauungen durch frühzeitige Operation vorgebeugt und die Wiederholung von Blutungen durch die Operation verhütet werden kann.

Indiziert ist die Operation:

- I. bei Stenose des Pfortaderstamms,
- II. bei Erkrankungen der Verzweigung der Pfortader in der Leber. Dazu gehören:
 - a) die Leberzirrhose und zwar sowohl die atrophische Form als auch die hypertrophische Form mit Ikterus und die Mischformen,
 - b) die Cirrhose cardiaque, wenn auch hier der Erfolg sehr zweifelhaft ist,
 - c) die Zuckergussleber und die P i c k 'sche perikarditische Pseudoleberzirrhose.

Bei diesen Erkrankungen kommt zunächst die Kardiolyse in Betracht und die T a l m a 'sche Operation erst in zweiter Linie.

- d) Die B a n t i 'sche Krankheit im 3. Stadium, und zwar scheint es zweckmässig, die Milzexstirpation mit der Omentopexie zu verbinden.

Kontraindikationen sind schwerere komplizierende Erkrankungen des Herzens, der Lungen, der Nieren und schwerer Ikterus.

Als Methode scheint die intraperitoneale Netzfixation zu genügen. Sie ist die einfachste, ungefährlichste und deshalb gerade

bei diesen Erkrankungen am empfehlenswertesten. Besonders bedeutungsvoll ist, dass sie in Lokalanästhesie ausgeführt werden kann.

Die Resultate sind bis jetzt noch wenig befriedigend, da auch die besten Statistiken höchstens 50 Prozent Dauerheilungen aufweisen.

Es wäre zu untersuchen, ob nicht die Resultate durch Veränderung der Technik zu verbessern wären. Dabei kommen die Vorschläge Ito's und Omi's und die Bunge's in Betracht. Wenn der Vorschlag Omi's, durch Tamponade eine Verwachsung der Därme untereinander und mit der Bauchwand und damit eine Verödung der Bauchhöhle zu erzielen, wegen der Gefahr der Darmblutung nicht zweckmässig ist, wäre auf den Vorschlag Bunge's, die Splenopexie mit der Omentopexie zu kombinieren, zurückzukommen.

Durch sorgfältige Auswahl der Fälle, genaue Diagnose und Berücksichtigung der Indikationen und Kontraindikationen sind die Resultate sicher bedeutend zu bessern.

Bezüglich des Zeitpunktes der Operation ist zu bemerken, dass jede Blutung bei Pfortaderstauung die Operation sofort indiziert. Bei Aszites soll nicht länger gewartet werden, als bis die Diagnose einer Pfortaderstauung sicher feststeht. In Praxis heisst das, dass man die Operation nach der ersten Punktion machen soll, wenn der Aszites sich wieder ansammelt. Auf den der Stauung zugrunde liegenden Krankheitsprozess hat die Operation keinen heilenden Einfluss, auch auf eine Beseitigung des Ikterus darf nicht gerechnet werden.

Literaturverzeichnis.

1. Bozzolo, Pericardite latente; pseudocirrosi del fegato. Clinica moderna 1898. Nr. 7. Ref. Zentralbl. f. innere Medizin. 1899. Nr. 28.
2. Bunge, Die Talma-Drummondsche Operation. Jena. 1905.
3. Curschmann, Zur Differentialdiagnostik der mit Aszites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. Deutsche med. Wochenschrift. 1884. Nr. 35.
- 3a. Derselbe, Diskussion über den Vortrag: Venenerweiterungen bei Leberzirrhose. Ebenda. 1884. S. 683.
- 3b. Derselbe, Über tödliche Blutungen bei chronischer Pfortaderstauung. Deutsche med. W. 1902. Nr. 16. S. 289.
4. Drummond-Morison, siehe bei Talma, Literaturverzeichnis.
5. Eisenmenger, Über die Stauungzirrhose der Leber. Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. 23. 1902.
6. Franke, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1902. S. 101.
7. Grisson, Operative Heilung eines Stauungssaszites. Deutsche med. W. 1902. Vereinsbeilage. Nr. 47.
8. Heidemann, Über Folgezustände von perikardialen Obliterationen. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 5 u. 6.
9. Helferich, Über Talmasche Operation bei Leberzirrhose. Münchn. med. W. 1902. Nr. 41.
10. Hess, Über Stauungen und chronische Entzündungen in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitationsschrift, Marburg 1902. Ref. Zentralbl. f. innere Medizin. 1903. Nr. 36.
11. Joachim, Über die Bedeutung des Nachweises von Blutspuren in den Fäzes. Berl. klin. W. 1904. Nr. 18.
12. Klopstock, Über Milztumor, Ikterus, Aszites bei Leberzirrhose. Virchow's Archiv. Bd. 187. 1907.
13. Kretz, Diskussionsbemerkungen zu Pal's Vortrag.
14. Küssner, Über Leberzirrhose. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 141.
15. Lossen, Zur Kenntnis des Bantischen Symptomenkomplexes. Grenzgebiete. Bd. 13. 1904.
16. Mahakjan, C. N., Pfortaderthrombose. Referiert Zentralbl. f. innere Medizin. 1907. Nr. 5.
17. Meyer, H., Ein Fall von Aszites infolge von Pfortaderkompression, geheilt durch die Talmasche Operation. Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. 50. H. 2.
18. Monprofit, Referat über die chirurgische Behandlung der Leberzirrhose auf dem 17. französischen Chirurgenkongress. 1904.
19. Müller, Zur Frage der operativen Aszitesbehandlung bei Pfortaderkompression. Zeitschr. f. klin. Chirurgie. Bd. 66.

20. Nachod, Zur Kenntnis der perikarditischen Pseudozirrrose. Prager med. W. 1898. Nr. 23.
21. Narath, Über die subkutane Verlagerung des Omentum. Zentralbl. f. Chir. 1905, Nr. 82.
- 21a. Neumann, Zur Frage der operativen Behandlung des Aszites bei Leberzirrhose. D. med. W. 1899. Nr. 26.
22. Öttinger, W., Beitrag zur Talmaschen Operation. Inaug.-Dissertation. Breslau 1904.
23. Omi, Weitere experimentelle Untersuchungen zur Frage der Talmaschen Operation. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 53. S. 446.
24. Ito-Omi, Klinische und experimentelle Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Aszites. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 62.
25. Pal, Operative Behandlung des Aszites nach Talma. Wiener klin. W. 1902. Nr. 275.
26. Pick, Über chronische, unter dem Bilde der Leberzirrhose verlaufende Perikarditis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29. 1896.
27. Rommelaide, La pathologie de la veine porte. Ref. Zentralbl. f. Chirurgie. 1908. Nr. 45.
28. Rose, M., Über Zuckergussleber und die fibröse Polyserositis. Würzburger Abhandlungen. Bd. IX. Heft. 5.
29. Schiassi, La Deviation chirurgicale du sang de la veine porte. La semaine médicale. 1901. Nr. 19.
30. Schupfer, Sopra le ascite che si asservano ne malati con sinechia del pericardio. Ref. Z. f. innere M. 1898. Nr. 28.
31. Siegert, Über die Zuckergussleber und die perikarditische Pseudoleberzirrhose. Virchow's Arch. Bd. 153.
32. Talma, Chirurgische Eröffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena Portae. Berl. klin. W. 1898. Nr. 38.
- 32a. Derselbe, Ebenda. 1900. Nr. 31.
- 32b. Derselbe, Ebenda. 1904. Nr. 34.
33. Tansini, Die Splenektomie und die Talmasche Operation bei der Bantischen Krankheit. Arch. f. kl. Chir. Bd. 67. 1902.
34. Thiel, A., Beitrag zur operativen Behandlung der Bantischen Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 84.
35. Tillmann, Über die chirurgische Behandlung des Aszites. Deutsche med. W. 1899. Nr. 18.
36. Umber, Beitrag zur Pfortaderobliteration. Mitteilungen aus den Grenzgebieten. Bd. 7. 1901.
37. Werbatus, C., Ein Beitrag zur perikarditischen Pseudoleberzirrhose. Inaug.-Dissert. Erlangen 1898. Ref. Z. f. innere M. 1899. Nr. 28.
38. White, S., Surgical treatment of ascites secondary to vascular cirrhosis of the liver. Brit. med. journ. 1906. Ref. Z. f. Chir. 1907. Nr. 5.
39. Welp, Die Talmasche Operation bei Leberzirrhose. Kehr's Beiträge zur Bauchchirurgie 1902.
40. Westenhöffer, Ein Beitrag zum anormalen Kollateralkreislauf des Pfortadersystems bei Leberzirrhose. Berliner med. Ges. am 12. Nov. 1907. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1907, S. 1561.

Anhang.

Ich habe die Kasuistik Bunes weiterzuführen versucht, soweit es bei der mir zur Verfügung stehenden Literatur möglich war.

1. Milchner, R., Alkoholische Leberzirrhose bei einem 8jährigen Kind. Die Chancen der Operation. Therapie der Gegenwart 1904. Nach erfolgloser innerer Behandlung Omentopexie. Nach 14 Tagen Tod an Herzschwäche. Caput Medusae ausgebildet.
2. Öttinger, W., siehe Literaturverzeichnis. 3 Fälle aus der Klinik Miculicz, davon 2 gestorben, 1 gebessert.
3. Guillot, M., und G. Courbet, De l'omentopexie sushepatique (modification de l'operation de Talma.) Ref. Zentralblatt f. Chirurgie. 1905. Nr. 6. 47jähriger Patient, der in 10 Wochen 9mal punktiert werden musste, wobei jedesmal 12—15 l entleert wurden. Leber herabgezogen, Netz an das Ligamentum falciforme geheftet und ausserdem mit 3 von den 6 Bauchdeckennähten gefasst. In den nächsten 4 Wochen nach der Operation musste noch 4 mal punktiert werden. $\frac{1}{2}$ Jahr später ist Patient frei von Aszites und Beschwerden.
4. Ceccherelli, Contributo alla cura chirurgica della cirrosi epatica. Ref. Zentralblatt f. Chirurgie. 1905. Nr. 43.
 1. 35jähriger Mann stirbt einige Tage nach der Operation an Blutung aus Ösophagusvaricen.
 2. 69jährige Frau stirbt nach 6 Monaten an Gehirnblutung.
 3. 38jähriger Mann wird geheilt. Nach der Operation ist noch eine Punktion nötig.Nach Versuchen mit Zanoni stellt er fest, dass bei Kaninchen die Blutversorgung der transplantierten Teile zwischen Muskeln und Haut schlechter erfolgt als zwischen Bauchfell und Muskeln. Die Gefässneubildung tritt schon nach 5 Tagen ein.
5. Cignozzi, Operation bei Leber-Zirrhose mit Aszites. Ref. Deutsche med. W. 1905. Nr. 10. S. 396.

1 Fall von Muskatnussleber und 1 Fall von atrophischer Zirrhose; beide geheilt.
6. Bindi, Heilung einer Leber-Zirrhose durch die Talma'sche Operation. Ref. D. m. W. 1905. Nr. 44. S. 1772.

Empfehlung der Operation. Kasuistik.
7. Maragliano, Neue Gefahr der Talmaschen Operation. Gazz. d'ospedali Nr. 115. Ref. D. m. W. 1905. Nr. 41. S. 1653.

3 Tage nach der Operation stirbt Patient unmittelbar nach starkem Brechen unter den Zeichen einer inneren Blutung. Die Sektion deckte als Quelle der Blutung ein zerrissenes Gefäss des fixierten Netzes. Diese Ruptur ist so zu erklären, dass der durch die Operation in seinen Bewegungen gehemmte Magen beim Brechen am Netz gezerrt hatte.

8. Wheeler, The Talma-Morison operation, with a rapport of a successful case. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. Nr. 3.
1 Fall von wahrscheinlich hypertrophischer Zirrhose mit schwerem Aszites dauernd und völlig geheilt. 6 Wochen nach der Operation mußte durch Punktion 2 l. Aszites entleert werden.
9. Frank, Über Talma-Operationen. Wiener klin. W. 1906. Nr. 4.
2 Fälle, längere Zeit punktiert, Splenopexie. Im 1. Fall völlige Heilung seit 4¹/₂ Monaten; im 2. Fall deutliche Verringerung des nach der Operation wieder aufgetretenen Aszites.
10. Monroe, T. K., and A. N. Mc. Gregor, A successful case of epiploxy for cirrhosis of the liver. Z. f. innere Med. 1907. Nr. 6.
40jähriger Patient mit Aszites und Hämatemesis. Nach 8 Monaten Aszites verschwunden, arbeitsfähig. Milz noch vergrößert.
11. Turner, C., The cur of ascites by operation. Ref. Z. f. Ch. 1907. Nr. 5.
16 Fälle von Ruther Ferd.-Morison.
5 endeten wenige Tage nach der Operation tödlich.
3 an Pneumonie, 1 an Urämie, 1 an Cholämie.
Von 11 überlebenden Patienten starben 5 späterhin und zwar
6 Jahre später an Aszites und Urämie,
2 „ „ „ Cholämie nach der Operation des Bauchbruchs,
19 Monate später an Bluterbrechen; nach der Operation 69mal punktiert,
5 „ „ „ Cholämie und Lebersyphilis,
4 „ „ „ Karzinose des Bauchfells.
Von den 6 übrigen wurden 5 wieder aufgefunden, die 7, 2¹/₂, 1—1¹/₂ Jahr nach der Operation gesund sind, einer zeigte 3¹/₄ Jahr nach der Operation Rückkehr der früheren Symptome.
12. Tilmann-Köln berichtet auf dem 35. Mittelrheinischen Ärztetag zu Godesberg am 2. Juni 1907 (Münch. med. Wochenschrift 1907, S. 1403) über 7 Fälle und zwar 4 Fälle von Leberzirrhose, 2 von Zuckergussleber und 1 von perikarditischer Pseudoleberzirrhose. In allen Fällen war schon mehrfach punktiert worden.
1 Frau starb nach 8 Wochen an Erschöpfung.
2 Fälle sind erst 8 resp. 10 Wochen alt, daher noch kein deutlicher Erfolg bemerkbar.
4 Fälle hatten Erfolg; sie sind 4, 5, 15 und 24 Monate ausser Behandlung.
Seine Methode besteht in Anätzung des Netzes und der vorderen Bauchwand mit Sublimat und Fixierung des Netzes an der Bauchwand mit einigen Nähten. Ein Erfolg ist nach 2–3 Monaten zu erwarten.
13. Van der Velde und Nörser, Leberzirrhose, Aszites, Talma'sche Operation. Journ. de Bruxelles Nr. 30. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1907, S. 940.
1 Fall dauernd geheilt.
14. Elbogen, Talma'sche Operation. Wiener med. Wochenschrift 1907, Nr. 3/4.
Narath's Modifikation der Talma'schen Operation unter Lokalanästhesie bei einem Fall von Leberzirrhose mit hochgradigem Aszites. Erfolg. Exitus nach 5 Monaten am Grundleiden.
14. Marocchi. Über die späteren Ausgänge der Talma'schen Operation. L'ospedale Maggiore A. 1906, Nr. 23. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1907, S. 282.
Aus dem Material des Mailänder Stadtkrankenhauses zieht er folgende Schlüsse: Die besten Resultate erzielt man bei der gefahrlosen Operation je früher man operiert; bei den venösen hypertrophischen Zuständen der Leber sind die Resultate recht gut; einige Zeit nach der Operation tritt eine Besserung der Leberfunktion ein.

*

15. Scarpini, 2 Fälle von Leberzirrhose mit chirurgischer Deviation des Blutes der Pfortader. *La clinica moderna* 1906, Nr. 23. Empfehlung der Operation.
16. Meisel, Verein Freiburger Ärzte, 25. I. 1907. *Münchener med. Wochenschr.* 1907, S. 962.
Ein geheilter Fall.
17. Lieblein (Prag), Klinische Beiträge zur Talma'schen Operation. *Prager med. Wochenschr.* 1908, Nr. 2. Bericht über 15 Fälle aus Wölfler's Klinik. In 3 Fällen musste man sich wegen Schrumpfung oder Verwachsung des Netzes auf eine Probelaparotomie beschränken.
Von den 12 anderen starben 4 im Anschluss an die Operation an eitriger Peritonitis, in 2 davon war neben Netzanheftung noch die suprapubische Drainage der Bauchhöhle gemacht worden.
In den zwei anderen trat am Ende der 2. Woche Platzen der Bauchnaht und Prolaps der Eingeweide ein.
Ein Fall starb 3 Tage nach der Entlassung an Pneumonie.
Von den 7 länger lebenden Fällen war die Operation in 2 vollständig erfolglos, in 2 trat vorübergehende Besserung ein, in den 3 übrigen ist der Aszites seit 13–22 Monaten geschwunden. Also 25% Heilungen.
Lieblein erklärt den Misserfolg in anscheinend günstigen Fällen durch die Annahme, dass der Aszites oft toxischer oder entzündlicher Natur sei.
18. Corson, Narath's modification of Talma's operation for hepatic-cirrhosis. *Annals of surgery* 1907, December. Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1907, Nr. 11.
Corson ist ein grosser Anhänger der von Narath bei Leberzirrhose empfohlenen subkutanen Einpflanzung des Netzes. Er glaubt, dass diese Operation ungefährlicher und sicherer sei. Ein erfolgreich operierter Fall wird beschrieben.
Das sind also 54 Fälle mit 22 (40,8%) Mortalität, davon sind 14 unmittelbar nach der Operation, 8 später gestorben; 5 Fälle zeigten vorübergehende Besserung und 24 (44,4%) sind geheilt. Zusammen sind es $274 + 54 = 328$ Fälle mit $83 + 24 = 107$ Heilungen. Also auch hier wieder etwa 30%. Auffällig ist die grosse unmittelbare Mortalität.

Der Kopfschmerz als häufige Folge von Nasenleiden und seine Diagnose.

Von

Dr. Richard Veckenstedt,
Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Halsleiden in Düsseldorf.

Vorwort.

Über den Kopfschmerz als Erkennungszeichen einer bestimmten Krankheit oder Krankheitsgruppe zu schreiben, dürfte auf den ersten Blick als ein gewagtes Unternehmen erscheinen. Ist doch der Kopfschmerz, wie der Schmerz überhaupt, ein seinem ganzen Wesen nach bisher noch unerforschtes, rein subjektives Gefühl, von dessen Vorhandensein, Sitz, Beschaffenheit und Stärke uns nur das davon betroffene Individuum Aufschluss geben kann. Da wir nicht imstande sind, ihn objektiv bei dem Patienten festzustellen, so sind wir ausschliesslich auf die Schmerzäusserungen angewiesen, wie sie sich uns in seinen Schilderungen und seinem Benehmen darstellen. Das trifft auch für die Fälle zu, in denen es uns gelingt, den Kopfschmerz durch äussere Massnahmen, z. B. durch Druck willkürlich hervorzurufen.

Naturgemäss sind die Schmerzäusserungen verschieden, je nach dem Bildungsgrade und der Beanlagung des Kranken. Der intelligente und für seine Gesundheit besorgte Patient wird uns eine detaillierte Beschreibung seines Schmerzes geben können, wobei er selbst die leisesten Nebenempfindungen und seelischen Stimmungen nicht vergisst, wogegen der ungebildete, indolente Kranke sich meist weder eine genaue Rechenschaft darüber gibt noch seinen Gefühlen einen klaren Ausdruck verleihen kann. Ebenso variabel ist der Aufschluss, den wir vom Kranken über den Grad der Schmerzempfindung erhalten, da dieser offenbar von der Fähigkeit des Individuums, Schmerzen zu ertragen, abhängig ist.

Trotz dieser Schwierigkeiten ist es aber möglich, sich durch Vergleichung einer grossen Zahl hinsichtlich Ursache und Wirkung gleichgearteter Fälle ein ziemlich klares und sicheres Bild von dem im Einzelfalle vorhandenen Kopfschmerz zu machen. Das gilt namentlich vom nasalen Kopfschmerz, dessen Entstehungsursache direkter Untersuchung zugänglich ist. Wenn auch seine Vielgestaltigkeit zunächst einen verwirrenden Eindruck hervorzurufen imstande ist, so lassen sich doch bei genauerem Studium einzelne, wohl charakterisierte Formen herausheben, welche für die Diagnose von Wert sein können.

Nachdem zuerst Hack im Jahre 1882 in seinen Aufsehen erregenden Veröffentlichungen den Zusammenhang von Reflexneurosen und Nasenleiden betont hat und im Jahre 1893 Scheinmann und Bresgen auf die Abhängigkeit des Kopfschmerzes von Nasenleiden hingewiesen haben, soll die vorliegende Abhandlung im Hinblick auf die Wichtigkeit dieser noch nicht genug gewürdigten Tatsache unter Zugrundelegung von seitdem gemachten fremden und auch eigenen Erfahrungen erneut die Aufmerksamkeit auf den nasalen Kopfschmerz lenken und zugleich die Frage zu beantworten suchen, inwiefern die einzelnen Formen desselben auf das Vorhandensein von Nasenleiden schliessen lassen.

Meine Abhandlung erhebt somit nicht den Anspruch, etwas durchaus Neues bieten zu wollen, sondern sieht ihren Zweck vielmehr darin, einem offenbaren praktischen Bedürfnis entgegen zu kommen, wobei ich der Zustimmung meiner Spezialkollegen gewiss zu sein glaube.

Das quälendste Symptom, das bei Nasenkrankheiten auftreten und durch seine Heftigkeit alle anderen Begleiterscheinungen völlig in den Schatten stellen kann, ist zweifellos der Kopfschmerz. Von den leisesten „Mahnungen“ an kann er sich durch alle Intensitätsgrade hindurch zu einer so unerträglichen Heftigkeit steigern, dass er den davon Befallenen bis zur Raserei, ja bis zu ernsthaften Selbstmordgedanken treibt. Aber selbst wenn er sich in erträglichen Grenzen hält, vermag er doch jede geistige oder körperliche Anstrengung unmöglich zu machen und jeden Lebensgenuss zu verkümmern. Dies ist um so bedauerlicher, als der nasale Kopfschmerz im Gegensatz zu dem durch andere Krankheiten hervorgerufenen keiner mehr oder weniger langen Kur zu seiner Heilung bedarf, sondern durch sachgemäss eingeleitete bezw. operative Behandlung des Grundleidens fast stets und oft mit einem Schlage beseitigt werden kann.

Leider aber wird sein Ursprung noch häufig verkannt und mit der bequemen Diagnose „Nervosität“ abgetan, was besonders dann der Fall zu sein pflegt, wenn er das einzige Symptom ist. Dementsprechend werden dann ohne jeden oder bleibenden Erfolg alle möglichen Kopfschmerzmittel, Naturheilverfahren, Elektrizität, Sanatoriumaufenthalt und andere Kuren versucht, bis sich der Kranke, die Erfolglosigkeit derselben einsehend, entweder einer stumpfen Resignation ergibt oder aus Zufall vor die richtige Schmiede kommt.

Trotz der bedeutenden Fortschritte, welche in den letzten fünfzehn Jahren die Erkennung und Behandlung von Nasenleiden gemacht hat, weiss noch heutzutage jeder Nasenarzt über zahlreiche Fälle aus seiner Praxis zu berichten, in denen die den Kopfschmerz verursachende Nasenaffektion vollständig übersehen wurde, ja auch dann noch übersehen wurde, wenn andere Symptome, als Verstopfung der Nase, eitriger Ausfluss und Störung der Geruchsempfindung zu einer Untersuchung des Naseninnern geradezu herausfordern mussten. Dass diese Versäumnis häufig nicht ohne unangenehme Folgen für den Ruf des Arztes und die Gesundheit des Patienten abgeht, ist nicht zu verwundern. Schon in den minder schweren Fällen ist es recht peinlich, auf die erstaunte Frage des Kranken, weshalb ihn der behandelnde Arzt nicht schon längst auf sein Nasenleiden aufmerksam gemacht und ihn in sachgemässe Behandlung gegeben habe, eine beschwichtigende Ausrede finden zu müssen. Aber weit unangenehmer wird die Situation, wenn ausser dem Kopfschmerz erst noch bedrohliche Erscheinungen von seiten des Gehirns oder des von der Nase nach der Augenhöhle durchbrechenden Eiters oder Tumors in Gestalt des seitwärts verlagerten oder nach vorn getriebenen Augapfels den Anlass zu der bisher versäumten rhinoskopischen Untersuchung und Behandlung geben müssen, zumal wenn sie zu spät kommt und die Unterlassungssünde nicht wieder gut gemacht werden kann. In Anbetracht der oft langjährigen Qualen, die der Patient, ich möchte sagen unnötigerweise, erlitten hat, erscheint seine Entrüstung manchmal wohl begreiflich.

Allerdings gibt es Fälle von nasalem Kopfschmerz, die so wenig charakteristisch sind, dass ihr Zusammenhang mit Nasenleiden nicht ohne Weiteres festzustellen ist, und in denen selbst ein erfahrener Spezialist grosse Mühe und Geduld aufwenden muss, um den genauen Sitz der Erkrankung in der Nase zu erkennen und durch Beseitigung der Kopfschmerzen die Probe auf die Richtigkeit seiner Diagnose und Behandlung zu machen. Auch kommt es bisweilen vor, dass ein Patient so sehr von dem Nichtvorhandensein einer Nasenaffektion überzeugt ist, dass er die ihm vorgeschlagene rhinoskopische Untersuchung mit der Bemerkung für überflüssig erklärt,

dass er „in der Nase nichts habe“ und die Kopfschmerzen unmöglich davon herrühren könnten. Andererseits deutet aber nicht selten die Art und der Sitz derselben von vornherein mit hoher Wahrscheinlichkeit auf ein Nasenleiden hin, so dass auch der nicht mit allen Untersuchungsmethoden vertraute oder aus äusseren Gründen in ihrer Anwendung behinderte Arzt zur richtigen Diagnose „Nasenkopfschmerz“ gelangen und das Weitere veranlassen kann, da die genaue Lokalisation des Leidens natürlich stets erst einer eingehenden Untersuchung des Naseninnern vorbehalten bleiben muss.

Wenn ich zunächst der Frage näher trete: Was ist Kopfschmerz?, so möchte ich diesen Begriff dahin präzisieren, dass ich darunter nicht nur den Schmerz im Schädel, sondern auch am Schädel verstehe. Dann lassen sich drei Formen von Kopfschmerz bei Nasenleiden unterscheiden, der lokale, der lediglich die Endigungen sensibler Nerven in der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen, der neuralgische, der die gesamten Verbreitungsbezirke derselben vom Austritt aus dem Gehirn an, und der cerebrale, der das Gehirn mit seinen Häuten betrifft. Diese drei Formen können verschiedene Kombinationen miteinander eingehen, aber weil jede sowohl für sich auftreten kann als auch von verschiedener Wichtigkeit für die Diagnose ist, halte ich ihre gesonderte Besprechung für nötig.

Der lokale Kopfschmerz.

Der lokale Kopfschmerz bei Nasenleiden beschränkt sich auf die Endausbreitung des sensiblen ersten und zweiten Trigeminasastes. Und zwar ist es vom ersten Ast der Nervus ethmoidalis, der die vorderen Abschnitte der Nasenhöhle und das Septum, die vorderen Siebbeinzellen und die Stirnhöhle sowie die äussere Haut der Nase bis zur Spitze und die der Stirn von der Mittellinie nach auswärts etwa bis zur Mitte der Augenbraue mit Gefühlsfasern versorgt, während vom zweiten Ast die Nervi dentales superiores sich auf dem Boden der Nasenhöhle und in der Kieferhöhle verbreiten, und drittens die Zweige des Ganglion sphenopalatinum in den hinteren Abschnitten der Nasenschleimhaut und des Septums sowie in den hinteren Siebbeinzellen und in der Keilbeinhöhle die Gefühlsempfindung vermitteln. Die Kenntnis von der Abgrenzung dieser drei Gefühlzonen in der Nase ist deshalb von Bedeutung, weil sie Schlüsse auf die Lokalisation von Nasenleiden zulässt. Wir werden nämlich nicht fehlgehen, wenn wir dementsprechend Schmerzen am oberen, inneren Augenwinkel oder über der Augenbraue auf eine Erkrankung des vorderen Abschnittes der Nasenhöhle, der Stirnhöhle oder des vorderen Siebbeines, Schmerzen in

der Tiefe des Kopfes auf eine Erkrankung des hinteren Abschnittes der Nasenhöhle oder der Keilbeinhöhle und Schmerzen in der Wange oder Zahnschmerzen bei intaktem Gebiss, die sich nach der Wange oder Nase hinziehen, auf eine Erkrankung der Kieferhöhle oder des Nasenbodens beziehen.

Als Ursachen für die Entstehung von lokalen Schmerzen kommen fast nur die akuten Nebenhöhlenentzündungen respektive die Exazerbationen der chronischen Nebenhöhlenentzündungen und ausserdem geschwürige Prozesse in Betracht.

Bei den akuten Nebenhöhlenentzündungen pflegt die Schmerzhaftigkeit im Höhestadium der Erkrankung fast stets vorhanden und so streng lokalisiert zu sein, dass der Patient selbst manchmal imstande ist, den genauen Sitz der Schmerzen mit Sicherheit zu beschreiben oder sogar durch eine mit dem Finger gezogene Linie abzugrenzen. Dies ist hauptsächlich der Fall bei dem akuten Empyem der am oberflächlichsten von allen Nebenhöhlen gelegenen Stirnhöhle. Objektiv lässt sich die erhöhte Empfindlichkeit durch Betasten der Höhlenwände hervorrufen und zwar mit solcher Präzision, dass es des öfteren gelungen ist, hiermit die Konturen der Stirnhöhle an der vorderen Wand festzustellen. Kuhn hat gefunden, dass die mittelst Kopierstiftes in dieser Weise markierten Linien vollkommen den nach der Trepanation vorgefundenen Grenzen entsprechen.

Die Druckempfindlichkeit kann so enorm sein, dass der Kranke schon bei der leisesten Berührung der Stirnhöhlenwand entsetzt mit dem Kopfe zurückfährt und zu keiner Wiederholung der Manipulation zu überreden ist. Aber auch in weniger ausgesprochenen Fällen tritt die lokale Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen mit dem Zeigefinger oder dem Perkussionshammer in Erscheinung. Wahrscheinlich rührt sie hier von einer Erschütterung der Knochenwände her, da auch ein stärkeres Klopfen der gesunden Seite durch Fortpflanzung der Erschütterung Schmerzgefühle auf der kranken Seite erregen kann. Den höchsten Grad pflegt die Druckempfindlichkeit zu erreichen, wenn sich, was aber nur selten vorkommt, eine Perforation entwickelt. Dies erklärt sich daraus, dass derselben gewöhnlich eine zirkumskripte Periostitis mit Infiltration der Weichteile vorangeht. Anders verhält sich der Druckschmerz im sogenannten Ruhestadium der Entzündung, wo Fieber und Reizerscheinungen verschwunden sind. Während man dann an der Vorderwand der Stirnhöhle, vielleicht mit Ausnahme einer Stelle an der Nasenwurzel entsprechend den hier häufig auftretenden spontanen Schmerzen, im allgemeinen keine druckempfindliche Stelle findet, gehört es selbst im Stadium der Intervalle zu den seltenen Ausnahmen, wenn der Druckschmerz auch an der orbitalen Fläche schwindet, da diese

erheblich dünner ist als die vordere Stirntafel und überdies sich an ihr die Perforationen bei Empyemen mit Vorliebe entwickeln. Vielmehr sind es hier gewöhnlich zwei Stellen: der innere, obere Augenwinkel und die Stelle hinter der Incisura supraorbitalis, welche eine ganz exquisite Empfindlichkeit zeigen. Wenn man auch von den gelegentlich der Perforation an dieser Stelle sich entwickelnden Gewebsverdickungen und entzündlichen Infiltraten absieht, in deren Umgebung die Schmerzhaftigkeit eine ganz hervorragende Intensität erreicht, so zeichnen sich in Fällen, in welchen von einer Usurierung und Perforation der Orbitalplatte noch gar keine Spur vorhanden ist, die erwähnten zwei Stellen der Orbitalfläche durch ihre besondere Druckempfindlichkeit aus, selbst dann, wenn dieselbe an der vorderen Tafel eine relativ geringfügige ist (H a j e k). Sie stellt daher ein wertvolles, äusserlich konstatierbares Symptom zur Diagnose der relativ schwer diagnostizierbaren, sogenannten latenten Stirnhöhlenaffektionen dar, das nur selten vermisst wird.

Weniger konstant ist die lokale Schmerzhaftigkeit bei der akuten Kieferhöhleneiterung. Sie tritt nach H a j e k nur bei zweierlei Arten auf: 1. Bei akuten Empyemen dentalen Ursprungs, in welchen der Eiterung der Kieferhöhle heftige Periostitis des Alveolarfortsatzes und des Oberkiefers vorangeht und 2. bei akuten Empyemen, welche sich an eine schwere Influenza oder an eine erysipelatöse Infektion anschliessen. Der charakteristische Schmerzpunkt pflegt der Processus frontalis des Oberkiefers zu sein, welcher auch nach Ablauf der akuten Symptome noch am längsten empfindlich bleibt.

Bei der akuten Entzündung des vorderen Siebbeinlabyrinthes soll man nach der Angabe Grünwald's durch Druck auf das Tränenbein Schmerzen erwecken können, ein Symptom, das aber keineswegs konstant ist. Viel häufiger ist dagegen die Klage über ein dumpfes Gefühl am Nasenrücken, welches sich zuweilen bis ins Unerträgliche steigert. Da ferner das Empyem des Siebbeinlabyrinthes oft mit dem anderer Nebenhöhlen kombiniert ist, so lässt es sich in den einzelnen Fällen schwer sagen, wie viel von den vorhandenen Symptomen auf Rechnung der Siebbeinaffektion zu setzen ist.

Bei den akuten Entzündungen des hinteren Siebbeinlabyrinthes und der Keilbeinhöhle lässt sich natürlich der lokale Druckschmerz durch Betastung mit dem Finger nicht nachweisen, dagegen habe ich ihn im Höhepunkt der Erkrankung einige Male mit der Sonde feststellen können. Die Empfindlichkeit an diesen Stellen, die schon dem Blick durch vermehrte Röte und ödematöse Schwellung der Schleimhaut auffielen, war so gesteigert, dass sie selbst durch Kokainisierung nicht völlig aufgehoben werden konnte.

Der spontane Schmerz bei den akuten Empyemen beginnt gewöhnlich mit einem Gefühl der Spannung in der betreffenden Höhle, das sich zu einem Druck und schliesslich zu einem heftigen Bohren, Hämmern und Klopfen steigert. Von seinem Entstehungs-orte aus kann er auch nach den Nachbarlegenden ausstrahlen, so von der Kieferhöhle aus nach den Zähnen und der Schläfengegend und von der Stirnhöhle aus am häufigsten nach dem Auge oder nach oben bis zur Haargrenze und darüber hinaus. Als besondere Merkwürdigkeit muss erwähnt werden, dass auch der von der Keilbeinhöhle ausstrahlende Schmerz nach vorn in die Stirn verlegt werden und deshalb leicht zu diagnostischen Irrtümern Anlass geben kann.

Zur Erklärung der ausserordentlichen Heftigkeit, die der Kopfschmerz bei akuten Nebenhöhlenempyemen erreichen kann, genügt es nach Killian nicht, auf die entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut allein hinzuweisen. „Wenn das in ihrem Stroma entstehende Ödem auch auf die verschiedenen hier in Frage kommenden Ästchen des Trigeminasastes drückt und dehnt, so entsteht doch dadurch im allgemeinen nur ein mässiges Schmerzgefühl. Ganz anders gestaltet sich die Sachlage, sobald die geschwollene Schleimhaut die Wegsamkeit der Ausführungsöffnung behindert und aufhebt. Die bei mässiger Exsudatbildung eintretende Luftverdünnung oder die Anstauung eines in grosser Menge gebildeten Exsudates führen eine Vermehrung des Schmerzes bis zu den höchsten Stufen herbei, die erstere, weil sie so stark ansaugend, die letztere, weil sie drückend auf die Mukosa wirkt.“ Dass der Schmerz im wesentlichen vom Verschluss des Ausführungsganges abhängig ist, beweist das sofortige Verschwinden oder doch Nachlassen desselben, wenn es gelingt, durch Kokainisieren die meist ödematöse Schleimhaut zur Anschwellung zu bringen oder durch operatives Beseitigen der Polypen und Granulationen die Öffnung der Höhle so weit durchgängig zu machen, dass der angesammelte Eiter von selbst abfliessen oder ausgespült werden kann. Die Sekretstauung kann ausser durch den Verschluss des Ausführungsganges auch durch die ungünstige Lage desselben erfolgen und dadurch den Anlass zu dem viel beschriebenen periodischen Charakter der Schmerzanfälle geben, welche besonders beim Stirnhöhlenempyem beobachtet werden. Auf den ersten Blick ist es ja auffallend, dass sich diese Attacken zu einer bestimmten Tageszeit, meist morgens oder vormittags einzustellen pflegen. Man hat verschiedene Theorien zur Erklärung dieser rätselhaften Erscheinung aufgestellt. Von allen die plausibelste scheint mir diejenige zu sein, welche die Kopfhaltung des Patienten dafür verantwortlich macht. Während nämlich am Tage die aufrechte Haltung, sowie Schnutzen und Niesen bei nach unten gelegnem Ostium fördernd

auf den Ausfluss des Exsudates aus der Stirnhöhle einwirken, ist hierfür in der Nacht die Kopfhaltung insofern eine ungünstige, als das Ostium dann nicht mehr eine tiefe Lage annimmt, sondern mehr oder weniger nach oben zu liegen kommt, was zu einer Ansammlung des Sekretes in der Höhle führen muss. Auch wird es natürlich des Nachts selten oder gar nicht zum Schneuzen oder Niesen kommen. So erklärt es sich, dass am Morgen oft starke Schmerzen vorhanden sind, die einige Stunden anhalten und nachmittags wieder einem erträglichen Zustande Platz machen, wenn das Sekret wieder freien Abfluss hat. Nach meiner Beobachtung trägt zur Retention desselben auch die während des Schlafes leicht eintretende Bildung einer Kruste am Ostium bei, die ich fast nur am Morgen gefunden habe, da sie nachmittags vom Sekret schon abgelöst oder ausgeschneuzt zu sein pflegt. Die Periodizität dieser Schmerzanfälle führt leicht zu der irrigen Ansicht, dass sie echte Neuralgien seien, trotzdem sie sich nur in der betreffenden Höhle abspielen und die lokale Schmerzhaftigkeit der ganzen Höhlenwand weder spontan noch beim Beklopfen und Betasten vermissen lassen.

Folgender typischer Fall diene sowohl zur Beleuchtung des Gesagten als auch zum Beweise für den hohen Wert der sich aus der richtigen Diagnose ergebenden rationellen Therapie:

Fall I. Sonst gesundes Mädchen von 16 Jahren erkrankte 14 Tage vor der ersten Untersuchung, welche am 21. Januar 1907 stattfand, nach der Aussage des behandelnden Arztes an Influenza, welche sich in heftigem Schnupfen, Fieber und allgemeiner Abgeschlagenheit äusserten, wozu sich ein intensiver Stirnkopfschmerz gesellte. Nach ein paar Tagen verschwanden Fieber und Abgeschlagenheit, während der Ausfluss aus der Nase eine eitrige Beschaffenheit annahm und der Kopfschmerz ein eigentümliches Verhalten zeigte. Patientin behauptete nämlich mit Bestimmtheit, dass er seit ungefähr acht Tagen regelmässig jeden Vormittag um 10 Uhr mit einer kaum erträglichen Heftigkeit einsetze, ungefähr zwei Stunden andauere und dann allmählich abnehme. Der Arzt habe den Schmerz als „Nervenschmerz“ erklärt und zuletzt zweimal den elektrischen Strom ohne merkbaren Erfolg angewendet.

Bei der Betastung des linken Supraorbitalrandes und besonders des inneren, oberen Augenwinkels äusserte Patientin eine so heftige Schmerzempfindung, dass ich von einer genauen Untersuchung auf etwaige Fluktuation, welche auf einen drohenden Durchbruch hindeuten könnte, Abstand nehmen musste, obgleich die Haut über der Stirnhöhle und die des oberen Augenlides leicht ödematös zu sein schienen. Die Untersuchung mit dem Nasenspekulum ergab in der rechten Nasenhälfte keine Besonderheiten, dagegen in der linken das Vorhandensein von dickem, gelbem Eiter sowie eine Rötung der

gesamten Schleimhaut und ödematöse Schwellung des mittleren Nasenganges, in welchem der Eiter offenbar zutage trat. Bei der Durchleuchtung blieb die linke Stirnhöhle im Vergleich zur rechten entschieden dunkel. Nach gehöriger Kokainisierung und einigem Zuwarten schwoll die Schleimhaut soweit ab, dass ich eine Eiterstrasse vom vordersten Ende des Hiatus semilunaris unter der mittleren Muschel herauskommen sehen konnte. Die Sondierung gelang nicht. Ich versuchte daher, durch Ansaugen mittelst Saugballes und Lufteinblasen mittelst Luftdusche den Abfluss des Sekretes zu erzielen, was auch gelang und einen erheblichen Nachlass der Schmerzen zur Folge hatte. Als dieselben aber am nächsten Tage wieder auftraten, entfernte ich mit der kalten Schlinge das vorderste Ende der mittleren Muschel, worauf sich sofort zur grossen Erleichterung der Patientin eine beträchtliche Menge Eiter aus der Stirnhöhle entleerte.

Von diesem Tage ab, wo der Eiter freien Abfluss hatte, blieben die Schmerzanfälle gänzlich aus, dagegen war die Gegend am inneren oberen Augenwinkel in den nächsten Tagen noch ziemlich druckempfindlich und leicht ödematös, was sich aber in der Folgezeit mehr und mehr verlor. Da ich jetzt nach Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel die Stirnhöhle sondieren konnte, wurden tägliche Ausspülungen mit einer schwachen Borsäurelösung vorgenommen, worauf die Sekretion nach einiger Zeit einen schleimigen Charakter annahm und nach vier Wochen gänzlich versiegte. Patientin war jetzt von ihrem Stirnhöhlenempyem vollkommen geheilt, der Kopfschmerz war und blieb verschwunden.

In manchen, besonders chronischen Fällen gelingt es aber nicht, mit dieser konservativen Methode der Freilegung des Ostiums der Kopfschmerzen des Patienten Herr zu werden. Dies wird dann der Fall sein, wenn das Sekret keinen genügenden Abfluss hat oder wenn man aus der unaufhörlichen Dauer der Sekretion annehmen kann, dass die Schleimhaut der Höhle durch zahlreiche Attacken hochgradig degeneriert und eventuell von zirkumskripten oder auch ausgedehnten Knochennekrosen begleitet ist. Hier kann ein Erfolg nur von breiter Eröffnung der Höhle durch Trepanation erwartet werden, die ja auch das sicherste Mittel ist, um eine Gefährdung des Bulbus und des Gehirns abzuwenden, deren plötzlicher Eintritt niemals vorauszusehen ist.

Bei nachfolgendem Fall von chronischer Stirnhöhleneiterung war der lokale Schmerz durch eine akute Exazerbation derselben verursacht. Heilung durch Trepanation.

Fall II. Junger Mann von 23 Jahren konsultierte mich am 15. Juli 1905 mit der Klage, dass er schon seit mehreren Jahren zeitweise an Stirnkopfschmerzen leide. Seit drei Tagen wären sie „ganz

entsetzlich“ geworden, so dass er Tag und Nacht keine Ruhe mehr hätte. Antipyrin und Phenazetin hatten nur vorübergehenden Erfolg gehabt. Der Druck auf die obere Wand der linken Orbita löste starke Schmerzen aus. Im Innern der linken Nasenhälfte waren am Processus uncinatus Hypertrophien der Schleimhaut, der sogenannte „laterale Schleimhautwulst“, sichtbar. Die mittlere Muschel war verdickt, an ihrem unteren Rande Eiter. Die Durchleuchtung der Stirnhöhlen ergab kein sicheres Resultat, die beiden Kieferhöhlen schienen hell durch. Die Sondierung der linken Stirnhöhle war nach wiederholtem Kokainisieren, wenn auch erst nach einigem Probieren, möglich. Beim Anstossen der Sonde an die obere Höhlenwand erklärte Patient sofort: „Hier ist der Schmerz.“ Nach Herausziehen der Sonde floss etwas höchst übelriechender Eiter nach. Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel mittelst Schlinge und der Hypertrophien mit der Kürette. Tägliche Ausspülung der Höhle mit Borsäurelösung.

Der Kopfschmerz liess sofort nach der ersten Ausspülung nach. Weil dieser Erfolg anhielt, blieb Patient nach achttägiger Behandlung fort, obgleich die Sekretion noch nicht abgenommen hatte. Nach weiteren vierzehn Tagen kam er mit einem heftigen Rückfall seiner Schmerzen wieder und wünschte nun möglichst schnell und endgültig von seinen Beschwerden geheilt zu werden. Daher riet ich ihm zur Aufmeisselung seiner Höhle von aussen und eröffnete sie in Narkose nach der Methode Killian's. Nach bogenförmigem Schnitt durch die Augenbraue, der nach abwärts bis auf den Oberkieferfortsatz verläuft, Trepanation mit Bildung einer Knochenspanne über dem Auge, auf der das Periost stehen bleibt. In der sich weit lateralwärts erstreckenden Höhle sehr übelriechender Eiter, die Schleimhaut polypös verdickt. Ausräumung derselben mit dem scharfen Löffel. Aufmeisselung des Oberkieferfortsatzes und Ausräumung der vorderen Siebbeinzellen, da sie häufig mit der Stirnhöhle erkrankt sind. Anlegung einer breiten Verbindung zwischen Stirn- und Nasenhöhle. Einlegung eines Tampons nach der Nase. Genaue Vereinigung der Wundränder mit Wundklammern, die nach drei Tagen, ebenso wie der Tampon, entfernt werden. Nach drei Wochen ist die feine, strichförmige Narbe kaum mehr zu sehen. Keine Einsenkung über dem Auge. Sekretion gänzlich verschwunden. Kopfschmerz ist nicht wieder aufgetreten.

Bei der schweren Veränderung der Schleimhaut hätte auch eine lange fortgesetzte konservative Behandlung keinen dauernden Erfolg gehabt. Es war somit ein günstiger Zufall, dass Patient zur sofortigen Aufmeisselung drängte, die sich im Laufe der Zeit doch als unvermeidlich herausgestellt hätte.

Ausser den Nebenhöhlenentzündungen vermögen noch ge-

schwürige Prozesse besonders der lateralen Nasenwand lokalen Schmerz hervorzurufen. Hauptsächlich beobachtet man ihn bei luetischen Geschwüren, die mit Karies einhergehen. Zwar wird auch hier, wie gewöhnlich bei den Nebenhöhlenempyemen, der einseitige Ausfluss (eine einseitige Erkrankung vorausgesetzt) die Aufmerksamkeit auf die Nase lenken und vor Fehldiagnosen schützen. In einigen Fällen kommt es aber doch vor, dass, wie eine Nebenhöhleiterung latent d. h. ohne merkbaren Eiterausfluss verlaufen kann, auch ein lateral sitzendes Geschwür als einziges Symptom nur den lokalen Kopfschmerz erkennen lässt. Dieser kann sich bis zu unerträglicher Höhe steigern, wenn die Umgebung der kariösen Stelle den Ausfluss des Sekretes erschwert oder die Ausstossung eines Sequesters unmöglich macht, was um so leichter eintritt, als sich durch den Reiz des Sekretes Granulationen oder Polypen bilden können, welche das Geschwür wallartig umgeben und durch Anlegen an das gegenüber befindliche Septum mehr oder weniger vollkommen abschliessen. Bezeichnend dafür ist folgender von mir beobachtete Fall eines ulzerierten Gummas in der Nase:

Fall III. Kaufmann, 39 Jahre alt, stellte sich zum ersten Male am 8. Mai 1907 in meiner Sprechstunde vor. Er litt nach seiner Angabe seit mehreren Monaten an leichten Schmerzen an der linken Seite der Nasenwurzel, welche sich auf Druck steigerten. Ärztlicherseits wurden ihm dagegen eine weisse und dann eine gelbe Salbe verschrieben, die er sich auf dem Nasenrücken verreiben sollte! Auch gebrauchte er mit und ohne ärztliche Verordnung verschiedene „Kopfschmerzenpulver“ ohne jeden Erfolg. Die Schmerzen nahmen immer mehr zu. Seit einigen Tagen hatten sie sich über den ganzen Kopf gezogen und waren so heftig geworden, dass er es kaum mehr aushalten konnte. Auch hatte er weder Lust noch Fähigkeit zur Arbeit mehr. Infolgedessen war ihm das Leben so zur Qual geworden, dass er sich fortwährend mit Todesgedanken trug.

Schon die leichte Berührung der linken Seite seiner Nasenwurzel empfindet Patient als so erheblichen Schmerz, dass er aufschreit und bittet, ihn mit weiterer Betastung zu verschonen. Bei der inneren Untersuchung findet sich die rechte Nasenhöhle frei. In der linken dagegen fällt sofort eine bei Berührung mit der Sonde sich derb anfühlende, sehr schmerzhaft, hochrote Geschwulst auf, welche von der oberen lateralen Wand kommend sich so an das Septum drängt, dass ein Einblick nach oben unmöglich ist. Die untere Muschel ist, soweit sie zu sehen ist, gerötet und geschwollen und lässt nur am Nasenboden einen Spalt für den Durchtritt der Luft frei. Nach gehöriger Kokainisierung lässt sich ein Nasenspekulum zwischen Septum und Geschwulst einzwängen, bei dessen Öffnung die Ränder eines mit Granulationen bedeckten Geschwüres

sichtbar werden, auf dessen Grunde die Sonde kariösen Knochen berührt.

Trotzdem Patient energisch jede luetische Infektion leugnet, erhält er Jodkali, worauf die Geschwulst in acht Tagen soweit zurückgeht, dass der grösste Teil des Geschwüres ohne weiteres zu übersehen ist. Als erfreulichste Folge der Behandlung bezeichnet es Patient, dass die Kopfschmerzen nach wenigen Tagen völlig aufgehört haben. Leider konnte ich den weiteren Verlauf nicht verfolgen, da Patient, von seinem Hauptübel befreit, bald darauf aus der Behandlung fortblieb.

Bemerkenswert ist, dass, da die Verstopfung der Nase keine ausgesprochene war und von ihm nicht bemerkt wurde, der Kopfschmerz die einzige Beschwerde war, die ihn zum Arzt getrieben hatte.

Der neuralgische Kopfschmerz.

Unter neuralgischen, von Nasenleiden herstammenden Kopfschmerzen versteht man solche, die nicht unmittelbar an der erkrankten Stelle der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen, sondern mehr oder weniger entfernt in dem ganzen Verbreitungsbezirk bestimmter Nerven und zwar des Nervus supraorbitalis vom 1. Trigeminusast, sowie des Nervus infraorbitalis und der Nervi supradentales vom 2. Trigeminusast ihren Sitz haben. Zwar sind auch die lokalen Schmerzen, wie überhaupt jeder Schmerz, streng genommen „neuralgisch“. Mit Neuralgien im engeren Sinne bezeichnet man aber Nervenschmerzen, die sich durch deutliche Remissionen und Intermissionen, d. h. durch ausgesprochene Anfälle von meist grosser Intensität auszeichnen. Sie gehören zu den qualvollsten Leiden, die es gibt. Bezüglich ihrer Dauer sind sie grossen Schwankungen unterworfen. Man beobachtet alle Formen, teils blitzartig zuckend und reissend von sekunden- oder minutenlanger Dauer, teils brennend und bohrend, die stunden-, ja tagelang mit kurzen vorübergehenden Remissionen anhalten und die Kranken zur Verzweiflung treiben können.

In erster Linie sind es wieder die Nebenhöhlenentzündungen, sowohl die akuten als auch die chronischen, welche die Veranlassung dazu geben können und zwar entweder durch direkte Fortleitung der Entzündung auf den an den Knochenwänden der erkrankten Höhle vorbeiziehenden Nerven, also durch eine Neuritis, oder reflektorisch durch Irradiation auf einen unbeteiligten Nerven.

Was die erste Entstehungsart anlangt, so sieht man zuweilen bei Kieferhöhlenentzündungen rasende Schmerzen im Bereiche des

an ihrer oberen Wand verlaufenden Nervus infraorbitalis, dessen Berührung an seinem Austritt aus dem Foramen infraorbitale dann einen lebhaften Druckschmerz auslöst. Auch die bei gleicher Erkrankung auftretenden, qualvollen Zahnwurzelneuralgien finden ihre Erklärung darin, dass, wie zuerst Bertin bewiesen hat, der Nervus infraorbitalis und die Nervi supradentales anteriores, medii und posteriores häufig streckenweise nicht in vollständig geschlossenen Kanälen, sondern in Hohlräumen, welche nach dem Antrum hin offen sind, verlaufen, wodurch sie natürlich dem Übergreifen der Entzündung leicht ausgesetzt sind. Ebenso wird der Nervus supraorbitalis, der an der unteren Wand der Stirnhöhle verläuft und nach seinem Durchtritt durch die Incisura supraorbitalis zur vorderen Stirnhöhlenwand umbiegt, häufig von den Affektionen der Stirnhöhle in Mitleidenschaft gezogen, worauf er mit heftigen Schmerzen reagieren kann. Auch noch bei Nachlass der Attacken lässt sich sein „Druckpunkt“ an seiner Umbiegungsstelle leicht feststellen. Natürlich können die Neuralgien nur dann mit Sicherheit diagnostiziert werden, wenn die Entzündungserscheinungen in der Höhle nicht gerade auf dem Höhepunkt angelangt sind, da sonst die Schmerzhaftigkeit der Wände die Druckpunkte der Nerven nur schwer oder gar nicht erkennen lässt. Am besten lassen sie sich deshalb bei den subakuten oder chronischen Nebenhöhlenentzündungen nachweisen.

Merkwürdigerweise können aber auch Neuralgien des Nervus supraorbitalis auftreten, wenn die Kieferhöhle derselben Seite erkrankt ist. Anfänglich hat man sich diesen auffälligen Vorgang nicht zu erklären vermocht und angenommen, dass wahrscheinlich ein nicht diagnostiziertes Empyem des Siebbeinlabyrinthes oder der Stirnhöhle als Ursache dieser Supraorbitalneuralgie vorgelegen habe. Indessen haben, nachdem schon von Hartmann und Killian vor Jahren darauf aufmerksam gemacht worden war, aus der Neuzeit verschiedene, einwandfreie Berichte nachgewiesen, dass auch intermittierender Stirnkopfschmerz bei Kieferhöhlenentzündung ohne Beteiligung anderer Nebenhöhlen vorkommt und bei Heilung derselben spurlos verschwindet. Es ist also anzunehmen, dass in diesem Falle die Supraorbitalneuralgie durch Irradiation der Schmerzempfindung auf den 1. Trigeminusast entsteht und somit den Reflexneurosen zuzuzählen ist.

Welche Momente jedesmal einen Schmerzanfall auszulösen imstande sind, lässt sich oft nicht mit Sicherheit bestimmen. Wahrscheinlich spielen dabei eine allgemeine nervöse Veranlagung des Kranken und ausserdem Gelegenheitsursachen, als körperliche und geistige Überanstrengung, Exzesse etc. eine grosse Rolle. Besonders der Alkoholgenuss scheint in dieser Hinsicht eine deletäre Wirkung auszuüben, da man häufig die Beobachtung machen kann, dass

Nasenranke eine auffallend geringe Widerstandskraft gegen den Genuss geistiger Getränke zeigen, wie folgende Beobachtung in eklatanter Weise dartut:

Fall IV. Am 2. Juli 1907 erschien ein 35 Jahre alter Ingenieur in meiner Sprechstunde mit der Angabe, dass er seit 1½ Jahren an zeitweise auftretenden heftigen reissenden Schmerzen in der linken Stirnseite leide. Tage- und wochenlang blieb er von ihnen verschont, bis sie sich plötzlich wieder einstellten und dann mehrere Stunden anhielten. Er habe den Eindruck gewonnen, dass sie jedesmal nach dem geringsten Alkoholgenuss aufträten, weshalb er seitdem völlig abstinent geworden sei. Ausserdem habe er öfters über üblen Geschmack zu klagen. Auf Befragen gibt er weiter an, dass er schon lange „etwas Schnupfen“ habe, der auf der linken Seite viel stärker sei als auf der rechten. Alles, was er bisher gegen seine „Kopfgicht“ versucht, habe nichts genützt.

Beim Betasten und Beklopfen der linken Stirnhöhlengegend äussert Patient keinen Schmerz, nur beim Druck auf die Umbiegungsstelle des Nervus supraorbitalis fährt er mit dem Kopf zurück. Der rhinoskopische Befund ist folgender: Rechte Nasenseite frei. In der linken am Boden etwas gelbes Sekret. Von oben hängen mehrere erbsen- bis bohngrosse Polypen von graurötlicher Farbe herab, die anscheinend von der mittleren Muschel ausgehen. Wenn ich sie mit der Sonde lüfte, fliesst etwas Eiter an ihnen herab. Während beide Stirnhöhlen und die rechte Kieferhöhle bei der Durchleuchtung hell durchscheinen, bleibt der linke Infraorbitalrand und die linke Pupille dunkel. Das lässt vermuten, dass die Erkrankung nicht in der Stirnhöhle, sondern in der linken Kieferhöhle sitzt. Die linken oberen Backenzähne sind sämtlich vorhanden und zum Teil plombiert.

Zunächst wurden die Polypen, vier an der Zahl, in einer Sitzung entfernt, um die Kieferhöhlenöffnung frei zu bekommen. Dann spülte ich die Kieferhöhle durch die natürliche Öffnung, die jetzt leicht zugänglich war, aus, wobei sich zur grossen Erleichterung des Patienten eine Menge äusserst übelriechenden Sekretes entleerte. Da ich aus der Anamnese und dem üblen Geruch des Eiters auf eine chronische Kieferhöhlenentzündung schloss, die voraussichtlich eine längere Behandlung nötig machte, entfernte ich an einem der nächsten Tage das vordere Ende der unteren Muschel und bohrte im unteren Nasengange mit der elektrisch betriebenen Fräse ein Loch durch die seitliche Nasenwand in die Kieferhöhle, die sich nun bequem ausspülen liess.

Nach einigen unter meiner Leitung vorgenommenen Versuchen lernte es Patient leicht, selbst die Ausspülungen zwei- bis dreimal täglich durch die angelegte Öffnung vorzunehmen, welche durch die

häufige Benutzung vor dem Zuheilen bewahrt blieb. Das Sekret verlor sofort seinen üblen Geruch und nahm alsbald an Menge ab. Als nach drei Monaten trotz mehrmaliger Kontrolle keine Absonderung mehr wahrzunehmen war, durfte die Behandlung als beendet angesehen werden.

Die Supraorbitalneuralgien traten nicht wieder auf und blieben verschwunden, ein Beweis dafür, dass sie nur dem chronischen Kieferhöhlenempyem ihren Ursprung verdankt hatten. Patient berichtete später erfreut, dass er schon wiederholt mit dem Alkohol einen Versuch gemacht habe, der zu seiner Zufriedenheit ohne schmerzliche Folgen verlaufen wäre. Auch habe er keinen üblen Geschmack im Munde wieder verspürt.

Ausser bei Nebenhöhlenentzündungen kommen auch bei den Geschwülsten der Nase, wenn auch weit seltener, neuralgische Kopfschmerzen zur Beobachtung. Sowohl die weichen Geschwülste (einschliesslich der Sarkome und Karzinome), die gewöhnlich unter dem Sammelnamen „Polypen“ zusammengefasst werden, als auch die harten Geschwülste, die Enchondrome und Osteome, können direkt durch Druck auf die Nerven oder reflektorisch typische Schmerzanfälle hervorrufen. Da sie sich nicht durch Ausfluss aus der Nase verraten, falls sie nicht, wie die bösartigen in vorgerücktem Stadium, geschwürig zerfallen, so ist der Kopfschmerz oft ihr einziges Erkennungszeichen. Insonderheit sind es die Karzinome der Nebenhöhlen, die im Beginne eine Zeitlang latent verlaufen können, sich aber schon früh nur durch heftige Neuralgien über die ganze betreffende Kopfhälfte bemerkbar machen, ein Symptom, das nach E. Fink den Beginn des Übergreifens der Geschwulst auf die Knochenwände kennzeichnen soll. Wie verhängnisvoll da die Unterlassung einer genauen rhinoskopischen Untersuchung werden kann, illustriert ein von mir im Jahre 1905 beobachteter Fall von Karzinom der Kieferhöhlenschleimhaut:

Fall V. Es handelte sich um ein 21 Jahre altes, sonst gesundes, blühend aussehendes Mädchen, das angeblich mehrere Monate vor der Untersuchung einen schmerzhaften Druck in der rechten Wange verspürte. Als sich dieser allmählich in reissende und ziehende Schmerzen verwandelte, begab sie sich in die Behandlung eines Arztes, der ihr Leiden für „Migräne“ erklärte und ihr Pulver und Umschläge verordnete. Hierdurch wurden die Schmerzen aber nur wenig gelindert, vielmehr zeigten sie, wie zuvor, in ihrer Intensität bedeutende Schwankungen vom völligen Nachlass bis zu den hochgradigsten Anfällen, die die ganze rechte Kopfhälfte einnahmen und bis in die Zähne ausstrahlten. Ausfluss aus der Nase soll niemals vorhanden gewesen sein.

Bei der Untersuchung des Naseninnern fand sich weder links noch rechts etwas Krankhaftes. Die Nasenschleimhaut war nicht gerötet und nicht geschwollen, beide Nasenhälften für die Luft gut durchgängig, keine Polypenbildung, nirgends Sekret. Zudem erfreute sich Patientin eines vollständigen, tadellosen, weissen Gebisses, dessen obere Zahnreihe beim Beklopfen keine vermehrte Empfindlichkeit erkennen liess. Auffällig war nur, dass die rechte Kieferhöhle beim Durchleuchten im Gegensatz zur normalen Transparenz der linken völlig dunkel blieb und dass die rechte Wangengegend auf Fingerdruck lebhaft schmerzte.

Da es mir nicht gelang, die rechte Kieferhöhle zu sondieren, machte ich eine Probepunktion im unteren Nasengang mit daran anschliessender Ausspülung. In dem geruchlosen Spülwasser fanden sich nur wenige Schleimfäden, dagegen schien es mir blutiger gefärbt als es sonst der Fall zu sein pflegt. Den deshalb in mir aufsteigenden Verdacht auf eine bösartige Neubildung verwarf ich zunächst in Anbetracht des guten Aussehens und des jugendlichen Alters der Patientin sowie des Fehlens anderer darauf hindeutenden Erscheinungen und war vielmehr der Meinung, dass ein sogenanntes latentes Emyem vorliege, bei dem ich nur zufällig kein Sekret angetroffen hatte. Als dann aber nach einigen Tagen Patientin mit der Klage kam, dass ihre Kopfschmerzen trotz der Ausspülung noch nicht nachgelassen hätten, und als eine zweite Ausspülung der Höhle wiederum blutige Spülflüssigkeit zutage förderte, schritt ich unter ihrer Zustimmung zur breiten Aufmeisselung der fazialen Wand. Doch schon während ich mit einem festen Zuge das Zahnfleisch durchschneiden wollte, geriet das Messer plötzlich in die Kieferhöhle hinein und ebenso gab die Wand dem Drucke des Raspatoriums nach und brach, soweit sie noch vorhanden war, ein. Unter starker Blutung wurde zunächst ein Teil der Schleimhaut der Kieferhöhle entfernt. Sie war etwa 1 cm dick geschwollen und so morsch, dass sie sich zwischen den Fingern zerdrücken liess. Als ich sie vorsichtig auch von der oberen Wand abkratzen wollte, merkte ich, dass auch diese grösstenteils nicht mehr vorhanden war, so dass ich direkt den Inhalt der Augenhöhle abtasten konnte, wobei der Augapfel sich hin und her bewegen liess. Die nach der Nase zu gelegene Knochenwand sowie der Boden der Höhle waren unverändert. Ich hatte es hier also augenscheinlich mit einer bösartigen Geschwulst zu tun, welche Vorder- und Oberwand der Kieferhöhle teilweise schon zerstört hatte. Unter diesen Umständen wurde die erkrankte Schleimhaut auf das Sorgfältigste ausgekratzt und die Höhle tamponiert, ohne dass, wie beabsichtigt, eine Öffnung nach der Nase zu angelegt wurde. Leider war schon am nächsten Tage eine leichte Hervortreibung des Auges zu bemerken, die immer

mehr zunahm, ein Beweis, dass die Neubildung nicht gänzlich hatte entfernt werden können und sich nunmehr desto schneller ausdehnte.

Wenige Tage später, nachdem die Patientin sich erholt hatte, begab sie sich auf meinen Rat in die Kgl. chirurgische Universitätsklinik zu Bonn, wo der Versuch gemacht wurde, mit einer Resektion des Oberkiefers dem Fortschreiten der Geschwulst Einhalt zu tun, aber vergeblich. Patientin erlag ca. sechs Wochen später ihrem qualvollen und zuletzt furchtbar entstellenden Leiden. Der mir von der Kgl. Klinik gütigst mitgeteilte mikroskopische Befund lautete auf „Plattenepithelkarzinom mit Verhornung“.

Diesen Fall könnte man geradezu tragisch nennen, weil zum Unglück für die Patientin die Bedeutung ihres halbseitigen Kopfschmerzes anfänglich verkannt und an eine Untersuchung des Naseninnern erst dann gedacht wurde, als es zu spät war. Denn es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass auch schon bei einer früheren rhinoskopischen Untersuchung die vorhandenen Symptome zu einer breiten Eröffnung der Kieferhöhle hätten drängen müssen, und dass dann die Operation bei der sozusagen abgekapselten Form dieses Karzinoms eine begründete Aussicht auf vollständige Entfernung der erkrankten Schleimhaut und damit auf Heilung geboten hätte. Wenn man erst auf die in manchen Lehrbüchern angeführten „deutlichen“ Symptome wie Auftreibung der Kieferhöhle, Polypenbildung, Verjauchung etc. warten wollte, würde der Zeitpunkt für eine aussichtsvolle chirurgische Behandlung wohl längst verstrichen sein.

Der zerebrale Kopfschmerz.

Die dritte Form der bei Nasenleiden vorkommenden Schmerzen ist der zerebrale Kopfschmerz, der Kopfschmerz par excellence. Er hat seinen Sitz wohl weniger im Gehirn als in den Gehirnhäuten, da die Gehirnschubstanz selbst, wenn sie verletzt oder gereizt wird, keine Schmerzempfindung zu verursachen scheint, welche als Kopfschmerz empfunden werden könnte. Wenigstens habe ich gesehen, dass ein Patient, dem ich ohne Narkose und bei vollem Bewusstsein einen Gehirnprolaps nach otitischem Hirnabszess mit der Schere bis ins Gesunde abtrug, keinerlei Empfindung von Kopfschmerz geäußert hat. Es scheint somit, dass durch das Gehirn wohl die bewusste Wahrnehmung der Schmerzen erfolgt, dass aber die Entstehung derselben in den Nerven der Dura, vielleicht auch der Pia — rückläufigen Ästen des Nervus trigeminus — stattfindet, welche durch Anämie oder Hyperämie des sie umgebenden Gewebes in Erregung versetzt werden (E d i n g e r).

Dieser Schmerz, den ich kurz als zerebralen Kopfschmerz bezeichnen will, ist dadurch charakterisiert, dass er unbestimmt und mehr oder weniger diffus über den Kopf verbreitet ist. Im Beginne oder in leichten Fällen überhaupt tritt er als Kopfdruck auf, der ein- oder doppelseitig sein und weiterhin zu wirklichen, meist dumpfen Schmerzen in der Tiefe des Kopfes anschwellen kann. Oder er zeigt sich in der Weise, dass eine gewisse leise Empfindung konstant vorhanden ist und zeitweise in einen unbestimmten Schmerz in der Stirn-, Scheitel- oder Hinterhauptsgegend übergeht, wobei immer wieder dieselbe Stelle bevorzugt werden kann. Oft ist mit dem Kopfdruck die Aprozexia nasalis verknüpft, das heisst das Unvermögen, die Gedanken auf einen bestimmten Punkt zu konzentrieren. Die Kranken fühlen sich dabei wie benommen und sind erheblich in ihrer geistigen Tätigkeit beschränkt.

Entsprechend der oben angegebenen Theorie von der Entstehung des zerebralen Kopfschmerzes durch Störung des Blutlaufes in den Gehirnhäuten findet man ihn bei allen Nasenleiden, welche mit Zirkulationsstörungen sowohl infolge entzündlicher Prozesse als auch infolge Verstopfung der Nase einhergehen.

Allgemein bekannt sind die Erscheinungen des akuten Schnupfens, wenn die hochgradig entzündete Schleimhaut so angeschwollen ist, dass die Nase für den Durchtritt der Luft völlig verlegt ist. Die dadurch verursachte Eingenommenheit und das Gefühl eines Brettes vor dem Kopf, wie man zu sagen pflegt, hat wohl jeder schon an sich selbst erfahren. Treten dabei auch heftige Schmerzen über dem Auge auf, so hat man es aller Wahrscheinlichkeit nach mit einem gewöhnlich von selbst mit dem Schnupfen zurückgehenden akuten Stirnhöhlenkatarrh zu tun.

Ähnliche Beschwerden finden sich auch häufig, wenn auch nicht so ausgesprochen, bei dem chronischen Nasenkatarrh, welcher, wie alle chronischen Nasenverstopfungen, vom Laien gern mit „Stockschnupfen“ bezeichnet wird. Er geht mit einer Schwellung der unteren und mittleren Muschel einher, wobei die erstere fast stets am augenfälligsten davon betroffen wird. Unter dem Einfluss der chronischen Entzündung hypertrophiert die Schleimhaut namentlich am unteren Rande und am hinteren Ende der Muschel und stellt dann zapfenartige, mit Blut gefüllte, blaurote oder, wenn das Epithel verdickt ist, weissliche Geschwülste, die „papillären Hypertrophien“ und die bekannten „hinteren Enden“ dar. Je nach ihrem beständig wechselnden Blutfüllungszustand, der von nervösen Einflüssen oder von der Kopfhaltung abhängig ist, können sie im Verein mit dem stagnierenden Sekret die betreffende Seite vollständig verlegen. Erst wenn sie die Nasenatmung zeitweise oder

immer behindern, ist man berechtigt, sie als pathologisch zu betrachten.

In derselben Weise wirken die von allen Geschwülsten in der Nase am häufigsten vorkommenden Polypen, die Schleimpolypen, welche meist an der mittleren Muschel und an der Aussenwand des mittleren Nasenganges in der Umgebung des Einganges des Sinus maxillaris auf dem Processus uncinatus und an der Bulla ethmoidalis sitzen und meist im Gefolge von Nebenhöhlenentzündungen auftreten, und die Granulationspolypen, welche sich bei Erkrankungen des Knochens und um einen Fremdkörper herum zu bilden pflegen. Besonders die Schleimpolypen können in solcher Menge und Grösse auftreten, dass die betreffende Nasenseite völlig damit ausgefüllt ist. Bei längerer Dauer können sie sogar durch ihr allmähliches Wachstum einen so mächtigen Druck auf die Nasenwände ausüben, dass nicht allein das Lumen des Naseninnern, sondern auch die äussere Form der Nase stark verbreitert erscheint.

Bei den Entzündungen der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen und bei den mit Nasenverstopfung einhergehenden Geschwülsten kommt die Zirkulationsstörung durch aktive und passive Hyperämie zustande, die sich auf das Schädelinnere fortpflanzt. Wie bekannt, kommunizieren die Venae ethmoidales in ausgedehnter Weise mit denen der Dura, des Gehirns und des Sinus longitudinalis. Nach den Untersuchungen von Axel Key und Retzius sollen auch die Lymphgefässe durch die Lamina cribrosa hindurch mit dem subduralen und subarachnoidealen Raum in Verbindung stehen, wonach man also ausser der Blut- auch eine Lymphstauung im Schädelinnern annehmen kann.

Falls nun hierzu noch eine Verstopfung einer oder gar beider Nasenseiten eintritt, so wird die Schädlichkeit noch dadurch erhöht, dass bei jedem Atemzug eine Luftverdünnung in der betreffenden Seite erzeugt wird, welche zu einer Ansaugung des Blutes im oberen Abschnitte des Luftrohres führt und die Stauung im Kopfe zu vermehren imstande ist. Besonders leicht kommt es zu einer Verstopfung, wenn die Nase eng gebaut ist oder Verbiegungen und Verkrümmungen der Nasenscheidenwand in Gestalt von Leisten und Dornen vorhanden sind.

Im nachstehenden Fall entstand Kopfschmerz nebst Aprozexie dadurch, dass zu einer bestehenden Knochenleiste der Nasenscheidenwand eine papilläre Hypertrophie der unteren Muschel hinzutrat, welche eine völlige Unwegsamkeit der betreffenden Nasenseite für die Luft zur Folge hatte.

Fall VI. Kaufmannslehrling, 19 Jahre alt, konsultierte mich zum ersten Male am 14. August 1907, weil er angeblich seit seiner Schulzeit an häufigem schmerzhaften Druck im gnanzen Vorderkopf

und an Verstopfung seiner rechten Nasenseite litt. Er sei von seinem Prinzipale geschickt worden, weil derselbe glaube, dass die Gedächtnisschwäche bzw. leichte Vergesslichkeit, die Patient in letzter Zeit an den Tag gelegt habe, mit seinem Nasenleiden, das wahrscheinlich durch „Nasendpolypen“ verursacht sei, zusammenhänge.

Die Untersuchung ergab, dass Patient beim Zuhalten der linken Seite durch das rechte Nasenloch nicht atmen konnte. Die linke Seite war durchgängig für die Luft. In der rechten zog sich an der Scheidewand von vorn nach hinten eine scharfkantige Leiste, welche sich so in die stark gewulstete untere Muschel hineindrängte, dass deren Wülste über und unter ihr hervorquollen und die Sonde nicht dazwischen hindurchgeführt werden konnte. Nach mehrmaliger Kokainisierung der vordersten erreichbaren Partien schrumpfte die Hypertrophie soweit zusammen, dass auch die dahinter liegenden Teile unempfindlich gemacht werden konnten. Ich entfernte nun mit der Säge die Knochenleiste und, da hiermit noch nicht genug Luft geschaffen war, auf Wunsch des Patienten sofort im Anschluss daran mit der kalten Schlinge die mächtigen, wie Neubildungen aussehenden Muschelhypertrophien, worauf die Nase völlig durchgängig wurde.

Der Kranke fühlte sich seiner Angabe nach sofort „wie neugeboren“^f und blieb in der Folgezeit von seinen Kopfschmerzen verschont. Auch teilte mir nach einigen Wochen sein Prinzipal mit, dass er geistig viel geweckter geworden sei als vor der Operation und keinen Anlass mehr zu Klagen böte.

Die behinderte oder aufgehobene Nasenatmung kann aber ausser durch Blutansaugung auch dadurch schädlich wirken, dass nach den Angaben von M. Schmidt dem Blute nicht genug Sauerstoff zugeführt wird. Dieser Sauerstoffmangel in Verbindung mit der durch die Blutstauung verursachten Kohlensäureüberladung des Blutes ist geeignet, eine Anämie hervorzurufen, die nicht nur auf das Gehirn, sondern auch auf den Gesamtorganismus einen höchst ungünstigen Einfluss ausübt und jeder medikamentösen oder physikalischen Therapie hartnäckigen Widerstand leistet. Und in der Tat kann man oft die Beobachtung machen, dass die operative Beseitigung der Nasenverstopfung nicht allein den Kopfschmerz verschwinden macht, sondern auch das gestörte Wohlbefinden und schlechte Aussehen des Patienten, manchmal in geradezu auffallend schneller Weise zu bessern vermag.

Im Zusammenhange hiermit möchte ich darauf hinweisen, dass auch die bei Kindern so häufige Hyperplasie der Rachenmandel, welche meist mit einer Anschwellung der Nasenmuschelschleimhaut verbunden ist, dieselben Beschwerden, Kopfschmerz und Anämie, verursachen kann und zwar auch dann, wenn die Unfähig-

keit, durch die Nase zu atmen, noch keine so absolute ist, dass sie ein Offenstehen des Mundes bedingt. Auch bei geringeren Graden, wo die Kinder den Mund noch längere oder kürzere Zeit zu schliessen imstande sind, aber schon durch den Luftmangel in ihrer Nachtruhe gestört und dadurch gesundheitlich geschädigt werden, können sie sich geltend machen. Erfahrungsgemäss wird diese Ursache noch häufig wegen ihrer Unauffälligkeit übersehen. Und Welch einen Segen für die kleinen Patienten ihre Entfernung im Gefolge hat, ist heutzutage jedem Arzte und auch vielen Laien so bekannt, dass ich wohl kein Wort mehr darüber zu verlieren brauche.

Ebenso können auch Anhäufungen von Krusten bei der Stinknase (Ozaena) zur Verstopfung und hiermit — abgesehen von dem Reiz, den sie auf die Schleimhaut ausüben können — zu Kopfschmerz führen, Beschwerden, die alsbald mit der Beseitigung des Hindernisses durch ausgiebige Ausspülungen der Nase zu verschwinden pflegen. Diese Heilwirkung wird man aber nur bei der genuinen Ozäna erreichen können, da bei der durch chronische Nebenhöhlenempyeme verursachten die Behandlung des Kopfschmerzes natürlich mit deren Behandlung zusammenfallen muss.

Von den entzündlichen Prozessen sind es hauptsächlich die chronischen Entzündungen der Nasennebenhöhlen, welche Veranlassung zum zerebralen Kopfschmerz geben können, während bei den akuten Affektionen der lokale in den Vordergrund zu treten pflegt. Welches Moment aber jedesmal das ihn auslösende ist, ob die fast nie fehlenden Polypen und Granulationen oder die durch die Entzündung an sich bewirkte Zirkulationsstörung oder beides zusammen, ist schwer festzustellen. Jedenfalls hat die Schwere und das Alter der Entzündungen keinen Einfluss, da der Kopfschmerz trotz allem auch vollständig fehlen kann. Nur selten handelt es sich bei ihnen um sehr intensive, rasende Schmerzen. Sie pflegen sich vielmehr in erträglichen Grenzen zu halten und einen nur wenig ausgesprochenen, unbestimmten Charakter zu zeigen. Anders aber, wenn ein chronisches Empyem exazerbiert. Dann können sich vorübergehend ähnliche Schmerzen einstellen, wie ich bei den akuten Empyemen geschildert habe, die aber fast niemals jenen intensiven Grad erreichen und nach einer Dauer von drei bis vier Tagen vollkommen verschwinden.

Ein weit ernsteres und wesentlich ungünstigeres Bild wird aber der zerebrale Kopfschmerz zeigen, wenn er intrakranielle Komplikationen ankündigt, wie sie im Gefolge von eitrigen Prozessen der Nase und ihrer Nebenhöhlen auftreten können. Und die Möglichkeit zur Entstehung von Abszessen des Gehirns und seiner Häute, von Meningitis und Thrombophlebitis entweder durch Fortleitung der Entzündungsprodukte und Bakterien in das Schädel-

innere auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen (vielleicht auch der Nervenscheiden) oder infolge direkten Durchbruches des Eiters durch den dünnen Knochen (Defektbildung), zumal beim Siebbein- und Keilbeinhöhlenempyem, ist durch die Sektion vielfach nachgewiesen. Abgesehen davon, dass der Kopfschmerz meist mit dem Fortschreiten des intrakraniellen Prozesses bis zum Eintritt der Bewusstlosigkeit an Stärke zunimmt, bietet er im allgemeinen nichts Charakteristisches dar, bildet aber im Verein mit anderen Hirndruckerscheinungen wie Schwindel und Erbrechen ein diagnostisch wertvolles Symptom, das allerdings leider nicht konstant ist und bei allen Gehirnleiden ebenso vorhanden sein wie fehlen kann. Nur bei der akuten Meningitis wird man es wohl niemals vermissen.

Ausser durch Zirkulationsstörungen in der Nase, also auf mechanischem Wege, kann der zerebrale Kopfschmerz auch durch Fernwirkung, also reflektorisch, entstehen. Sein Auftreten ist in letzterem Falle aber stets an eine Bedingung geknüpft, nämlich an das Vorhandensein eines erkennbaren Grades von Neurasthenie. Dabei ist es nicht notwendig, dass immer das ganze Nervensystem erkrankt ist; es gibt, wie Rossbach (zitiert nach M. Schmidt) richtig bemerkt hat, auch eine auf einzelne Abschnitte desselben beschränkte neurasthenische oder hysterische Beschaffenheit des Nervensystems. Das Wesen der reflektorischen Cephalaea besteht also darin, dass bei nervös disponierten Leuten von einem Punkte in der Nase aus eine Reizung ausgeht, welche sich auf die Nerven der Gehirnhäute überträgt und als Kopfschmerz empfunden wird. Die Reizung kann auf verschiedene Weise zustande kommen.

Was den durch Nasenpolypen verursachten Kopfschmerz anlangt, so spielt gelegentlich bei ihm der Reiz eine Rolle, den sie auf die benachbarte Schleimhaut der Nasenhöhle ausüben. So weist Scheinmann darauf hin, dass sie unter Umständen eine Hyperästhesie der Nasenschleimhaut hervorrufen können, „indem sie, fast immer im mittleren Nasengang oder an der mittleren Muschel sitzend, im Anfang zwar keine Symptome machen, bei weiterem Wachstum aber durch den Luftstrom hin- und herbewegt werden, wobei sie bald die Schleimhaut des Septum, bald die der Muscheln treffen und so zahlreiche Nervenreize verursachen“. Vor allem ist dann eine Hyperästhesie von seiten der Polypen zu erwarten, wenn die an Nerven reichste Stelle der Nase, das Tuberculum septi, betroffen wird. Ausser verschiedenen anderen Fernwirkungen, in deren erster Reihe das Asthma steht, ist häufig diffuser Kopfschmerz einer oder beider Seiten die Folge und zwar schon zu einer Zeit, wo sie wegen ihrer geringen Grösse noch kaum Stauungserscheinungen oder Verstopfung hervorrufen können und wo der Patient selbst von ihrem Vorhandensein keine Ahnung hat.

Ein typisches Beispiel dafür bietet folgender Fall:

Fall VII. Eine 43 Jahre alte Dame klagte seit zwei Jahren über dumpfe Schmerzen in der Stirn- und Schläfengegend und beständige Eingenommenheit des Kopfes. Zeitweise hatte sie auch das Gefühl, als lege sich ein Reifen um ihren Kopf. Sie hat früher wiederholt an Schnupfen gelitten, ist aber nach Ablauf desselben stets von Ausfluss frei geblieben und hat niemals über Nasenverstopfung zu klagen gehabt.

Bei der am 7. Februar 1907 vorgenommenen Untersuchung fand ich die linke Nasenseite völlig frei, in der rechten dagegen sah ich an der Unterseite der mittleren Muschel einen grauroten, etwa bohnergrossen Polypen sitzen, welcher dem Durchtritt der Luft kein Hindernis bereitete. Sekret war nirgends vorhanden. Die Durchleuchtung ergab ein durchaus negatives Resultat. Beim Beklopfen der Stirn und Betasten des Schädels nirgends Schmerzempfindlichkeit, ebensowenig bei Druck auf den inneren Augenwinkel oder die Wangengegend. Zunächst machte ich den Versuch, durch Kokainisieren des Polypen nebst seiner Umgebung einen Nachlass des Kopfschmerzes herbeizuführen. Dieser gelang insofern, als Patientin sofort erklärte, dass sie sich schon wesentlich erleichtert und freier im Kopfe fühle. Auf Grund dieses Befundes teilte ich ihr nunmehr mit, dass ich zwar einen ursächlichen Zusammenhang der Kopfschmerzen mit der Anwesenheit des Nasenpolypen für sehr wahrscheinlich hielt, dass ich aber eine Garantie dafür nicht übernehmen würde, da ihre Beschwerden auch rein nervösen Ursprunges sein könnten zumal in Anbetracht des Umstandes, dass sie sich gerade in den Wechseljahren befände. Nachdem ich sie von der Harmlosigkeit der kleinen Operation überzeugt hatte, entfernte ich den Polypen mit der kalten Schlinge. Vom nächsten Tage ab, wo ich den Tampon entfernte, war der Kopfschmerz verschwunden und blieb es auch, als sie sich nach mehreren Wochen wieder vorstellte.

Die Promptheit und noch mehr die Dauer des Heilerfolges lassen einen etwaigen Zweifel, wie er schon erhoben worden ist, als ob es sich in solchen Fällen nur um eine Suggestion bzw. Autosuggestion gehandelt hätte, nicht aufkommen, zumal auch von anderen Seiten schon eine Reihe ähnlicher Beobachtungen von Beseitigung des Kopfschmerzes durch Operation von Nasenpolypen vorliegt.

Wenn wir nun auf das ebenso in Zweifel gezogene Kausalitätsverhältnis zwischen der Cephalaea und den häufig vorkommenden knöchernen Leisten und Dornen der Nasenscheidewand eingehen, so ist es ja auf den ersten Blick unbegreiflich, wie diese Gebilde, die schon seit langen Jahren, vielleicht schon von frühester

Jugend an vorhanden sind, auf einmal zu Kopfschmerzen Anlass geben sollen. Meiner Meinung nach pflegen sie auch ganz symptomlos zu sein und zu bleiben, solange sie nicht bei nervös veranlagten Menschen in Berührung mit der gegenüberliegenden Muschel kommen und durch Druck auf das reich verzweigte Gefäss- und Nervennetz derselben einen beständigen oder temporären Reiz ausüben, abgesehen davon, dass sie zu gleicher Zeit auch die betreffende Nasenseite mehr oder weniger verstopfen können. Für die Annäherung von knöcherner Leiste und Muschel — es handelt sich hier meist um die untere — kommen drei Möglichkeiten in Betracht, 1. dass das Lumen der Nasenhöhle sich durch den wachsenden Schädel allmählich verengert, 2. dass, wie wir im Fall VI gesehen haben, die Muschel hypertrophisch wird, und 3. dass durch eine Gewaltwirkung wie Schlag oder Fall auf die Nase an der Bruchstelle der Nasenscheidewand sich ein Kallus bildet, der bis zur gegenüberliegenden Muschel hinüber reicht. Welche von beiden, ob Muschel oder Leiste, die Schuld an dem zum Kopfschmerz führenden Nervenreiz trägt, wird man an dem Vorhandensein oder Fehlen einer Muschelschwellung ersehen können und darnach die Behandlung einrichten, also im ersteren Falle die Hypertrophie, im letzteren die Knochenleiste oder, falls das noch nicht genügt, beide entfernen.

Im folgenden durch ein Trauma entstandenen Fall von Nasenkopfschmerz wirkte ausser der Kallusbildung wahrscheinlich auch die dadurch verursachte Verstopfung der betreffenden Seite mit:

Fall VIII. Ein nach eigener Angabe nervöser und leicht reizbarer Kaufmann von 40 Jahren erhielt bei einer Schlägerei vor drei Jahren einen Stockhieb über die Nase, welcher eine heftige Blutung und Anschwellung derselben zur Folge hatte. Er begab sich damals sofort zum Arzt, der die Nase auf beiden Seiten tamponierte und kalte Umschläge verordnete, worauf die Blutung zum Stillstand kam. Nach Rückgang der Geschwulst bemerkte aber Patient, dass eine Verbiegung seiner Nase zurückgeblieben war und dass er keine Luft mehr durch die rechte Seite bekommen konnte. Ebenso fehlte ihm auch hier die Geruchsempfindung. Seine Hauptklage bestand jedoch in einem dumpfen Druck meist in der vorderen Hälfte des Kopfes, der in ihm wegen seiner Beständigkeit die Befürchtung erweckte, dass er in Geisteskrankheit übergehen werde, und ihn deshalb ganz melancholisch machte.

Die äussere Untersuchung vom 18. September 1906 ergab, dass seine Nasenspitze sattelförmig eingedrückt erschien. Entsprechend dieser Delle war von aussen eine knorpelige Verdickung der Nasenscheidewand durchzufühlen. Die Nasenbeine selbst befanden sich in ihrer richtigen Lage. Bei Betrachtung des Naseninnern fand ich, dass auf der linken Seite die untere und mittlere

Muschel atrophisch waren und das Septum, wenigstens in seinem vorderen Teil, mit einer scharfen Knickung nach der anderen Seite ausgebuchtet war. Dieser Ausbuchtung entsprach auf der rechten Seite eine starke, mit der Sonde sich hart wie Knochen anfühlende, unregelmässig geformte Hervorwölbung der Nasenscheidewand, welche den Einblick fast unmöglich machte und sich so an die, soweit erkennbar, ebenfalls atrophische untere Muschel drängte, dass nur wenig Luft beim Atmen hindurchstreichen konnte. Diese Verengerung wurde noch dadurch vermehrt, dass bei der Einatmung der rechte Nasenflügel angesogen wurde, wodurch ein völliger Abschluss gegen die Luft entstand. Es handelte sich hier also um einen schief verheilten Bruch der *Cartilago quadrangularis septi*.

Da der etwas ängstliche Patient auf eine schnelle und möglichst schmerzlose Befreiung von seinen Beschwerden Wert legte, machte ich zunächst mit einer starken Kokain-Suprareninlösung die gesamte Schleimhaut des unteren und mittleren Nasenganges unempfindlich und infiltrierte dann die über der Kallusbildung befindliche Schleimhaut mit Schleich'scher Lösung, worauf ich den Vorsprung mit einer dicken Trephine entfernte, was bei zweimaligem Eingehen in wenigen Sekunden und fast ohne jeden Schmerz und Blutverlust, sowie ohne Perforation des Septums geschah. Sofort nach Entfernung und Glättung der zurückgebliebenen Unebenheiten spürte Patient eine wohltuende Erleichterung beim Atmen. In den nächsten zwei Tagen hielt der Kopfschmerz infolge der wegen drohender Nachblutung notwendigen Tamponade noch an, nahm aber dann ab und war nach acht Tagen gänzlich verschwunden. Gegen das Ansaugen des geradezu atrophisch gewordenen Nasenflügels liess ich noch eine Zeitlang einen passenden Nasenöffner tragen. Nach Verheilung der Wunde, die drei bis vier Wochen in Anspruch nahm, war Patient von allen seinen Beschwerden befreit.

Freilich nicht in jedem Falle von Berührung des Septums mit der Muschel brauchen Kopfschmerzen aufzutreten. So sieht man zuweilen bei Fehlen von nervöser Disposition einen spitzen Dorn sich in die gegenüberliegende Muschel bohren, ohne Symptome zu machen. In anderen Fällen dagegen können wir manchmal gar keinen sichtbaren Grund für das Bestehen von Kopfschmerz in der Nase entdecken und doch rührt er von einer Erkrankung derselben her, die, wenn auch nicht mit dem Auge, so doch mit der Sonde gefunden werden kann, nämlich von einer angeborenen oder erworbenen Hyperästhesie der Schleimhaut. Wie die tägliche Erfahrung lehrt, ist die Empfindlichkeit der Kranken gegen die Berührung ihrer Nasenschleimhaut mit der Sonde ausserordentlich verschieden. Während die einen fast unempfindlich sind, äussern die andern ein lebhaftes Schmerzgefühl. Ja es ist mitunter möglich,

durch Berührung besonders empfindliche Stellen, z. B. das Tuberculum septi, ausfindig zu machen, welche sofort mit Kopfschmerz darauf reagieren und auch von den Kranken als Ausgangspunkt angesehen werden. Andererseits ist es gelungen, durch Bestreichen derartiger Stellen mit Kokain den bestehenden Kopfschmerz zum Verschwinden zu bringen. Man findet die Hyperästhesie ebenfalls nur bei reizbaren, nervösen Personen. Hierher gehört auch der Kopfschmerz, welcher empfindliche Leute beim Einatmen starker oder unangenehmer Gerüche befällt. Roe glaubte gefunden zu haben, dass der reflektorische Kopfschmerz in dem unteren und hinteren Teil der Schläfen-, Seitenwand- und Hinterhauptsgegend von der unteren Muschel und dem unteren Teil des Septums, der Schläfenschmerz von der mittleren Muschel und der Stirn- und Supra-orbitalschmerz von der oberen Muschel herrühre. Dagegen hat die neuere Forschung festgestellt, dass es keine bestimmten und ausschliesslichen Reizstellen gibt, sondern dass von jeder Stelle der Nasenschleimhaut aus der Reflex zum Kopfschmerz ausgehen kann. Nur das kann man mit M. Schmidt wohl als Regel ansehen, dass auf Fernwirkung beruhende Schmerzen im vorderen Teil des Kopfes, in der Stirn, durch Erkrankungen der vorderen Nase und die im Hinterkopf durch Erkrankungen des hinteren Nasenabschnittes oder des Kavums erzeugt werden.

Die Diagnose des nasalen Kopfschmerzes.

Wenn wir nun die besprochenen drei Formen des nasalen Kopfschmerzes auf ihre Bedeutung für die Erkennung von Nasenkrankheiten prüfen, so gelangen wir zu dem Resultat, dass nur die lokalen Schmerzen die eigentlich charakteristischen und unverkennbaren sind, da sie sich, wie wir gesehen haben, willkürlich hervorrufen oder steigern lassen und der direkten Untersuchung leicht zugänglich sind. Allerdings ist bei ihnen die Einschränkung zu machen, dass sie uns oft nur auf irgend eine akute entzündliche Affektion im Bereiche der Nase und ihrer Nebenhöhlen hinweisen, wobei aber die Frage nach der näheren Lokalisation und Art der Erkrankung noch offen bleibt und erst durch eine eingehende rhinoskopische Untersuchung gelöst werden kann. Ausserdem entzieht sich natürlich der hintere Nasenabschnitt der direkten Untersuchung von aussen. Immerhin ist die durch Betasten oder Beklopfen leicht festzustellende Empfindlichkeit der angegebenen Stellen der Kiefer- und vor allem der Stirnhöhlenwand so einzigartig, dass sie, auch wenn andere Symptome eines Nasenleidens gänzlich fehlen, nicht leicht mit anderen Affektionen verwechselt werden kann. Nur sehr

selten wird es vorkommen, dass gerade und ausschliesslich im Bereiche der Stirn- oder Kieferhöhlenwand sich eine Erkrankung der Schädelknochen etwa nach Lues, nach Eiterungen oder Traumen etablieren sollte, welche anfangs die Diagnose erschweren könnte. Doch wird die Betastung der erkrankten Stelle gewiss rasch zum Erkennen von verdickten oder erweichten Partien verhelfen, wobei aber stets zu bedenken ist, dass die Knochenerkrankung durch Übergreifen auf die dahinter liegende Höhle auch mit einer eitrigen oder jauchigen Entzündung derselben kompliziert sein kann.

Weit grösseren Schwierigkeiten begegnet die Diagnose der neuralgischen Form des nasalen Kopfschmerzes. In vielen Fällen wird die Unterscheidung von der gewöhnlichen Trigemini-neuralgie (*Tic douloureux*, *Prosopalgie*) ohne innere Untersuchung der Nase nicht möglich sein. Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bietet hierbei die Frage nach den vorangegangenen Krankheiten. Erfahren wir nämlich, dass der Kranke früher einmal Malaria oder Gelenkrheumatismus — beides unbestrittene und häufige Ursachen für eine Neuralgie — durchgemacht hat, so werden wir die halbseitigen Kopf- oder Gesichtsschmerzen zunächst wohl auf diese beziehen müssen. Besondere Vorsicht aber müssen wir walten lassen, wenn eine Influenza vorangegangen ist. Zwar wird diese von vielen Autoren für die häufigste Ursache der Trigemini-neuralgie angesehen. Aber zahlreiche Beobachtungen haben neuerdings bewiesen, dass sie keineswegs immer wirklichen Neuritiden im Bereiche des Trigemini, sondern weit mehr übersehenen Nebenhöhlenentzündungen ihren Ursprung verdanken! Hajek erklärt sogar, dass er bisher noch keine Influenzaneuralgie im Gebiete des Trigemini gesehen habe, hinter der nicht eine akute Entzündung einer Nebenhöhle gesteckt hätte!

Vorzugsweise wird bei Infektionskrankheiten der erste Trigeminiast befallen, während der zweite meist durch die Erkrankungen der Zähne in Mitleidenschaft gezogen wird, ebenso wie der dritte, der aber bei Nasenleiden unbeteiligt ist und hier übergangen werden kann. Wir werden also bei jeder Supra-maxillarneuralgie unser Augenmerk auch auf die Beschaffenheit der oberen Zähne, besonders der Mahlzähne richten und uns zugleich daran erinnern müssen, dass nicht nur Zahnkaries, sondern nach den Beobachtungen von Brönnecke auch in Zähnen mit gesunder Oberfläche Pulpaerkrankungen infolge von Stauungshyperämie oder von Kalkeinlagerungen zu schweren Supra-maxillarneuralgien führen können. Liegt also weder eine Infektionskrankheit, noch Karies, noch eine Erkrankung der Pulpa des Zahnes vor — letzterer ist dann beim Beklopfen schmerzhaft und bleibt dunkel bei Durchleuchtung — so können wir mit grosser Wahrchein-

lichkeit ein Nasenleiden als Entstehungsursache des halbseitigen Schmerzes annehmen.

Von ebenso grosser Bedeutung ist die Unterscheidung der nasalen Neuralgie von der Migräne, unter deren Flagge sie mit Vorliebe segelt, zumal auch einige Autoren leider jeden halbseitigen Kopfschmerz oder Gesichtsschmerz mit Migräne bezeichnet und dadurch eine unheilvolle Verwirrung in der Differentialdiagnose hervorgerufen haben. Die Migräne bietet aber ein scharf umzeichnetes Krankheitsbild dar, das auch in seinem atypischen Verhalten immer noch unverkennbare Symptome zeigt. Zunächst ist sie nach Möbius eine Gehirnkrankheit, die auf erblicher Anlage beruht und bis in die Jugend zurückreicht. Sie tritt zwar ebenso wie die nasale Neuralgie mit meist nur halbseitigen Schmerzanfällen auf. Diesen pflegen aber meist Prodromalerscheinungen, bestehend in Abgeschlagenheit, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Übelkeit etc. voranzugehen, welche den Kranken als sicheres Zeichen ihres herannahenden Leidens bald bekannt werden. Die Schmerzanfälle selbst pflegen im allgemeinen einen kontinuierlichen, nicht intermittierenden (wie bei den Neuralgien) Charakter zu zeigen. Vielfach sind sie auch begleitet von vasomotorischen Erscheinungen, die sich in Blässe oder Rötung der befallenen Seite, in Erweiterung der Pupille und vermehrter Speichelabsonderung äussern, Erscheinungen, die ich bei den nasalen Neuralgien noch nicht beobachtet oder beschrieben gefunden habe. Auch fehlen bei der Migräne gewöhnlich besondere Schmerzpunkte, dagegen ist die ganze Kopfhaut auf der kranken Seite meist hyperästhetisch. Können nun in den atypischen Fällen von Migräne verschiedene Abweichungen von diesem Verlaufe vorkommen, so fehlt doch fast nie das wichtigste Unterscheidungsmerkmal, das Erbrechen. Dasselbe kommt bei Nasenneuralgien, abgesehen von Gehirnkomplikationen, niemals zur Beobachtung. Ich glaube daher, dass die angeblichen Beobachtungen von „Migräne bei Nasenleiden“, speziell bei Nebenhöhlenentzündungen, auf Irrtum beruhen insofern, als es sich hier wohl um halbseitige, migräneartige Kopfschmerzen, aber nicht um typische Migräne gehandelt hat.

Ausserdem könnten für die Differentialdiagnose auch noch einseitig lokalisierte Schmerzen im Verlaufe von Erkrankungen der Mandeln (Mandelpfröpfe!), des Rachens, des Ohres und Auges in Frage kommen, die aber meist durch eine gleichzeitige Störung der Funktion, also des Schluckens, Hörens oder Sehens erkennbar sein werden. Andererseits darf man nicht ausser acht lassen, dass im Gefolge von Nasenleiden auch Störungen im Gebiete des Sehorganes vorkommen können. Gerade in bezug auf die sekundären Erscheinungen am Auge erlebt man es nicht selten, dass die Pa-

tienten ihr Grundleiden darin sehen und zunächst einen Augenarzt zu Rate ziehen.

Was schliesslich den rheumatischen Kopfschmerz, das sogenannte „Kopfreissen“, anlangt, unter dessen Diagnose gelegentlich sich eine Nasenneuralgie verbirgt, und der durch eine Erkrankung der Galea und der Muskelansätze bedingt wird, so lässt er sich unschwer durch Palpation der druckempfindlichen, manchmal schwierig verdickten Stellen der Kopfschwarte feststellen. Auch pflegen in Verbindung damit die nach dem Hinterkopf heraufziehenden Muskeln des Nackens ebenfalls schmerzhaft zu sein.

Der zerebrale Schmerz an sich bietet dagegen keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein von Nasenleiden, da Art und Sitz desselben vor dem durch andere Krankheiten hervorgerufenen, keine besonderen Eigentümlichkeiten zeigt. Für den mit der Handhabung des Nasenspekulums oder in der Erkennung von Nasenleiden nicht durchaus erfahrenen Arzt ist demnach hier grosse Vorsicht in der Beurteilung geboten, wenn er nicht gelegentlich in schwere Irrtümer verfallen will. Zwar gibt es eine Reihe von Kopfschmerzfällen, deren Ursache sich schon durch die Anamnese feststellen lässt. Das sind die sogenannten passageren, d. h. vorübergehenden Kopfschmerzen, wie sie nach Exzessen in Baccho, bei Magen- und Darmstörungen, bei Einwirkung von intensiven und unangenehmen Geräuschen und von grellem Licht vorkommen können, und für die kaum ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird. Abgesehen hiervon ist aber eine grosse Zahl von Leiden bekannt, welche von habituellen Kopfschmerzen begleitet sein können, so die Anämie, Hyperämie, Urämie, Diabetes, Vergiftungen, Infektionskrankheiten, Syphilis, Akkommodationsstörungen und Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Nur eine eingehende Untersuchung des gesamten Körpers einschliesslich seiner Se- und Exkrete wird Aufklärung darüber schaffen können, ob eine von diesen Erkrankungen vorliegt oder ob ein Nasenleiden angenommen werden muss.

Besondere Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose bietet erfahrungsgemäss die Neurasthenie dar. Die bei dieser auftretenden zerebralen Erscheinungen, bestehend in Kopfdruck, der sich bald mehr auf die Stirn, bald mehr auf den Hinterkopf legt und sich manchmal zu wirklichen Schmerzen steigert, sowie in Eingekommenheit und Unlust zur Arbeit, sehen den durch Nasenleiden erzeugten ausserordentlich ähnlich. Es genügt hier nicht, lediglich das Nervensystem einer Untersuchung zu unterziehen, vielmehr ist in jedem Falle von „neurasthenischem Kopfschmerz“ auch eine Untersuchung des Naseninnern nötig. Lehrt doch die Erfahrung fast täglich, dass sich hinter der angeblichen Neurasthenie gar häufig

ein Nasenleiden, meist ein latentes Nebenhöhlenempyem, verbirgt! Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass die Neurasthenie mit einem Nasenleiden kombiniert sein kann, derart, dass der Zustand des Nervensystems die nasale Affektion fördert und sie zum Ausgangspunkt der Schmerzen werden lässt.

Endlich kann auch die Hysterie in Frage kommen, insofern, als sie anscheinend so charakteristische Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend, vorzuspiegeln imstande ist, dass schon wiederholt ein Stirnhöhlenempyem angenommen und die betreffende Stirnhöhle unnötigerweise von aussen aufgemeisselt worden ist, ein Fehler, der wohl nur durch eine oberflächliche Untersuchung hat verschuldet werden können.

Schluss.

Kann somit die Diagnose des nasalen Kopfschmerzes in latenten Fällen grosse Schwierigkeiten bereiten, so wird sie in vielen anderen dadurch erleichtert, dass die an den Patienten gerichtete Frage nach ein- oder doppelseitigem Ausfluss aus der Nase, nach Verstopfung einer oder beider Nasenhälften oder nach Störung der Geruchsempfindung bejahend ausfällt. Merkwürdigerweise aber werden diese Symptome häufig nicht beachtet oder als harmloser Schnupfen gedeutet, da man sich noch nicht von der recht verbreiteten Ansicht losmachen kann, dass ernste Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen sich in besonders auffälliger Weise seitens der Nase äussern müssten, was aber nicht der Fall ist.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich, um keine Irrtümer aufkommen zu lassen, ausdrücklich betonen, dass der Kopfschmerz kein notwendiges Glied in der Symptomenkette der Nasenerkrankungen repräsentiert, und dass selbst schwere, hauptsächlich chronische Nasenleiden, mögen sie durch Entzündungen oder durch Geschwülste veranlasst sein, ohne jeden Schmerz verlaufen können. Andererseits muss man, auch wenn ein positiver Befund in der Nase vorliegt, sich doch hüten, ihn in jedem Falle als Ursache eines gleichzeitig bestehenden Kopfschmerzes hinzustellen. Ist es doch schon vorgekommen, dass nach Beseitigung des Nasenleidens der Kopfschmerz dennoch weiter bestehen bleibt oder dass er rasch wiederkehrt, weil ihm noch ein anderes Leiden zugrunde liegt. Wenn dies auch nur Ausnahmefälle sind, so tut man doch gut, wenn man in allen Fällen von Kopfschmerz, die nicht sicher mit dem diagnostizierten Nasenleiden in Einklang gebracht werden können, sich diese Möglichkeit vor Augen hält und sie dem Kranken vor der Be-

handlung klar macht, um sich nicht späteren Vorwürfen auszusetzen.

Diesen immerhin seltenen Misserfolgen gegenüber steht aber die grosse Zahl der geradezu glänzenden Resultate, welche die lokale Behandlung von Nasenleiden gerade in der Beseitigung des nasalen Kopfschmerzes aufzuweisen hat, Resultate, die vom Kranken um so mehr anerkannt zu werden pflegen, als sich die intranasalen Eingriffe durch eine sorgfältige lokale Anästhesie zumeist ganz schmerzlos ausführen lassen. Diese Erfolge sind es auch gewesen, welche die früher vielfach als nebensächlich betrachtete Nasenheilkunde im Ansehen von Ärzten und Laien gehoben und ihr einen berechtigten Platz in der Chirurgie errungen haben.

Wenn ich nun zum Schluss das Fazit aus meinen Ausführungen ziehen darf, so lässt sich dasselbe dahin zusammenfassen, dass der nasale Kopfschmerz, auch wenn er das einzige Symptom ist, in seiner lokalen und in gewissen Fällen auch in seiner neuralgischen Erscheinungsform mit grösster Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein eines Nasenleidens hinweist, dass aber die zerebrale Form nur dann für die Diagnose verwertbar ist, wenn noch andere Symptome seitens der Nase vorhanden sind. Da aber, wie die Erfahrung lehrt, die latenten Fälle verhältnismässig häufig vorkommen, so ist es unbedingt nötig, dass in jedem Falle von Kopfschmerz, der nicht mit Sicherheit auf ein anderes Leiden zurückgeführt werden kann, eine sachgemässe Untersuchung der Nase und ihrer Nebenhöhlen stattzufinden hat.

Die bakteriologische Frühdiagnose bei akuten Infektionskrankheiten.

Von

Dr. Hermann Lüdke,

Privatdozent und I. Assistent der medizinischen Klinik in Würzburg.

Die Untersuchungsmethoden der praktischen Bakteriologie haben sich dank der Zusammenarbeit von Bakteriologen und Klinikern für die Diagnostik der Infektionskrankheiten unbestrittene Geltung verschafft. Für die Klinik, die über gut eingerichtete Laboratorien verfügt, bietet die bakteriologische Untersuchungsmethode nicht allein eine grössere Exaktheit, sondern auch eine wesentliche Erleichterung der Diagnosenstellung. Das klinische Symptombild einer Infektionskrankheit erfährt seine wertvollste Ergänzung durch den Nachweis des spezifischen Erregers.

Der Wert der Untersuchungsmethoden der angewandten Bakteriologie entspricht vielfach dem Bedürfnis einer exakten Diagnosenstellung in dubiösen Erkrankungsfällen, andererseits sichert der Nachweis spezifischer Bakterien nicht allein die klinische Diagnose, nicht selten kann auf Grund des bakteriologischen Untersuchungsbefundes die Diagnose erst gestellt werden. Es hiesse aber zu weit gegangen, wenn man zugunsten der bakteriologischen Untersuchung der Sekrete und Exkrete die klinische Beobachtung vernachlässigen wollte und die Diagnostik der Infektionskrankheit gleichsam ins Laboratorium verlegte. Denn die bakteriologische Diagnostik bietet auch für den geübten Untersucher mannigfache Schwierigkeiten, die einesteils durch die Kompliziertheit, andererseits durch den ausgesprochenen Mangel an zulänglichen Methoden bedingt sind.

Wie die klinische Diagnose mancher Infektionen erst nach Tagen sorgfältigster Beobachtung und Berücksichtigung sämtlicher differentialdiagnostischer Momente mit Sicherheit gestellt werden kann, erfordert die bakteriologische exakte Diagnose die Verwertung

zahlreicher Methoden, die zu ihrer Vollendung ebenso Tage beanspruchen.

Und wie wir unter den Infektionskrankheiten typische klinische Bilder finden, die durch einen charakteristischen Symptomkomplex ausgezeichnet sind, verfügt die bakteriologische Diagnostik über typische Färbungs- und Züchtungsmethoden, über die biologische Serumprüfung und Tierexperimente, die ebenso charakteristische Beobachtungsergebnisse darbieten.

Grosse Bedeutung wäre morphologischen Differenzierungsmerkmalen der Bakterien insofern beizulegen, als sich aus der Form, der Grösse der Keime, ihrer Lagerung, etwaigen Bestandteilen im Protoplasma diagnostisch wichtige Schlüsse auf die spezifische Art machen liessen. Die morphologischen Untersuchungen der Bakterien sind jedoch bisher nicht über die Kenntnis ihrer äusseren Umrisse hinausgekommen; von ihrem feineren Bau ist so gut wie nichts bekannt. Typhusbazillen können wir von Paratyphusbazillen, von Koliarten durch morphologische Unterscheidungsmerkmale nicht differenzieren; im mikroskopischen Präparat erkennen wir nur Kokken-, Bazillen- oder Schraubenformen, die durch diese Gestaltungen wie durch einzelne charakteristische Wuchsverbände geringe diagnostische Anhaltspunkte bieten.

Aber auch hier finden wir mannigfache Übergänge der charakteristischen Formen in atypische. Mir sind so z. B. Dysenteriestäbchen, frisch aus den Dejektionen Ruhrkranker gezüchtet, zu Gesicht gekommen, die bei wochenlangen Überimpfungen typische Kokkenformen behielten, trotzdem die Züchtungsversuche und biologischen Eigenschaften für echte Ruhrbazillen, die gewöhnlich Bazillenform haben, sprachen.

Es gibt keine konstanten, mikroskopisch nachweisbare Differenzen im Bau der Bakterien. In vielen Fällen können wir jedoch Wahrscheinlichkeitsschlüsse auf die Bakterienart aus ihrer Gestaltung, Grösse, Lagerung ziehen, Schlüsse, die selbst sehr nahestehende Arten, wie etwa Pseudodiphtheriebazillen und Diphtheriebazillen oft voneinander zu unterscheiden gestatten.

In anderen Fällen können nahestehende, zu einer Gruppe gehörige Bakterien durch ihre mangelnde oder ausgesprochene Beweglichkeit differenziert werden. Die zur grossen Gruppe der Typhus-Kolierreger gehörigen Dysenteriebazillen zeichnen sich durch ihren Mangel an Eigenbewegung, die Typhus- wie Kolibazillen zukommt, aus.

Färbungsmethoden können in manchen Fällen wichtige, differentialdiagnostische Aufschlüsse geben. Ausser der bekannten Gramfärbung erwähnen wir nur die Neisser'sche Doppel-

färbung, die es ermöglicht, Diphtheriebazillen von den Pseudodiphtheriebazillen zu unterscheiden.

Die Wachstumseigenschaften auf verschiedenartigen Nährböden dienen weiterhin zur Differenzierung verwandter Bakterienarten. Gleichmässigkeit in der Zusammensetzung der Nährböden ist die erste Bedingung, um nahe verwandte Arten voneinander zu unterscheiden, und die Züchtung muss unter den gewöhnlichen Verhältnissen, die den natürlichen Wachstumsbedingungen nach Möglichkeit entsprechen, stattfinden. Die Variabilität der Bakterien darf danach nicht durch abnorme Temperaturverhältnisse, durch ungeeignete Nährböden künstlich gesteigert werden. Die künstlichen Züchtungsprodukte, die auf diese Weise erhalten werden können, pflegen dann kaum noch Ähnlichkeiten mit der Ausgangskultur zu besitzen. Die Bakterien passen sich der Beschaffenheit des Nährsubstrats an und erleiden unter ungünstigen Wachstumsverhältnissen Modifikationen in ihrem anatomischen Bau, in ihren biologischen Eigenschaften, die bisweilen nur schwer durch Umzüchtung auf den günstigen Nährböden die Wiedererlangung ihrer ursprünglichen Eigenschaften bewirken.

Die Variabilität der Mikroorganismen verleitete vielfach zu dem Bestreben, näher verwandte Bakterienarten einzelnen Sammelgruppen unterzuordnen und durch mannigfache Züchtungsversuche die Übergänge zwischen zwei verschiedenartigen, aber verwandten Bakterienarten aufzudecken. Doch kann der Begriff der Variabilität nicht soweit gedehnt werden, dass gegenüber den individuellen Differenzen die konstanten Eigenschaften eines Bakterientypus beiseite geschoben werden. Gerade auf diesen konstanten Eigenschaften baut sich die bakteriologische Differentialdiagnostik auf.

Wir dürfen uns darum schon aus praktischen Rücksichten nur an die feststehenden Ergebnisse der Züchtungsergebnisse auf den gebräuchlichen, anerkannten Nährböden halten und glauben, dass alle Versuche, einen Bakterienstamm in einen anderen, nahestehenden umzuzüchten, zu Enttäuschungen führen werden.

Die Verwertung der Virulenzprüfung für die bakteriologische Diagnose ist nur im Laboratorium möglich. Auch können wir in der Prüfung der Pathogenität der Bakterien keine absolut sichere Methode für die Diagnose erkennen. Denn einmal hängt die Virulenz eines Stammes von mehreren zusammenwirkenden Faktoren, wie der Zusammensetzung des Nährbodens, dem Alter der Kultur, ihrer Wachstumsenergie usf. ab, und zudem ist der Tierkörper ein unsicheres Reagens, dessen Wirksamkeit ebenso durch eine Reihe von Faktoren, speziell der individuell differenten Wider-

standskraft, bestimmt ist. Nur wenn der Tierversuch positiv ausfällt, kann er als Hilfsmittel zur Diagnose verwertet werden.

Dagegen ausschlaggebend für die bakteriologische Diagnose ist gewöhnlich die biologische Serumprüfung. Der Pfeiffer'sche Versuch, d. h. die Prüfung der bakteriziden Schutzkräfte des tierischen Organismus, und die Agglutinationsreaktion bilden gewissermassen den Schlussstein der bakteriologischen Untersuchungsmethoden. Der Pfeiffer'sche Versuch wird sich allerdings stets wegen seiner technischen Schwierigkeiten nur im Laboratorium ausführen lassen. Die Agglutinationsreaktion, die uns über das Auftreten spezifischer, die Bakterien immobilisierender und verklumpender Reaktionskörper im Krankenserum unterrichtet, dürfte auch für den in bakteriologischen Methoden minder Geübten leicht ausführbar sein.

Wir benutzen zur Anstellung der Agglutinationsprobe hochwertiges tierisches Immuserum, das durch wiederholte Injektionen eines Bakterienstammes bei den gebräuchlichen kleinen Laboratoriumstieren oder von Equiden erhalten wird. Mittelst dieses Serums prüfen wir die aus dem Stuhl oder dem Blut isolierten Keime auf ihre Agglutinierbarkeit und schliessen aus dem positiven Ausfall der Probe, dass der isolierte, agglutinierte Bazillus der Erreger der Infektion ist.

Gewiss kommen, da die einzelnen Bakterienarten auch unter sich biologische Verwandtschaftseigentümlichkeiten besitzen, Fehlschlüsse vor, wie etwa durch ein Typhusimmuserum ein Paratyphusstamm auch in hohen Verdünnungsgraden des Serums agglutiniert werden kann, aber diese Befunde sind immerhin selten. Für die Zwecke des Arztes, der nichts mehr als ein handliches Reagens braucht, leistet die einfach anzustellende Agglutinationsprobe bei Typhus bessere Dienste wie die komplizierten Züchtungsversuche, die Übung in den bakteriologischen Arbeitsmethoden und ein gut eingerichtetes Laboratorium erfordern.

Nur die bakteriologische Frühdiagnose der wichtigeren akuten Infektionskrankheiten unseres Klimas soll in dieser Abhandlung besprochen werden.

Die bakteriologische Frühdiagnose des **Abdominaltyphus** ist dank den Fortschritten der praktischen Bakteriologie im letzten Jahrzehnt wesentlich verbessert und vereinfacht worden. Die Methoden der Blutuntersuchung auf Typhusbazillen, des Nachweises der Erreger im Stuhl und Urin, der biologischen Serumprüfung sind in mannigfacher Weise für praktische Zwecke brauchbar gemacht worden. Die Koch'sche Forderung, dass eine möglichst schleunige Diagnose die erste Vorbedingung für eine wirksame Bekämpfung des Typhus sei, ist in weitem Masse erfüllt. Dazu trugen nicht allein die rastlosen Bestrebungen, die Typhusdiagnose durch

brauchbare Methoden der Untersuchung zu vervollkommen, bei, sondern auch die auf Koch's Anregung entstandenen bakteriologischen Untersuchungsämter suchten der ersten Forderung der Typhusbekämpfung durch exaktes Studium der Infektionsquellen und genaue Verfolgung der Epidemien gerecht zu werden.

Auch für den Arzt ist durch die Einrichtung bakteriologischer Untersuchungsstellen die Typhusdiagnose wesentlich erleichtert, da das typhusverdächtige Material von geübten Untersuchern verarbeitet und ihm die Diagnose in relativ kurzer Zeit zugestellt wird.

Die rein klinische Diagnose des Typhus hat sich dagegen gegenüber den Fortschritten auf dem Gebiet der bakteriologischen Diagnostik nicht irgendwie wesentlich verbessert. Und speziell für die Frühdiagnose des Typhus versagen oft genug die klinischen Phänomene, die bei der ausgebildeten Erkrankung die Diagnose unschwer stellen lassen. Zwischen dem einfachen Darmkatarrh und dem schweren, ausgebildeten Typhus liegen vielgestaltete Krankheitsbilder, die bald als Influenza, bald als einfacher Darmkatarrh, bald als Bronchopneumonien imponieren können. Hier setzt die bakteriologische Frühdiagnose ein, die die verdächtigen Symptome deutet.

Von den Hilfsmitteln der bakteriologischen Diagnostik des Abdominaltyphus sind im wesentlichen der Typhusbazillennachweis in den Fäzes, die Gruber-Widal'sche Reaktion und die bakteriologische Blutuntersuchung zu erwähnen.

Für den Kliniker besitzt der Typhusbazillennachweis in den Fäzes des Kranken ein geringeres Interesse. Denn er verfügt über die Methode der bakteriologischen Blutuntersuchung, die ihm ein frühzeitiges und sicheres Erkennen der Infektion ermöglicht. Nachdem es jedoch den unausgesetzten Bemühungen der praktischen Bakteriologie gelungen ist, die Methoden der bakteriologischen Fäzesuntersuchung auch für klinische Zwecke zu vereinfachen und zugleich zu vervollkommen, kann die Stuhluntersuchung bei Abdominaltyphus zur Unterstützung der klinischen Diagnose herangezogen werden. In den seltenen Fällen, in denen der Bazillennachweis aus dem strömenden Blut missglückt ist, wird zudem ein Bazillenbefund im Stuhl ebenso wie in den Fällen von atypisch verlaufenden typhösen Erkrankungen für eine frühzeitige Diagnosenstellung ausschlaggebend sein.

Aus dem Blut von entfieberten Typhusrekonvaleszenten pflegen die Typhuskeime gewöhnlich zu verschwinden. Im Stuhl Gesunder und von Typhus genesender Personen lassen sich jedoch, wovon uns zahlreiche systematische Fäzesuntersuchungen Kenntnis gaben, zuweilen echte Typhusbazillen nachweisen, ohne dass die Typhusbazillenträger die spezifischen Erkrankungssymptome des

Typhus zeigen. Wir müssen daher zwischen Infektion und dem klinischen Krankheitsbegriff unterscheiden lernen und können für die Frühdiagnose des Typhus einen positiven Bazillennachweis in den Fäzes nur im Verein mit klinischen Symptomen verwerten.

Die Bazillenbefunde im Stuhl Gesunder führen uns zur Frage der Typhusbazillenträger, die wir kurz streifen müssen.

Untersuchungen von Kayser ergaben, dass ca. 3% der Typhuskranken noch nach einem Jahre Typhusbazillen ausscheiden, während Frosch und Lentz sogar in 5% der Fälle diesen Befund erheben konnten.

Die bakteriologische Diagnose der sogenannten Typhusbazillenträger stösst meist auf keine Schwierigkeiten, da in der Regel bei ihnen im Stuhl sowohl wie im Urin grosse Mengen von Typhusbazillen ausgeschieden werden, während der Typhuskranke nur relativ spärliche Mengen von Bazillen in den Ausscheidungen aufweist. Allerdings liegen auch Fälle vor, in denen Typhusbazillen bei Rekonvaleszenten nur in sehr geringer Anzahl gefunden oder längere Zeit ganz vermisst wurden, bis sie später erst nach Typhuserkrankungen in der Umgebung der Betreffenden nachgewiesen werden.

Daraus ergibt sich, dass wiederholte Stuhl- und Harnuntersuchungen in bakteriologischen Untersuchungsämtern auszuführen sind, bevor ein Typhusrekonvaleszent als bazillenfremd erklärt wird.

Eingehende Untersuchungen lehrten, dass bei den gesunden Typhusbazillenträgern von denjenigen, die nur kürzere Zeit Typhusbazillen in sich beherbergen, die Typhusbazillendauerträger, die also jahrelang die Bazillen ausscheiden können, zu trennen sind.

Diese Bazillenträger bieten, wovon zahlreiche, einwandfreie Beobachtungen zeugen, eine eminente Gefahr für ihre Umgebung, solange ihre Ausscheidungen nicht sorgfältig behandelt und die Träger selbst nicht aus Betrieben, die der Gewinnung oder Bereitung von Nahrungsmitteln dienen, wie etwa in Molkereien, ausgeschieden werden. Die Typhuskontrolle soll sich daher nicht bloss auf die Typhuskranken ausdehnen, sondern hat auch zur weit schwierigeren Aufgabe, die Typhusbazillenträger in Epidemien frühzeitig zu ermitteln, um die Infektionsquelle dauernd zu verstopfen. In welchem Umfang und mit welchen Mitteln diese Bekämpfung des Typhus einzuleiten ist, wird die Aufgabe einer weitsichtigen Sanitätsbehörde sein.

Die Tatsache, dass bei Gesunden Typhusbazillen im Stuhl nachgewiesen werden können, wenn es sich um die sogenannten Bazillenträger handelt, setzt den Wert der bakteriologischen Fäzesuntersuchung zu diagnostisch-klinischen Zwecken etwas herab. Zu-

dem können solche Bazillenträger einen hohen Agglutinationswert ihres Blutserums aufweisen, ohne dass auch nur leichte Krankheitssymptome auftraten. Daraus folgt, dass nur auf Grund des bakteriologischen und klinischen Gesamtbildes die Frühdiagnose des Typhus aufgebaut werden kann.

Ein weiterer, nicht zu unterschätzender Nachteil liegt in der für den Praktiker zeitraubenden und zu komplizierten Untersuchungsmethode der Fäzes auf Typhusbazillen. Denn trotz aller Fortschritte auf dem Gebiet der praktischen Bakteriologie bietet die Stuhluntersuchung auf Typhuskeime noch kein für den praktischen Gebrauch so ausgearbeitetes Verfahren, dass eine elektive Züchtung des Typhusbazillus in kurzer Zeit möglich ist.

Immerhin ist es doch durch die Forschungen der letzten Jahre geglückt, den früheren, so komplizierten Apparat, den die Typhusdiagnose erforderte, wesentlich zu vereinfachen und die Zeit, in der die bakteriologische Diagnose gestellt werden kann, erheblich zu reduzieren.

Um die exakte Diagnose „Typhusbazillen in den Fäzes“ stellen zu können, müssen folgende Proben angestellt werden:

1. Auf Gelatineplatten wachsen die Typhusbazillen in oberflächlichen, zarten, weinblattartigen Kolonien. Die Gelatine wird nicht verflüssigt.
2. In Bouillonkultur zeigt der Bazillus lebhaftige Beweglichkeit.
3. Der Typhusbazillus besitzt reichliche, peritriche Geißeln; wird nach Gram entfärbt.
4. Er bildet in Trauben- oder Milchzuckeragar kein Gas.
5. Er bildet in Peptonwasser kein Indol.
6. Er wächst in Lackmusmolke ohne erhebliche Trübung und überschreitet in der Säurebildung 0,3 % Normalsäure nicht.
7. In Neutralrotagar (nach Rothberger) wird keine Änderung des Farbentons bewirkt.
8. Die Milchkultur bleibt unkoaguliert.
9. Durch ein hochwertiges tierisches Immunserum wird der Typhusbazillus in hoher Serumkonzentration agglutiniert.

Erst nach dem positiven Ausfall dieser Proben durfte die Diagnose auf Typhusbazillen, die sich im Durchschnitt danach auf 3 bis 4 Tage erstreckte, gestellt werden. Die bakteriologische Fäzesuntersuchung auf Typhusbazillen hat sich nun gegenüber dieser allerdings exakten, aber umständlichen und zeitraubenden Untersuchungsmethodik wesentlich vereinfacht. Auch die bakteriologischen Untersuchungsämter, denen vom Arzt typhusverdächtiges Material zur Diagnosenstellung übersandt wird, vermögen mit Hilfe einiger für

Typhusbazillen spezifischer Nährböden ohne erheblicheren Zeitaufwand bei gleich exakter Arbeit die sichere Diagnose zu stellen.

Die Kulturmethoden zur Differenzierung der Typhusbazillen von anderen Bakterien lassen sich in zwei Gruppen einteilen: Die Methoden der ersten Gruppe versuchen, durch ihre Wachstumsform oder durch ihre Färbung des Nährbodens charakteristische Typhuskolonien zu züchten. Die anderen Methoden gehen darauf aus, durch Hemmung der anderen Bakterienarten, speziell des *Bact. coli*, die Züchtung von Typhusbazillen zu begünstigen.

Die Zahl der im Typhusstuhl enthaltenen differenten Bakterien ist gewöhnlich gegenüber der Zahl der Typhusbazillen so ungeheuer, dass man Anreicherungsverfahren vorschlug, um die Diagnose zu erleichtern. Damit gestaltete sich aber die Untersuchungstechnik wieder komplizierter und das endgültige Urteil, ob es sich um Typhusbazillen handelte oder nicht, wurde hinausgeschoben.

Von den einzelnen Anreicherungsverfahren erwähnen wir nur die von Löffler eingeführte Züchtung auf Malachitgrünährböden und die Methode der Typhusanreicherung durch die Gallenkultur von Conradi, Kayser und Brion. Die Malachitgrünährböden besitzen den Nachteil, auf den schon Jorns und Klinger hinwiesen, dass das Malachitgrün einigermassen die Entwicklung der Typhusbazillen zu hemmen imstande ist und dass einige alkali-bildende Stäbchen auf diesem Nährboden gedeihen können. Auf Agarplatten mit einem Zusatz von Malachitgrün 1:6000 wachsen Typhus- und Paratyphusbazillen in Form von tautropfenartigen Kolonien, *B. coli* gedeiht dagegen nicht. Zur exakten Diagnose muss jedoch erst von den Malachitgrünährböden auf Drigalskiplatten abgeimpft werden, so dass also dies Verfahren für die Zwecke der Frühdiagnose weniger verwertbar erscheint.

Die Methode der Typhusanreicherung mittelst der Gallenkultur gibt günstige Resultate bei der Züchtung von Typhusbazillen aus dem Blute Typhuskranker. Die Technik des Verfahrens ist einfach: Zu der in Röhrchen enthaltenen Menge von 5 ccm steriler Rindergalle wird etwa die Hälfte Blut des Typhusverdächtigen zugesetzt und die Blut-Gallemischung kommt 14—20 Stunden in den Wärmeschrank. Dann werden einige Tropfen der angereicherten Blutmischung auf Endo- oder Drigalskiplatten gebracht. Die praktischen Erfahrungen, die bisher mit dieser Methode gemacht wurden, waren insofern durchaus befriedigend, als in der überwiegenden Mehrzahl der Typhusfälle, die in der ersten Woche der Erkrankung zur Untersuchung kamen, die Erreger aus dem Blute gezüchtet werden konnten. Die Methode, die Conradi zuerst angab, dient besonders dazu, einen Ersatz für die in der Praxis unmögliche

oder zum mindesten umständliche Blutentnahme durch Venaepunktion zu bieten.

Die Galle erweist sich deswegen zur Anreicherung der Typhusbazillen geeignet, weil sie das Wachstum dieser Keime fördert und durch die Verhinderung der Bildung von Fibrinnetzen eine gleichmässige Verteilung der Bazillen und eine ungehemmte Entwicklung sichert.

Von den Nährböden, die durch Wachstums- und Färbungsdifferenzen Koli- und Typhusbakterien voneinander unterscheiden lassen oder andere, differente Bakterienarten in der Entwicklung hemmen, seien nur die hervorgehoben, die sich einer allgemeineren Verbreitung erfreuen. Eine grosse Zahl von verschieden zusammengesetzten Nährböden ist konstruiert worden, deren eingehende Nachprüfung teils günstige, teils schlechte praktische Erfolge zeitigte. Die Mehrzahl dieser Nährböden eignet sich wegen ihrer komplizierten Herstellungstechnik für den Praktiker überhaupt nicht, andere Nährsubstrate wieder ergaben einen zu niedrigen Prozentsatz positiver Züchtungsergebnisse. Selbst mit Verwertung der besten heutigen Methoden ergibt die Züchtung von Typhusbazillen aus den Fäzes noch etwa 50 % Fehlresultate im Typhusbeginn. Erst mit fortschreitender Erkrankung gelingt dann der Bazillennachweis im Stuhl etwas häufiger.

Am meisten bewährt hat sich der von Conradi und v. Drigalski hergestellte Nährboden, der die Modifikation einer von Wurtz angegebenen Methode bildet. Wurtz benutzte einen mit Milchzucker und Lackmuslösung versetzten Agar, auf dem Typhus blaue, Koli rote Kolonien zeigt. Dieser Farbenunterschied beruht darauf, dass der Milchzucker von *B. coli* unter Säurebildung zersetzt wird und der Agar durch Diffundieren der gebildeten Säure rotgefärbt wird, während der Typhusbazillus durch Zersetzung der Eiweissarten des Agars Alkali bildet und den Milchzucker nicht verändert. Wurtz gab sein Verfahren zur Prüfung von Reinkulturen an. Um die Isolierung der differenten Kolonien der Bakterienflora in den Fäzes durchzuführen, gingen Conradi und v. Drigalski so vor, dass sie einmal durch Verwendung von 3 % Agar die Diffusion der gebildeten Säure erschwerten, durch Zusatz von 0,2 % Soda diese teilweise neutralisierten und schliesslich durch einen Kristallviolettzusatz in einer Konzentration von 1:100 000 die fremden Bakterienarten, vornehmlich Kokken, ausschalteten.

Auf der Oberfläche dieses Nährbodens wird das verdächtige Material ausgestrichen und die aufgegangenen Kolonien, die den Agar blau gefärbt lassen, müssen zur genaueren Diagnosenstellung noch weiter identifiziert werden. Man impft von den Kolonien auf Bouillon ab und bringt die in der Bouillon enthaltenen lebhaft beweg-

lichen Stäbchen mit einem hochwertigen tierischen Typhus-Immunsérum zusammen, das, wenn es sich um Typhusbazillen handelt, diese zur Agglutination bringt.

Der Nachteil des *Conradi-v. Drigalski*schen Nährbodens liegt darin, dass die biologische Serumprüfung und eventuell weitere Züchtungsversuche der aufgegangenen Kolonien in den Fällen notwendig erscheinen, in denen atypische Kolistämme oder alkalibildende Bakterienarten oder Dysenteriebazillen den Milchzucker nicht zersetzen und in ihren Wachstumsformen Typhusbazillen ähneln.

In der überwiegenden Mehrzahl der Typhusfälle sind jedoch mit diesem Nährboden sehr günstige Resultate erzielt worden. Koch hebt so hervor, dass mit dieser Methode eine zuverlässige Diagnose in einem viel früheren Stadium, als es mit dem *Widal*'schen Verfahren möglich ist, gestellt werden kann. Nach unseren Erfahrungen schlug die Züchtung auf *Conradi-v. Drigalski*'schem Nährboden niemals fehl. Zweimal wurde schon am zweiten Tage nach dem Spitaleintritt, in den übrigen Fällen in der Mitte der zweiten Krankheitswoche die Diagnose Abdominaltyphus auf Grund des Bazillengehaltes der Fäzes gestellt.

Den Vorteil einer einfacheren Herstellungsweise vor dem *Conradi-v. Drigalski*'schen Nährboden besitzt der Nährboden von *Endo*. Er besteht aus 1000 ccm neutralisiertem 3% Agar, 10 g reinem Milchzucker, 5 ccm alkohol. Fuchsinlösung, 25 ccm 10% Natriumsulfatlösung und 10 ccm 10% Sodalösung. Die farblos aussehenden Platten werden mit dem verdächtigen Material beschickt: Koli wächst in leuchtend roten, Typhus in farblosen Kolonien.

Die bakteriologische Fäzesuntersuchung auf Typhusbazillen kann im günstigsten Fall in 24 Stunden, wird meist aber nach Ablauf von 48 Stunden beendet sein. Denn in jedem Falle erscheint es ratsam, die typhusverdächtigen Kolonien auf den elektiven Nährböden der Agglutinationsprobe noch zu unterwerfen.

Für die Frühdiagnose des Typhus dürfte jedoch die Fäzesuntersuchung nur in den Fällen heranzuziehen sein, in denen die Bazillen im strömenden Blut nicht nachgewiesen werden konnten. In atypisch verlaufenden Fällen, in abgefeierten typhösen Erkrankungen, die dem Spitalarzt überliefert werden, kann die bakteriologische Fäzesuntersuchung die Diagnose sicherstellen. Ferner ist die Methode zur Ermittlung der Bazillenträger von grosser epidemiologischer Bedeutung.

Für den praktischen Arzt erscheint allerdings keine der bisher angegebenen Methoden der Typhusbazillenzüchtung aus dem Stuhl ausführbar. Keines der zahlreichen Verfahren macht die sorgfältige Beachtung der klinischen Symptome überflüssig. Und für die Früh-

diagnose des Typhus bedienen wir uns der sicheren und zeiter sparenden Methode der bakteriologischen Blutuntersuchung.

Neufeld macht mit Recht darauf aufmerksam, dass es bei der Untersuchung der Typhusausleerungen nicht so sehr auf die Methode, als vielmehr auf die Übung, die man in ihr besitzt, und die Geduld, die man darauf verwendet, ankommt. Hieraus erklären sich leicht die übertriebenen Hoffnungen und darauf folgenden Enttäuschungen, die gerade auf diesem Gebiete oft wiederkehrten.

Unter den hämatologischen Untersuchungsmethoden des Typhus spielt die Agglutinationsreaktion für die Frühdiagnose eine mehr untergeordnete Rolle. Wir können das Agglutinationsphänomen beim Typhus nur soweit in die Besprechung ziehen, als die Probe für atypisch verlaufende Typhusfälle, für Typhoide, deren exakte Diagnose durch das Fehlen ausgeprägter klinischer Phänomene längere Zeit unmöglich erscheint, und für die Differentialdiagnose von typhusähnlichen Erkrankungsformen von praktischer Wichtigkeit ist.

Unter dem Agglutinationsphänomen verstehen wir die Eigenschaft des verdünnten Blutserums eines Typhuskranken, die spezifischen Bazillen zu immobilisieren und zu Häufchen und Klümpchen zusammenzuballen. Eine Verdünnung des Blutserums mit physiologischer Kochsalzlösung von 1 : 50 ist die Serumkonzentration, die für den positiven Ausfall der Reaktion als beweisend allgemein anerkannt ist.

Die Technik der Agglutinationsprüfung des Typhusserums, die in mannigfacher Weise modifiziert werden kann, besteht darin, dass man zunächst das aus dem Ohrläppchen oder der Fingerbeere, durch Schröpfköpfe oder Venaesektion gewonnene Blut zur Serumabscheidung sich absetzen lässt und das erhaltene klare Serum mit einer Mischpipette mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Zu einer Platinöse dieser Verdünnung wird eine Platinöse einer frischen, etwa 24 stündigen Typhusbouillonkultur gebracht. Im hängenden Tropfen wird die Mischung von Serumverdünnung und Typhusbazillen beobachtet und nach Verlauf von $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden das Resultat notiert. Die Agglutination muss, falls ein positives Ergebnis angegeben wird, deutlich eingetreten sein. In dem stets anzufertigenden Kontrollpräparat, das eine Platinöse Typhusbouillonkultur enthält, müssen die Bakterien lebhaft beweglich ohne eine Andeutung von Häufchenbildung erkannt werden.

Auf die mannigfachen Verbesserungen der Methode und deren spezielle einzelne Vorzüge und Mängel wollen wir nicht näher eingehen, zumal von Rostowski in diesen Abhandlungen die Serumdiagnostik bei Typhus eingehend erörtert wurde.

Neben dieser mikroskopischen Prüfung des Blutserums, die eine frische Typhusbouillonkultur erfordert, ist für den Praktiker von Ficker ein Verfahren angegeben, das wegen seiner Einfachheit, Exaktheit und Ungefährlichkeit die weiteste Verbreitung verdient.

Schon vor der Beschreibung des „Ficker'schen Diagnostikums“ wurden von einzelnen Untersuchern statt der lebenden Typhusbazillen durch Formol abgetöte Kulturen mit Erfolg benutzt und für praktische Zwecke empfohlen. Ficker hat dann eine Aufschwemmung abgetöteter, zerriebener Typhusbazillen hergestellt, die zur Anstellung einer makroskopisch verwertbaren Agglutinationsprobe sehr gute Dienste leistet. Zur Ausführung des Ficker'schen Reagenzglasversuchs werden Verdünnungen des Blutserums mit der Typhusbazillenaufschwemmung vermischt und in engen, konisch zulaufenden Röhrchen das Auftreten eines flockigen Niederschlags nach ca. 24 Stunden beobachtet. Diese Sedimentbildung im Ficker'schen Röhrchen zeigt an, dass sich die im Typhusserum durch die Bazilleninfektion entstandenen Agglutinine mit den im Reagenz enthaltenen, spezifisch auf diese Reaktionskörper eingestellten Typhusbazillensubstanzen verankert haben.

Nach diesen Vorbemerkungen über die Technik der Gruber-Widal'schen Reaktion kehren wir zur Besprechung der frühdiagnostischen Brauchbarkeit der Methode zurück.

Die Sera gesunder Menschen agglutinieren nach meinen Untersuchungen Typhusbazillen zuweilen in Verdünnungen von 1:5 bis 1:10, selten in höheren Verdünnungsgraden. Diese Agglutinationskraft normaler Sera kann durch Infektionsprozesse verschiedenster Natur auf Werte für Typhusbazillen gesteigert werden, die die diagnostisch bedeutsame Serumverdünnung von 1:50 erreichen oder gar überschreiten. Nach Infektionen mit Kolibazillen, mit Proteusarten, mit Staphylokokken wurden Agglutinationswerte des Serums gegenüber Typhusbazillen gefunden, die den spezifischen Charakter der Agglutinationsreaktion in Frage zu stellen schienen.

Besonders in den mit Ikterus einhergehenden Erkrankungen, Cholelithiasis, Morbus Weilii und Ikterus catarrhalis, war eine erhöhte Agglutinationsfähigkeit des Blutserums nachzuweisen. Von 32 ikterischen Blutseris zeigten nach meinen Untersuchungen 19 bei einer Verdünnung von 1:20, 11 bei einer solchen von 1:50 und darüber agglutinierende Wirkung auf den Typhusbazillus.

Es handelt sich in diesen Fällen um das Phänomen der Gruppenagglutination, d. h. um die Agglutination nicht nur einer einzelnen Bakterienart, sondern einer Gruppe biologisch nahestehender Bakterien. In anderen Fällen ikterischer Erkrankungen ist ausserdem die Annahme gerechtfertigt, dass der Ikterus nicht durch

eine Koliinfektion, sondern durch eine rezidivierende Infektion mit Typhusbazillen, die in der Galle persistieren können, veranlasst wurde. Die klinische Verwertung der Agglutinationsreaktion für die Typhusdiagnose verlor durch die Entdeckung des Phänomens der Gruppenreaktion an diagnostischer Bedeutung.

Von Bedeutung für die praktische Verwertung der Agglutinationsprobe ist weiter der Umstand, dass das Serum Typhöser längere Zeit nach Ablauf der Krankheit seine agglutinierende Kraft bewahren kann. In vier Fällen konnte ich $\frac{1}{2}$ —2 Jahre nach der Heilung des Typhus noch eine erhebliche Agglutinationsfähigkeit des Serums nachweisen. Sorgfältige anamnestiche Erhebungen über typhöse Vorkrankheiten erscheinen in atypisch oder abortiv verlaufenen Typhen fast unmöglich, so dass eine positive Serumreaktion in solchen Fällen leicht zu Fehldiagnosen führen kann.

Ein Ausbleiben der Gruber-Widal'schen Reaktion spricht zudem niemals gegen einen Typhus. Die Agglutininproduktion im tierischen Organismus wie im menschlichen erfolgt allmählich; auf ein länger- oder kürzerwährendes Latenzstadium folgt ein rascher Anstieg der Agglutinincurve. In manchen Fällen ist der Reiz der zerfallenen und durch die Gewebssäfte ausgelaugten Bakterienmengen zu schwach oder die Quantität der bakteriellen Substanzen zu gering, um eine Produktion von Agglutininen auszulösen. In anderen Fällen wieder ist der Reiz so intensiv, dass die produzierenden zelligen Elemente gewissermassen durch Shockwirkung paralysiert werden und unfähig sind, auf den intensiven Reiz mit der Bildung von Reaktionskörpern zu antworten.

Die praktische Folgerung, die aus der Tatsache der allmählichen Bildung der Agglutinine im Organismus entspringt, ist, bei negativem Ausfall die Agglutinationsprüfung öfter zu wiederholen. In solchen Fällen spricht jedoch schon das klinische Bild meist für eine typhöse Erkrankung, so dass der positive Ausfall der Serumreaktion lediglich eine Bestätigung der klinischen Diagnose bildet.

Der Wert der Agglutination für die Klinik besteht danach nicht allein in der Konstatierung der Agglutinationsfähigkeit des Serums, vielmehr liegt in der Steigerung der Agglutinationskraft des Blutes, die sich im Verlauf der typhösen Erkrankung einstellt, die diagnostische Bedeutung des Gruber-Widal.

Auch für die atypischen Typhusfälle, die der klinischen Diagnose grosse Schwierigkeiten bereiten, kann die Serumreaktion nicht als frühdiagnostisches Symptom ernstlich in Frage gezogen werden. Der positive Ausfall der Reaktion wird gerade in diesen Fällen öfter vermisst.

Die Bedeutung der Gruber-Widal'schen Reaktion für die Frühdiagnose des Typhus ist daher auf Grund der klinischen Er-

fahrungen nicht höher anzuschlagen als ein blosses Symptom unter den einzelnen klinischen Phänomenen des Abdominaltyphus.

Sehr selten sind die Fälle, in denen eine positive Reaktion schon in den ersten Tagen der typhösen Erkrankung beobachtet wird, im Durchschnitt berechnet tritt der positive Ausfall der Reaktion meist in der zweiten Woche ein, also zu einer Zeit, in der bereits die klinischen Symptome die Diagnose meist wahrscheinlich machen und der bakteriologische Blutbefund in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose bereits gestellt hat.

Eine weit praktischere Bedeutung für die Frühdiagnose des Typhus ist der bakteriologischen Blutuntersuchung zuzusprechen.

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes hat sich in den letzten zwei Jahrzehnten zu einem neuen klinischen Zweig der praktischen Bakteriologie entwickelt. Die positiven Ergebnisse in zahlreichen Einzelfällen, vornehmlich die methodische bakteriologische Blutuntersuchung in grossen Spitälern bewirkte, dass die neue Untersuchungsmethode in der klinischen Diagnostik der Infektionskrankheiten erfolgreich verwertet wurde. Der Nachweis spezifischer Bakterien im Blut von an Typhus erkrankten Patienten sichert in klinisch dubiösen Erkrankungsfällen nicht allein die Diagnose, nicht selten kann erst aus dem bakteriologischen Blutbefund die Diagnose gleichsam abgelesen werden.

Die mikroskopische Blutuntersuchung auf Bakterien bietet wenig Aussicht auf praktische Verwertbarkeit. Bei acht Typhuskranken, die zu verschiedenen Zeiten der Erkrankung untersucht wurden, konnten von mir nur in einem Fall die Erreger im Blutpräparat entdeckt werden. C. F r a e n k e l hat in 32 sicheren Typhusfällen nur zweimal typhusverdächtige Stäbchen bei mikroskopischer Betrachtung eruieren können.

Die sicherste und handlichste Technik für den Bakteriennachweis im Blut bei Typhuskranken ist die Kulturmethode, deren Technik kurz die folgende ist: Nach Abbinden des Oberarms mit einer elastischen Binde wird die Haut in der Ellenbeuge sorgfältig desinfiziert und das Blut mit einer ausgekochten L u e r 'schen Spritze der Armvene entnommen. Das flüssige Blut wird mit flüssigem, auf 45° C abgekühltem Agar vermischt und in Petrischalen ausgegossen. Ein Nachteil dieser Methode besteht darin, dass grössere Blutquanta, etwa 5—10—15 ccm Blut, zu verarbeiten sind. Die Methoden, durch Schröpfköpfe oder Auspressen des Blutes aus einer Fingerstichwunde kleinere Blutmengen zu erhalten, sind bald verlassen worden, da zu leicht Verunreinigungen mit Hautkeimen konstatiert wurden.

Die Blutkulturmethode wird gewöhnlich nur in Spitälern ver-

wendbar sein; C a n o n will jedoch auch mit der Entnahme geringerer Blutquanta in der konsultativen Praxis gut gefahren sein. Bei der Überimpfung des Blutes kommt es vor allem auf die sorgfältige Mischung des flüssigen Blutes mit dem flüssigen Agar an. Die Mischung des Blutes mit Bouillonnährböden bietet geringere Vorteile, da die verimpften Bakterien nicht schon durch Grösse, Form und Farbe der Kolonien wie auf festen Nährsubstraten kenntlich sind.

Ein anderer Nachteil der Kulturmethode liegt in der Möglichkeit einer Verunreinigung der Platten mit den Hautkeimen. In den oberflächlichen Hautschichten findet man häufig den weissen Staphylococcus, seltener Streptokokken. Den geübten Besucher kann dies die Beurteilung störende Wachstum von Hautkeimen, sorgfältigste Desinfektion vorausgesetzt, -jedoch nicht in Verlegenheit bringen; in den Fällen, in denen der Staphylococcus albus auf den Platten gefunden wird, ist die Zahl seiner Kolonien im Verhältnis zu den spezifischen Blutkeimen gewöhnlich nur gering. Zudem rate ich in zweifelhaften Fällen die Blutuntersuchung wenigstens zweimal auszuführen, um grobe Irrtümer auszuschliessen.

Die auf den Platten gewachsenen Keime können in vielen Fällen schon durch ihr eigentümliches Wachstum und die Färbung auf dem Blutagar agnosziert werden, sonst muss das gefärbte Ausstrichpräparat oder der hängende Tropfen der von der suspekten Blutagarkolonie überimpften Bouillon zur Diagnose leiten. In zweifelhaften Fällen wird das Bakterium durch die ihm eigenen kulturellen und biologischen Qualitäten diagnostiziert werden müssen.

Die spezifischen Erreger lassen sich in typhösen Erkrankungsfällen fast ständig auf der Höhe der Erkrankung und des Fiebers im Blut nachweisen. Demnach ist das Blut nur zeitweise Träger der Infektionserreger, die sich nach dem Eindringen in die Säfte in den Organen einnisten und von dort unter gewissen Bedingungen wieder sekundär ins Blut transportiert werden.

Die Annahme, dass Typhusbazillen im strömenden Blut kreisen müssen, konnte sich zunächst auf den Nachweis von Typhusbazillen in metastatischen Eiterungsprozessen nach Verlauf eines Typhus gründen. Doch erst durch Neufeld's Züchtungsversuche der Typhusbazillen aus den Roseolen war der positive Nachweis der Bazillen im Blut in vivo erbracht.

So konnte Schottmüller bei 101 Typhuskranken 84 mal die Bazillen im Blut konstatieren. Ich habe bei der bakteriologischen Blutuntersuchung die Schottmüller'sche Methode bevorzugt: Aus der gestauten Armvene wurden mit der sterilen Glasspritze 15 bis 20 ccm Blut entnommen, mit flüssigem, auf 45° C abgekühltem Agar vermischt und Platten gegossen. Die tiefliegenden Typhuskolonien bilden tiefgrüne Punkte, die grösseren Oberflächenkolonien

zeigen einen dunkelgrauen Farbenton. Zur sicheren Identifizierung der Keime wurde, nachdem diese als bewegliche Stäbchen erkannt waren, der Agglutinationsversuch mittelst hochwertigen, tierischen Immuserums zu Rate gezogen.

Die Beweglichkeit der aus dem Blut gezüchteten Typhusbazillen war meist etwas geringer ausgeprägt als die älterer Laboratoriumsstämme, zuweilen waren einzelne Bakterien zu Gruppen vereinigt. Der Widal mit aus dem Blut frisch gezüchteten Bazillen und hochwertigem Tier-Immuserum ergab meist höhere Titerwerte als mit dem Serum der Typhuskranken. Irgendwelche Beziehungen zwischen der Stärke des Agglutinationsvermögens und dem Bazillengehalt des Blutes konnte nicht eruiert werden.

In 31 Typhusfällen wurden von mir im ganzen 26 mal die Bazillen im Blut nachgewiesen, 19 mal wurden am ersten Tage nach Einlieferung ins Spital Typhusbazillen gefunden. In 17 Fällen wurden in der ersten Krankheitswoche die Keime im Blut konstatiert, in den übrigen 9 Fällen in der zweiten Woche. Die Blutentnahmen wurden stets bei Fiebernden ausgeführt, nach Ablauf des Fiebers fielen die Befunde mit Ausnahme von zwei Fällen negativ aus.

Der Wert dieser Blutkulturmethode für die Frühdiagnose des Abdominaltyphus beruht darin, dass in einem Stadium der Krankheit die Diagnose gestellt werden kann, in dem die klinischen Symptome nicht immer genügend ausgeprägt sind, in dem ein positiver Ausfall in der Agglutinationsprobe noch gewöhnlich fehlt. In der zweiten Hälfte der ersten Krankheitswoche gelingt es nämlich so gut wie stets, Typhusbazillen im strömenden Blut zu finden. Die aufgegangenen Kolonien sind bereits meistens durch ihr Wachstum agnoszierbar; die Überimpfung einer Kolonie auf Bouillon sollte sich aber in jedem Fall der makroskopischen Plattenbesichtigung anschliessen, um nachträglich durch die Agglutinationsprobe der beweglichen Stäbchen mittelst eines hochwertigen Immuserums die Diagnose zu sichern.

Sämtliche Nachprüfungen bestätigten ihre Zuverlässigkeit und ihre Vorzüge gegenüber den übrigen Methoden der Frühdiagnostik.

Neben den Vorzügen dieser Blutkulturmethode, deren Verwertung in 36—48 Stunden die Diagnose Abdominaltyphus sichert, sind einige Mängel nur gering anzuschlagen. In durchschnittlich 10—15% der Fälle werden die Typhusbazillen durch die bakteriologische Blutuntersuchung nicht nachgewiesen. Fieber und Bazillengehalt des Blutes stehen in enger Beziehung, die Bazillen verschwinden kurz vor Beginn des Temperaturabfalls aus dem Blut, ja die Fieberschwankungen pflegen häufiger von einem Steigen, resp. Fallen der Keime im Blut begleitet zu sein. Daraus geht hervor, dass diese

Methoden besonders in leicht verlaufenden und abortiven Typhusfällen, deren Diagnose mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft ist, öfter versagt. Zuweilen erscheinen die Agarkolonien erst nach 2—3 Tagen, so dass die Diagnose dadurch verzögert wird. Endlich können die Versuche, von anämischen Personen und Kindern Blut zu gewinnen, daran scheitern, dass deren Ellenbeugenvenen zu schlecht entwickelt sind.

Doch fallen diese Nachteile gegenüber der leichten und ungefährlichen Anwendung der Blutentnahme und ihrer Zuverlässigkeit weniger ins Gewicht, so dass wir der Blutkulturmethode vor allen bakteriologischen Untersuchungsverfahren den ersten Platz in der Frühdiagnostik des Abdominaltyphus einräumen.

Auf dem gleichen Prinzip wie die bakteriologische Untersuchung des Blutes auf Typhusbazillen beruht der Nachweis der spezifischen Keime in den Roseolen und der Milz. Der Erfolg des Nachweises der Typhusbazillen in den Roseolen hängt von der Sauberkeit, mit der die Untersuchung ausgeführt wird, ab. Bei einer reichlichen Roseolenentwicklung ist aber die bakteriologische Untersuchung vollständig entbehrlich; zudem ist das Verfahren nur da anwendbar, wo deutliche Roseolen sichtbar sind.

Ebenso wie die bakteriologische Roseolenuntersuchung ist die Milzpunktion durch den Nachweis der Typhusbazillen im Blut verdrängt worden. Die günstigsten Resultate mit der diagnostischen Milzpunktion hatte Adler, der in etwa 95% bei 300 Milzpunktionen positive Bazillenbefunde erzielte. Doch wurde die Milzpunktion von Adler ausser bei Typhus noch bei Sepsis, Meningitis und Miliartuberkulose ausgeführt. Diesen glänzenden Ergebnissen der Milzpunktion, die übrigens durchaus nicht von anderen Untersuchern geteilt wurden, stehen gewichtige Nachteile gegenüber. Einmal ist die Methode besonders für den weniger Geübten nicht leicht ausführbar, ausserdem von einem fühlbaren Milztumor abhängig, zudem sind Milzkapselrisse, -Blutungen, umschriebene Peritonitiden mit Typhusbazillenbefund im abgesackten Exsudat und Darmverletzungen beobachtet worden. Die Methode der Milzpunktion ist daher mit Recht in Misskredit gekommen.

Der Nachweis von Typhusbazillen im Urin besitzt für die Stellung der Frühdiagnose keine Bedeutung, da die Bazillen gewöhnlich erst spät, nicht vor der dritten Woche im Urin erscheinen. In der zweiten Woche sind selten typhöse Bakteriurien gefunden worden.

Die bakteriologische Frühdiagnose des Abdominaltyphus bietet heute für gut eingerichtete Laboratorien und geübte Untersucher keine Schwierigkeiten mehr. Die Typhusdiagnose ist in vielen Fällen schon dann auf Grund der bakteriologischen Untersuchung zu stellen,

wenn das klinische Symptombild nur erst den Verdacht auf eine typhöse Erkrankungsform aussprechen lässt.

Eine nicht minder wichtige Rolle wie beim Typhus spielt die bakteriologische Frühdiagnose bei der **bazillären Dysenterie**. Durch die möglichst frühzeitige Entdeckung der ersten Ruhrfälle, die nur mit Hilfe der bakteriologischen Diagnostik möglich ist, vermag eine energische Sanitätspolizei wirksame Massnahmen zu ergreifen, um die Seuche im Keim zu ersticken. Auch für die Therapie des Einzelfalles ist, da wir über ein wirksames Ruhrserum verfügen, eine frühzeitige Erkenntnis der Krankheit von wesentlicher Bedeutung.

Die Kenntnis der Bazillenruhr ist ja allerdings in weiten Kreisen eine nur mangelhafte geblieben; einmal ist die Infektion auf eng begrenzte Bezirke lokalisiert, andererseits mochten sporadisch auftretende kleine Epidemien wenig geeignet sein, ein weitergehendes Interesse wachzurufen. Aber in den Gegenden, in denen die Ruhr sich eingenistet hat und in Kriegsepidemien ist die Kenntnis der bakteriologischen Untersuchungsmethoden bei der Ruhr von grösster Wichtigkeit.

Das Studium der bisherigen Dysenterieepidemien, die in Deutschland im rheinisch-westfälischen Industriebezirk und in den ost- und westpreussischen Provinzen vorherrschen, hatte die Entdeckung zweier, in einigen Punkten voneinander abweichenden spezifischen Bakterien zur Folge, den Stamm **Shiga-Kruse** und den Stamm **Flexner**.

Wenn auch das typische klinische Bild der Ruhr, das sich hauptsächlich in den schleimig-blutigen, zahlreichen Entleerungen äussert, die Diagnose leicht stellen lässt, können doch sommerliche Darmkatarrhe, die unter den gleichen Erscheinungen verlaufen, nur durch die bakteriologischen Befunde von der echten Ruhr differenziert werden.

Die exakte Diagnosenstellung bei der bazillären Dysenterie ist erst mit dem Nachweis der spezifischen Erreger im Stuhl und der sero-diagnostischen Prüfung des Blutes der Erkrankten abgeschlossen.

Die den Stühlen entnommenen Schleimflocken werden — wenige Stunden nach der Defäkation — auf Objektträger ausgestrichen und mit den gewöhnlichen Anilinfarben gefärbt. In der Mehrzahl der Fälle werden plumpe Stäbchen gefunden, die zum Teil in Eiterzellen eingeschlossen sind und oft in nur sehr geringer Menge angetroffen werden. Zur Sicherung der Diagnose werden Schleimflockchen in etwas Bouillon verrieben und auf mehreren Drigalskiplatten ausgestrichen. Auf diesem Nährboden finden sich bereits nach 10—24 Stunden farblose, tautropfenartige,

feine Kolonien, die von blauen Agarmassen umgeben sind. Die auf Gelatineplatten aufgehenden Ruhrbakterien werden erst nach 2—3 bis 4 Tagen als solche erkannt; die oberflächlichen Kolonien ähneln infolge ihrer Zartheit und weinblattartigen Form Typhuskolonien, während die tieferliegenden Kolonien feingekörnt, gelb bis gelbbraun erscheinen und mit scharfem Rand versehen sind. In Bouillon gebracht, erweisen sich die aus den Kolonien gezüchteten Bazillen als plumpe Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung auf der Stelle. Als wichtiges Differenzierungsmittel ist das Fehlen von Gasblasenbildung in Traubenzuckeragar zu betrachten.

Zur raschen Diagnosenstellung genügt zuweilen schon ein charakteristisches Deckglaspräparat; um die Diagnose zu sichern, werden Drigalskiplatten angelegt und die farblosen Kolonien, die dann nach 10—24 Stunden gewachsen sind, müssen in Bouillon und Traubenzuckeragar abgestochen werden, um die Bakterien auf Unbeweglichkeit und Fehlen von Gasblasenbildung zu prüfen. In 48 Stunden, höchstens 3 Tagen ist die exakte Diagnose abgeschlossen.

Die serodiagnostische Prüfung durch das Serum von Ruhrkranken kann lediglich zur Stütze der Diagnose in den späteren Tagen der Erkrankung herangezogen werden, da die Agglutininbildung erst einsetzt, nachdem die stürmischen Ruhrerscheinungen schon begonnen haben. Unter Umständen kann jedoch die Agglutinationsprobe zur Erkenntnis abgelaufener oder nur leicht verlaufener Ruhrfälle herangezogen werden und ähnlich wie bei Cholera und Pest für die nachträgliche Diagnosenstellung Verwendung finden.

Allerdings darf auch hier wieder der Wert der serodiagnostischen Prüfung nicht in der blossen Agglutinierbarkeit eines Dysenteriestammes durch ein Krankenserum gesucht werden, sondern in der Steigerung der Agglutinationsfähigkeit des wirksamen Blutserums liegt die diagnostische Bedeutung der Gruber-Widal'schen Reaktion.

Während unter den akuten Infektionen die Typhusdiagnose im Mittelpunkt des gemeinsamen Interesses des Klinikers und Bakteriologen steht, hat die frühzeitige Diphtheriediagnose durch die Entdeckung des spezifisch wirksamen Heilserums an Bedeutung verloren. Denn in Fällen, die klinisch den blossen Verdacht einer diphtherischen Erkrankung aufkommen lassen, ist schon die Anwendung des Serums geboten.

Die Untersuchung diphtherieverdächtigen Materials, wie sie meist in den bakteriologischen Untersuchungsämtern grösserer Städte geübt wird, erstreckt sich auf die makroskopische Prüfung des gefärbten Ausstrichpräparats, auf die Züchtung der Bazillen auf Nährböden, die sich für das Wach-

tum der Diphtheriebazillen als elektiv erwiesen haben, und schliesslich auf die Einwirkung der frisch gezüchteten Diphtheriekultur auf Meerschweinchen.

Dem Arzt, der mit der bakteriologischen Untersuchung weniger vertraut ist und dem die Zeit zur Ausführung komplizierter Methoden mangelt, ist die exakte Diphtheriediagnose durch die Untersuchungsämter dadurch erleichtert, dass von den Instituten auf Wunsch unentgeltlich Holzkästchen zur Verfügung gestellt werden, die in einem Reagenzglas einen an seinem unteren Ende mit einem Wattebäuschchen versehenen Eisendraht oder Glasstab enthalten. Mit diesem zuvor sterilisierten Wattebausch werden beim diphtheriekranken Kind einige Partikelchen der Membranen auf den Tonsillen aufgenommen, der Bausch in das Reagenzglas zurückgebracht und die verpackte Holzhülse dem Institut zur Untersuchung der mit verdächtigem Material getränkten Watte zurückgesandt.

Zuweilen sind in dem mit Löffler'schem Methylenblau gefärbten Ausstrichpräparat die Diphtheriebazillen schon reichlich vorhanden und mit einiger Sicherheit zu diagnostizieren: Bazillen in Keulen- oder Spindelform, mit abwechselnd stark und schwach gefärbtem Protoplasma. In den meisten Fällen bietet jedoch die exakte Diagnose aus dem Aussehen der Stäbchen grössere Schwierigkeiten, so dass zur Sicherung der Frühdiagnose das Kulturverfahren stets ratsam erscheint.

Zu dem Ende wird der mit verdächtigem Material beladene Wattebausch auf drei schräg erstarrte Blutserumröhrchen ausgestrichen, die im Brutschrank bei 37° C gehalten werden und frühestens nach 6 Stunden, besser nach 10—12 Stunden untersucht werden können. Die suspekten Kolonien auf den Serumröhrchen, die graugelbliche Farbe, mattes Aussehen haben, werden dann erst im Ausstrichpräparat untersucht.

Der Tierversuch, der durch die giftige Wirkung der Bazillen auf den Meerschweinchenorganismus die Pathogenität der Diphtheriekeime feststellen soll, ist für die Frühdiagnose wegen der längeren Versuchsdauer nicht mehr verwertbar. Meerschweinchen von etwa 250—300 g Gewicht werden mit der in Bouillon übergeimpften Kultur in die Achselhöhle subkutan injiziert, und zwar gewöhnlich in Dosen von 0,1, von 0,2 und 0,3 ccm. Nach 24 Stunden wird ein deutliches Ödem der Bauchdecken fühlbar und nach 2 bis 3 Tagen gehen die Tiere unter typischen Krankheitserscheinungen zugrunde.

Die praktische Bakteriologie, die eine schnelle und exakte Diagnose der Diphtherie erstrebte, richtete im wesentlichen ihr Augenmerk auf klinisch verwertbare Methoden, die Diphtheriebazillen von den Pseudodiphtheriebazillen zu dif-

ferenzieren. Die tinktoriellen, kulturellen und biologischen Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Arten wurden einer genauen Prüfung unterworfen und die wichtigsten Ergebnisse dieses Studiums für die Verwertung in der Praxis empfohlen. Die Untersuchungen über die unterscheidenden Merkmale zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen haben ausser dem klinischen noch epidemiologisches Interesse. Wenn auch die Frage nach der Ubiquität der Diphtheriebazillen noch nicht vollkommen geklärt ist, weisen doch exakte Beobachtungen darauf hin, dass die prophylaktische Massnahme der Isolierung der Diphtheriebazillenträger bis zum definitiven Verschwinden der spezifischen Erreger praktische Bedeutung hat.

Die wertvollste Bereicherung der diagnostischen Mittel zur frühzeitigen Erkenntnis der Diphtherieerreger ist die Neisser'sche Doppelfärbung. Das Prinzip dieser Färbung beruht auf dem differenten Verhalten der Babes-Ernst'schen Körperchen, die an den Polen in den zur Gruppe der Corynebakterien gehörigen Keimen zu finden sind, gegenüber bestimmten Farbstoffeinwirkungen. Diese Polkörnchen, die bei den Diphtheriebazillen bedeutend früher auftreten als bei den verwandten Typen, werden durch die Neisser'sche Doppelfärbung mit essigsauerm Methyleneblau und Vesuvin besonders deutlich gemacht: Die Körnchen werden tiefblau, die zwischenliegenden Teile des Bakterienplasmas hellbraun gefärbt. Diese Färbung muss unter allen Umständen innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Ausstrich vorgenommen werden, da später auch Xerosebazillen (*Xerosis conjunctivae*) und Pseudodiphtheriebazillen eine Doppelfärbung ähnlich der Polfärbung bei Diphtherieerregern erkennen lassen. Für die Klinik bedeutet die Neisser'sche Doppelfärbung den wertvollsten Besitz zur frühzeitigen Diagnostizierung der Diphtherie.

Die kulturellen Methoden bedürfen, soweit sie für die Differentialdiagnostik von Bedeutung sind, einer kurzen Besprechung. Am meisten bewährt hat sich unter den Nährsubstraten für Diphtheriebazillen das Löffler'sche Blutserum, auf dem die Diphtheriebazillen rascher und auch üppiger gedeihen wie die Pseudobazillen. Nach 12 Stunden sind die Kolonien der Diphtheriebazillen schon gut sichtbar; die Form, Farbe und Grösse der Kolonien sind differentialdiagnostisch auch bei grösserer Übung nicht zur Unterscheidung der einzelnen Arten der Corynebakterien zu verwerten.

Ebensowenig wie die kulturellen bieten die biologischen Eigenschaften der verwandten Arten Anhaltspunkte für eine praktisch verwertbare Methode. Wir erwähnen nur, dass Änderungen in der alkalischen Reaktion der Bazillen in alkalischer Traubenzuckerbouillon benutzt werden können, um die Diphtherieerreger von den

Pseudobazillen zu trennen. In dieser Bouillon bilden die Diphtheriebazillen bereits nach 24 Stunden erheblichere Säuremengen, während die Pseudodiphtheriebazillen meist eine Erhöhung der alkalischen Reaktion der Bouillon bewirken. Durch die von Neisser angegebene Titration der Bouillon mit 1% Natronlauge und Phenolphthalein gelingt es, die Diphtheriebazillen infolge ihrer stärkeren Säurebildung von den verwandten Arten zu differenzieren. Dies wie ähnliche Verfahren zur Bestimmung der Säurebildung der Bazillen sind jedoch für praktische Zwecke zu zeitraubend und umständlich.

Auch die Trennung der verwandten Arten durch die Agglutinationsreaktion hat sich nicht einbürgern können. Interessant und erwähnenswert ist nur der Versuch Schwoner's, der ein Pferd mit zwölf verschiedenen virulenten Diphtheriestämmen, deren Kulturen durch Erhitzen auf 62° C abgetötet waren, immunisierte. Mit diesem Immunserum konnte er 50 echte Diphtheriestämme in höheren Werten (bis zur Verdünnung 1 : 10 000) agglutinieren, während die Pseudodiphtheriebazillen nur in sehr niedrigen Werten (1 : 5 bis 1 : 10) oder gar nicht agglutiniert wurden.

Die exakte bakteriologische Diagnose der Diphtherie ist in 10—12 Stunden zu stellen: das diphtherieverdächtige Material wird auf schräg erstarrten Blutserumröhrchen ausgestrichen und die mattglänzenden, graugelblichen Kolonien werden im Deckglaspräparat mittelst der Neisser'schen Doppelfärbung diagnostiziert.

Die bakteriologische Diagnose der **epidemischen Zerebrospinalmeningitis** erfolgt nach den gleichen Prinzipien wie die Diagnosenstellung bei der Diphtherie: Die Färbung eines Ausstrichpräparats und der Züchtungsversuch bilden die wesentlichsten Methoden. Das Tierexperiment ist wegen der Zeitdauer, die es beansprucht, für die Frühdiagnose nicht verwertbar. Die Agglutination eines Laboratoriumsstammes der spezifischen Meningokokken durch das Krankenserum bietet keine sicheren Resultate.

Sobald der Verdacht auf eine infektiöse Meningitis durch das klinische Symptombild begründet erscheint, muss die **Lumbalpunktion** vorgenommen werden. Es braucht nicht länger erörtert zu werden, dass nur bei der sorgfältigsten Säuberung der Haut an der Punktionsstelle und genügender Sterilisation der Punktionsnadel ein verwertbares Ergebnis erzielt werden kann. Ein grösserer Teil der erhaltenen Lumbalflüssigkeit wird zentrifugiert, resp. sedimentieren gelassen. Werden im Ausstrichpräparat des Sediments neben Eiterzellen Kokkenarten gefunden, so hat sich eine eingehendere Prüfung der Kokkenart mittelst des Züchtungsversuches anzuschliessen.

Morphologische Unterschiede des *Micrococcus meningi-*

tidis vom *Diplococcus pneumoniae*, der ebenfalls häufig in der Punktionsflüssigkeit gefunden wird, erleichtern die Diagnose. Während der *Diplococcus pneumoniae* vielfach extrazellulär liegt, eine mehr längliche oder rundliche Gestalt besitzt, mit einer deutlichen Kapselhülle versehen ist und in kurzen oder längeren Ketten auftritt, liegt der spezifische Meningitiserreger meist innerhalb der Leukozyten und tritt als *Diplococcus* oder in Form von Tetrakokken auf, wobei sich die bisweilen auch ungleiche Grösse besitzenden Kokken an den gegenseitigen Berührungsflächen abplatteln. Neben dem mit den gebräuchlichen Anilinfarben angefertigten Deckglaspräparat ist noch die Gram-Färbung des Ausstrichs empfehlenswert. Nach der Gramfärbung wird mit wässrigem, verdünnten Fuchsin nachgefärbt, dabei erscheinen die gramnegativen Keime, der *Micrococcus meningitis* wie andere zufällige Erreger der Meningitis, *B. typhi*, *B. coli*, *B. influenzae*, *B. pestis*, *Bac. pneumoniae*, rot tingiert, während alle grampositiven Meningitiserreger, wie der *Diplococcus pneumoniae*, Streptokokken und Staphylokokken violett gefärbt werden.

In den von mir untersuchten Fällen von epidemischer Zerebrospinalmeningitis genügten diese einfachen Färbungsmethoden nicht, um mit absoluter Sicherheit die bakteriologische Diagnose zu stellen. Die exakte Diagnostizierung des spezifischen Erregers der Zerebrospinalmeningitis aus dem spärlichen Bazillenbefund des Ausstrichpräparats erfordert immerhin eine grössere Übung und die Vernachlässigung des Züchtungsversuches ist nur bei sicherer klinischer Diagnose entschuldbar. Das Züchtungsverfahren hat auch in den Fällen Aufschluss über die Art des Erregers zu geben, in denen im Deckglaspräparat überhaupt keine Mikroben nachzuweisen waren. Ein spärlicher Kokkenbefund pflegt die Regel zu sein, gelegentlich nur ist in frischen Prozessen und reichlichem, eiterähnlichem Exsudat eine grössere Menge von Kokken, die gewöhnlich innerhalb der Zellen liegen, anzutreffen.

Zur Kultur verwendet man Serumagar ($\frac{1}{3}$ menschliches Serum, Aszites, Hydrozeleninhalt etc. auf $\frac{2}{3}$ flüssigen Agar), der am besten nach dem Vorschlag Weichselbaum's in Platinschalen ausgegossen und dessen Oberfläche mit der durch die Platinnadel entnommenen Punktionsflüssigkeit beimpft wird.

Nach etwa 24 Stunden bilden sich auf dem Serumagar ziemlich üppige, gelbliche, flache Kolonien.

Im Ausstrichpräparat, das von einer Kolonie angelegt wird, müssen die gramnegativen spezifischen Meningokokken nachgewiesen werden. In einzelnen Fällen schlagen die Züchtungsversuche fehl. Wenn das Punktionsmaterial, das zur Impfung verwandt werden soll, älter als 24 Stunden ist, so sind die Meningitiserreger zum Teil

bereits abgestorben, zum Teil derart stark degeneriert, dass ein Wachstum auf Serumagar ausbleibt.

Um den *Micrococcus meningitidis intracellularis* im Sekret der hinteren Rachenpartien nachweisen zu können, müssen neben der Färbung des Sekrets das Kulturverfahren und die Agglutinationsprüfung durch ein hochwertiges Tierimmenserum herangezogen werden.

Empfehlenswert ist nach Dieudonné besonders die Färbung mit eosinsaurem Methylenblau nach May, wobei sich die dunkelblau gefärbten Kokken von dem rötlichen Saum der Leukozyten abheben. Nach v. Lingelsheims Untersuchungen fanden sich im Pharynxsekret zuweilen gramnegative Diplokokken, die teilweise auf Aszitesagar ein den spezifischen Meningitiskieimen ähnliches Wachstum darboten. Die Kolonien des *Micrococcus catarrhalis* waren so von denen des *Micrococcus meningitidis* nicht zu unterscheiden. In solchen Fällen kann nur die Agglutinationsprobe die Diagnose entscheiden.

Doch wurden durchaus nicht in allen Fällen die spezifischen Kokken im Nasensekret gefunden. Zudem bietet die Diagnose der Krankheit auf Grund positiver Befunde von Meningokokken im Nasenschleim keine absolute Sicherheit, da in den letzten Epidemien wiederholt Meningokokken im Sekret von Gesunden und an Schnupfen, Nasenkatarrh Erkrankten konstatiert wurden, die mit Meningitiskranken in Berührung gekommen waren. Diese Kokkenträger können die gleiche Rolle bei der Übertragung der Krankheit spielen wie die Bazillenträger beim Abdominaltyphus.

Häufig lassen sich die Meningitiskieime auch im strömenden Blut nachweisen. In 3 Meningitisfällen, in denen das aus der Armvene entnommene flüssige Blut zu Serumagarplatten verarbeitet wurde, erhielt ich positive Bazillenbefunde. Auch aus Untersuchungen anderer Autoren scheint hervorzugehen, dass der *Micrococcus meningitidis* häufiger im Blut während der Fieberperiode gefunden wird.

Die Agglutinationsreaktion mit dem Serum Rekonvaleszenter oder Meningitiskranker besitzt nicht den Grad von Zuverlässigkeit der Agglutination von Typhusbazillen durch das Serum Typhöser. Ebenso gelingt es nach meinen Befunden seltener, ein hochwertiges Immenserum bei kleineren Versuchstieren zu erhalten. Kaninchen, die ich wiederholt mit durch Erhitzen auf 55° abgetöteten Kulturen von Meningokokken immunisierte, lieferten ein Immenserum, das in einer Verdünnung von 1:200 den verwandten Laboratoriumsstamm agglutinierte. Höhere Titerwerte des Immunsersums sind allerdings nach Immunisationen von Pferden erzielt worden.

Die Agglutinationsprobe besitzt nicht nur wegen des niedrigen Agglutinationstiters des Krankenserums relativen Wert, sondern büsst

auch in ihrer praktischen Verwertung dadurch viel ein, dass normale Sera zuweilen manche Meningokokkenstämme schon bei einer Verdünnung von 1:50 agglutinieren. Zu Agglutinationsversuchen werden nicht Bouillonkulturen, sondern Aufschwemmungen frischer Serumagarkulturen in physiologischer Kochsalzlösung benutzt.

Die Frühdiagnose der epidemischen Zerebrospinalmeningitis kann demnach innerhalb von 24 Stunden gestellt werden: Züchtung auf Serum- oder Aszitesplatten und Färbung, speziell Gramfärbung der ausgestrichenen Kolonien sichert in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose.

Von grösster Bedeutung für die Frühdiagnose der **septischen Erkrankungsprozesse** ist die bakteriologische Blutuntersuchung. Wie bei den typhösen Erkrankungen sichert der positive Bazillenbefund im strömenden Blut bei der Sepsis nicht allein die klinische Diagnose, nicht selten kann erst aus dem bakteriologischen Blutbefund die Diagnose gleichsam abgelesen werden.

Wenn auch einzelne klinische Symptome der Bakterieninvasion bei der Sepsis bereits den spezifischen Charakter der Krankheit anzeigen, so darf doch in keinem Falle, in dem die Möglichkeit einer bakteriologischen Blutuntersuchung besteht, diese versäumt werden.

Unter den Symptomen der Blutinfektion, die eine septische Erkrankung wahrscheinlich machen, steht der Schüttelfrost an erster Stelle. Wird während des Schüttelfrostes oder kurz danach das Blut bakteriologisch untersucht, so finden wir in positiven Bazillenbefunden den Zusammenhang zwischen Bakterieninvasion und Schüttelfrösten klargelegt. Ich verfüge über einen Fall von Cholelithiasis, in dem während des Schüttelfrostes Streptokokken in grosser Anzahl im Blut konstatiert wurden. In anderen Fällen wurde gleich nach dem Frost Blut entnommen und auf den Blutagarplatten grosse Bakterienmengen nachgewiesen.

Wiederholte Schüttelfröste zeigen einen schubweise erfolgenden Einbruch der pathogenen Keime von einem Bakteriendepot aus in die Blutbahn an. In zwei Fällen von Lungenentzündung konnte ich mich davon überzeugen, dass die Zahl der Blutkeime, sobald das Blut während oder nach dem Schüttelfrost untersucht wurde, sehr erheblich war. In diesen beiden Fällen war die Blutmenge, die durch Venaepunktion erhalten war, nur gering, aber in den 1—2 ccm Blut wurden zahlreiche Pneumokokken nachgewiesen. Selbst in wenigen Blutstropfen konnte Prochaska nach Schüttelfrösten bei der Pneumonie zahlreiche Kokken konstatieren.

Wie die Schüttelfröste den Verdacht auf eine Sepsis lenken, können die klinischen Erscheinungen der malignen Endokarditis, die zuweilen als eine exklusive Lokalisation der Eitererreger auftritt, den Verdacht einer septischen Erkrankung verdichten. Alle

anderen Symptome der Sepsis, mögen sie als seltenere oder fast konstante klinische Phänomene erscheinen, werden jedoch nicht imstande sein, die Diagnose so exakt und so frühzeitig zu stellen, wie es durch den Nachweis der septischen Erreger im Blut möglich ist.

Die bakteriologische Blutuntersuchung nahm ihren Ausgangspunkt vom Nachweis der Eitererreger in Sepsisfällen. Auf die erst vereinzeltten Mitteilungen von Befunden an Eitererregern im Blut intra vitam gründeten sich dann systematische Blutuntersuchungen an grösserem Krankenmaterial bei den verschiedensten Infektionskrankheiten.

Wir verfügen über 11 Fälle von echter klinischer Sepsis, in denen jedesmal Bakterien im Blut gefunden wurden. Es handelte sich in vier Fällen um Staphylokokken, in sechs Fällen um Streptokokken und im letzten Fall um eine Mischinfektion mit beiden Bakterienarten. Von diesen vier Staphylokokkenseptikämien kamen drei Fälle ad exitum, von den sechs an Streptokokkensepsis erkrankten Patienten starben zwei, ebenso führte die Mischinfektion mit Streptokokken und Staphylokokken zum Tode.

Danach scheint im Einklang mit der Ansicht Petruschky's, der in 17 Fällen positive Blutbefunde erhob und in neun Fällen Genesung konstatierte, der Befund von Eitererregern im Blut keine durchaus schlechte Prognose zu bieten.

Durch die bakteriologischen Blutbefunde wurde in allen diesen Sepsisfällen nicht nur die Diagnose entschieden, sondern in einigen Erkrankungsformen erst durch den positiven Bazillenbefund die richtige Diagnose gewissermassen entdeckt. Untersuchungen über den Moment des Einbruchs der Bakterien in die Blutbahn und den ersten Nachweis der Kulturmethode sind bei der Unsicherheit der Diagnosenstellung in Septikämien schwer zugänglich, ebenso existieren keine Angaben über die Dauer des Verweilens der Keime im Blut.

In einem Falle einer mit dem Tode endenden Staphylokokkensepsis, in dem nach genauer Anamnese am vierten Krankheitstage Blut entnommen wurde, waren schon nach Verlauf dieser kurzen Zeit zahlreiche Kolonien auf den Platten aufgegangen; in dem mit Genesung endenden Fall einer Staphylokokkensepsis waren sowohl während eines Rezidivs wie in der fieberfreien Zeit kurz nach Ablauf des Rezidivs die Erreger nachweisbar.

Im Anschluss an diese 11 Sepsisfälle wären die bakteriologischen Blutbefunde in 32 Fällen von Angina zu erwähnen, in denen viermal Eitererreger im strömenden Blut nachgewiesen wurden.

Nach solchen Bazillenbefunden im Blut intra vitam konnte der Sepsisbegriff nicht mehr für die Allgemeininfektionen mit Strepto-

kokken und Staphylokokken beschränkt bleiben. Die praktische Bakteriologie musste jeden Nachweis von Bakterien im Blut als Bakteriämie bezeichnen. Die zahlreichen Befunde der verschiedensten Bazillenarten im Blut deckten die Übergänge einzelner lokaler Infektionen zur septischen Allgemeinerkrankung auf, in dem sie zeigten, dass die Mehrzahl der Infektionskrankheiten mit einer Blutinfektion verläuft.

Bakteriologische Sputum- und Blutuntersuchungen verfolgen bei der **croupösen Pneumonie** den Zweck, die klinische Diagnose durch den Nachweis der Infektionserreger zu stützen. Die Ätiologie der Pneumonie ist keine einheitliche und jede Form von Pneumonie kann durch mehrere Arten von Bakterien hervorgerufen werden. Die bakteriologische Diagnostik hat in den Erkrankungsformen, in denen nicht konstant nachzuweisende, spezifische Keime die Infektion machen, ausser in Sepsisfällen auch zu keinen praktisch wichtigen Erfolgen geführt.

Selten sind die Fälle, in denen der Arzt genötigt ist, aus dem gefärbten Ausstrichpräparat des pneumonischen Sputums die Art der Erreger und gestützt auf diesen Befund die Krankheit zu diagnostizieren. Die Exaktheit der Diagnose aus dem Bazillenbefund im Sputum wird dadurch beeinträchtigt, dass in etwa 15% der Fälle im Sputum Gesunder der *Diplococcus pneumoniae* zu finden ist, während er in nur 60—70% im Sputum Pneumoniekranker vorkommt. Überdies wird die Brauchbarkeit des Bazillennachweises in manchen Fällen davon abhängig sein, ob der Kranke überhaupt Sputum auswirft.

Ferner ist für die bakteriologische Diagnose atypisch verlaufender Pneumonien, die dem Arzt zuweilen erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten, der Befund von Bazillen nur beweisend, wenn echte Pneumokokken einwandfrei nach der kulturellen und biologischen Prüfung im Sputum konstatiert sind. Streptokokken- und Staphylokokkenbefunde im Sputum besitzen keinen diagnostischen Wert. Wichtiger noch erscheint ein Befund von Influenzabazillen im Sputum, die bei der Lobulärpneumonie der Influenza konstatiert werden können. Ausser der Kleinheit der Bazillen käme hier noch das gramnegative Verhalten für die bakteriologische Diagnose in Betracht.

Die bakteriologischen Blutuntersuchungen bei der Pneumonie haben allerdings bisher noch widersprechende Resultate gebracht, so dass ein weit grösseres Material als das vorliegende zur Entscheidung der Frage, ob konstant eine Blutinfektion mit der lokalen Ansiedlung der Bakterien in der Lunge verläuft, erforderlich ist. Ich habe in 12 Fällen von Pneumonie sowohl das Plattenverfahren wie die Aussaat in Bouillon vorgenommen. Während die Agarplatten

in 4 Fällen positive Resultate ergaben, wurden in 8 Fällen der Blut-
aussaat in Bouillon Pneumokokken konstatiert.

Im Innern der zu Platten gegossenen festen Nährböden ge-
deihen die Keime nicht, während in flüssigen Nährböden auch die
Bakterien, die durch die bakterizide Kraft des Blutes geschwächt
sind, noch zum Wachstum gelangen können.

Prochaska fand in allen von ihm untersuchten Fällen,
im ganzen 90, Lenhartz dagegen bei 83 Fällen 26 mal Pneumo-
kokken im Blut der Pneumoniekranken. In unsern 21 Fällen von
croupöser Pneumonie wurden 11 mal Keime im Blut gefunden:
6 mal der *Streptococcus lanceolatus*, 2 mal der *Streptococcus pyo-
genes*, 1 mal Streptokokken mit Staphylokokken und 2 mal Staphylo-
kokken mit Pneumokokken. In vier von den 21 Fällen wurde durch
den Blutbefund die Diagnose v o r dem Auftreten klinisch verwertbarer
Lungensymptome gestellt.

Die serodiagnostischen Methoden sind für die Frühdiagnose
der Pneumonie nicht zu verwerten, da die Agglutinationsreaktion
nach dem einen Autor kurz nach der Krise, nach dem anderen
frühestens am fünften Tage eintritt und zudem die Probe nicht die
Spezifität besitzt wie beim Typhus abdominalis.

Die bakteriologische Diagnose der **Influenza** besitzt in Epi-
demien einige klinische Bedeutung. Meist sind die Influenzabazillen
in dem charakteristischen gelb-grünlichen Sputum der Kranken in
grossen Mengen enthalten, besonders im ausgehusteten Morgen-
sputum. Zur Färbung verwendet man zweckmässig eine verdünnte
Ziehl'sche Lösung und sieht im Deckglaspräparat die Bazillen in
typischer Anordnung in Haufen oder Zügen zwischen oder in den
Eiterkörperchen.

Die Kulturmethode ist in den Fällen zu berücksichtigen, in
denen eine Mischinfektion mit Diplokokken und dem *Bac. lanceo-
latus* die Diagnose erschwert. Taubenblut eignet sich am ehesten
als Agarzusatz. Man streicht auf die Oberfläche solcher mit Tauben-
blut beschickter, schräg erstarrter Agarröhrchen das verdächtige
Sputummateriale aus. Nach 18—24 Stunden beobachtet man auf
dem Blutagar zahlreiche, wasserhelle und durchscheinende Kolonien.
Der Nachweis der Influenzabazillen im Blut wurde zuerst von
Canon geführt, von Pfeiffer jedoch bestritten. Nach dem Aus-
fall der neueren Blutuntersuchungen kann mit ziemlicher Sicherheit
angenommen werden, dass in akuten Influenzafällen die spezifischen
Keime auch im Blut vorhanden sind, doch gelingt ihre Züchtung
nur dann, wenn die bakteriziden Kräfte des Blutes abnehmen und
die Entwicklung der Bakterien im strömenden Blut zu einer In-
fluenzaseptikämie geführt hat.

Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie der Cholelithiasis.

Von

Dr. med. Richard Schwarz,
Stuttgart—Bad Mergentheim.

Die vorliegende Studie ist entstanden auf Grund von Beobachtungen, welche ich in den Sommern 1906 und 1907 in Bad Mergentheim an 160 Fällen von sicher diagnostizierter Gallenstein-Erkrankung gemacht habe. Die Durchsicht meiner Krankengeschichten förderte sowohl in anamnestischer als auch in symptomatologischer Beziehung manches zutage, was mir der Veröffentlichung wert erschien. Auf die objektive Feststellung des klinischen Befundes vor und nach der Kur habe ich besonderen Wert gelegt. Auch bin ich in der Lage, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf Grund einer Umfrage darüber zu berichten, welchen Verlauf das Leiden bei meinen Kranken in dem Zeitraum von 1—2 Jahren nach beendeter Kur genommen hat. Ich weiss wohl, dass diese Frist etwas kurz bemessen ist, aber ich glaube doch, dass man aus meinen Beobachtungen manche Winke für die Beurteilung der Frage entnehmen kann, ob die interne Therapie vermittelt einer ein- oder zweimaligen Mineralwasser-Trinkkur überhaupt etwas zu erreichen vermag oder nicht. Aus den Erfolgen und Misserfolgen der internen Behandlung lässt sich die Grenze ziehen, welche chirurgischen Eingriffen gesteckt ist. Dass die grosse Mehrzahl aller Gallenstein-kranken ohne Operation geheilt oder wenigstens in befriedigendem Gesundheitszustand erhalten werden kann, bezweifeln auch die meisten Chirurgen nicht.

Von meinen 160 Fällen standen 14 in zwei aufeinanderfolgenden Jahren in meiner Behandlung, ich berichte also nur über 146 Individuen. Von diesen waren 101 weiblichen und 45 männlichen Ge-

schlechts, nach Prozenten ausgedrückt 69%:31%. Ein ähnliches Verhältnis findet sich in allen Statistiken. Nach Kehr's¹⁾ Beobachtungen kommt auf vier gallensteinkranke Frauen etwa ein gallensteinkranker Mann. Fink²⁾ hat unter Berücksichtigung von 263 Fällen 63% Frauen und 37% Männer angegeben.

Eine unverkennbare Rolle bei der Entstehung des Leidens spielen Schwangerschaft und Geburten. Es hatten mehr als vier Fünftel meiner weiblichen Kranken, nämlich 86, eine oder mehrere Geburten durchgemacht. Nicht geboren hatten 15, darunter 4 Unverheiratete. In einigen Fällen war das Leiden entstanden im Anschluss an Geburten, welche innerhalb weniger Jahre rasch nacheinander eingetreten waren. Die Häufigkeit der Geburten scheint ätiologisch keine besondere Rolle zu spielen. Unter den 86 Frauen, welche geboren hatten, befanden sich 67, welche 1—4 Geburten verzeichnen konnten. Auf häufigere Geburten blickten 19 zurück, darunter je eine Patientin auf 7, 8, 9 und 11 Geburten.

Sichere Angaben über Gallensteinkolik-Anfälle während der Schwangerschaft machten nur 3 Patientinnen, dagegen erzählten 25, also annähernd 30%, dass ganz kurz nach der Geburt oder im Verlaufe des Wochenbetts die ersten Schmerzanfälle aufgetreten seien. Bei einigen Patientinnen hatten sich Gallensteinbeschwerden gleichzeitig mit dem Eintritt der Menopause erstmals eingestellt. In zwei Fällen schien ein Zusammenhang mit dem Wachsen raumbeschränkender Ovarialtumoren vorhanden zu sein.

Was das Lebensalter der Gallensteinkranken anbetrifft, so zeigen die Beobachtungen aller Autoren, dass die jugendlichen Jahre von der Krankheit fast völlig verschont werden. Beim weiblichen Geschlecht sind mehr die mittleren Lebensjahre gefährdet, beim männlichen Geschlecht tritt die Erkrankung meist erst im vorgerückten Lebensalter auf und ist vor dem 40. Lebensjahre nicht häufig. Die einzelnen Altersstufen zur Zeit meiner Beobachtung waren folgendermassen vertreten:

	J a h r e					Summe
	21—30	31—40	41—50	51—60	61—75	
Weiblich	6	34	31	23	7	101
Männlich	1	5	16	11	12	45

1) Die interne und chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit, München 1906.

2) Erfolge einer einmaligen Kur in Karlsbad b. Gallensteinleiden, Leipzig 1904.

Diesen Zahlen möchte ich auch das Lebensalter, in welchem sich die Patienten nach ihren Angaben zur Zeit des Beginns der Erkrankung befanden, gegenüberstellen:

	J a h r e						Summe
	15—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—75	
Weiblich . . .	5	21	38	21	14	2	101
Männlich . . .	0	3	7	12	15	8	45

Es ist hiebei besonders auffallend, dass sich bei den weiblichen Individuen die Zahlen nicht unwesentlich verschieben und zwar fällt der Beginn der Erkrankung doch häufiger als man nach der ersten Zusammenstellung zu vermuten geneigt wäre, in das jugendlichere Lebensalter. Während nämlich nur 6 gallensteinkranke Patientinnen sich bei mir vorstellten, welche das 30. Lebensjahr noch nicht überschritten hatten, betrug die Zahl der Patientinnen, welche mit Sicherheit angeben konnten, dass sie vor dem 30. Jahre die ersten Kolikanfälle durchgemacht hatten, nicht weniger als 26. Eine Erklärung für diese Erscheinung ist in der Tatsache zu suchen, dass gar nicht selten der Erkrankungsbeginn mit der Zeit der ersten Geburten zusammenfällt. Dass bei einigen meiner Patientinnen Angaben über besonders schwere Geburten, operative Eingriffe u. dgl. gemacht wurden, erwähne ich nur nebenbei, denn einen grösseren Einfluss auf die Häufigkeit oder Heftigkeit der Gallensteinkoliken scheint diese Eventualität nicht zu haben.

Die Schnürwirkung als Ursache der Gallenstauung und Gallensteinbildung ist als eine weitere Erklärung für das häufigere Befallensein des weiblichen Geschlechtes herangezogen worden. Es ist kein Zweifel, dass durch starkes Schnüren auf die für den Gallenabfluss wichtigen Bewegungen des Zwerchfells bei der Respiration ein hindernder Einfluss ausgeübt wird, auch können Leber und Gallenblase in ihrer Form und Lage Veränderungen erleiden. Bei meinen Patientinnen habe ich nachweisbare Schnürfurchen dann und wann gefunden, jedoch sah ich andererseits gallensteinkranke Frauen aus einfachem Stande, welche sich in ihrem Leben wenig oder gar nicht geschnürt hatten.

Für die zunehmende Häufigkeit des Leidens bei älteren männlichen Individuen ist nach N a u n y n 's¹⁾ Ansicht eine Störung des Gallenabflusses als Ursache in Betracht zu ziehen, welche dadurch hervorgerufen wird, dass die glatten Muskelfasern der Gallenwege,

¹⁾ Klinik der Cholelithiasis, Leipzig 1892.

welche bei der Entleerung der Galle wichtig sind, im vorgerückten Lebensalter in einen mehr oder weniger atrophischen Zustand zu geraten pflegen.

Eine besondere Besprechung verlangt die bei den Gallenstein-kranken ungemein häufig vorkommende chronische Obstipation. In nicht weniger als 116 Fällen oder nahezu bei 80%, nämlich bei 83 weiblichen und 33 männlichen Patienten, berichtet die Anamnese über Obstipation und zwar bei der erdrückenden Mehrheit über chronische schon seit Jahren oder gar Jahrzehnten bestehende Obstipation. Nur eine geringe Anzahl der Kranken machte die Angabe, dass die Verstopfung nur vor den Kolikanfällen oder nur während derselben auftrete. Auch konnten die wenigsten mit Sicherheit sagen, dass sie erst an Verstopfung leiden, seit sie gallensteinkrank seien. Es unterlag vielmehr in der überwältigenden Mehrheit der Fälle keinem Zweifel, dass zuerst die chronische Obstipation vorhanden war und dass die Cholelithiasis hiezu in einem kausalen sekundären Zusammenhang stand. Bemerkenswert ist die Angabe einer Patientin, welche seit 5 Jahren an Gallensteinkoliken und seit vielen Jahren an chronischer Obstipation gelitten hatte, dass sie ihren schwersten Anfall im Anschluss an eine 14 tägige Stuhlverhaltung bekommen habe. Erinnern möchte ich auch daran, dass, wie ich oben schon bemerkt habe, von den 86 Patientinnen, welche geboren hatten, annähernd 30% während des Wochenbetts erkrankt waren, also zu einer Zeit, in welcher die chronische Obstipation bekanntermassen einen ganz besonders hartnäckigen Charakter anzunehmen geneigt ist.

Ausser der chronischen Obstipation sind noch einige andere Erkrankungen des Magendarmkanals zu erwähnen. Öfters war chronischer Darmkatarrh mit abwechslungsweise auftretender Obstipation und Diarrhoe vorhanden gewesen. In einigen Fällen trat nur während der Koliken Neigung zu Obstipation auf, während kurz vorher eher eine Neigung zu diarrhoischem Stuhl vorhanden gewesen war. Eine einzige Patientin hatte stets während der Anfälle die heftigsten Durchfälle, während sonst der Stuhlgang angehalten zu sein pflegte. Chronischer Magenkatarrh war in vier Fällen vorhanden oder hatte früher bestanden, Magengeschwüre hatten zwei Patienten gehabt. Blinddarmentzündung ist dreimal notiert, darunter zwei operierte Fälle. Alles in allem kann man sagen, dass die Zahl der an Cholelithiasis Erkrankten, bei welchen die chronische Obstipation, sowie sonstige Erkrankungen des Magendarmkanals als begünstigende Momente in Betracht zu ziehen sind, etwa 80 bis 90% beträgt.

Ich habe meine anamnestischen Erhebungen auch nach der Richtung hin ausgedehnt, wie lange das Leiden bei meinen

146 Kranken schon bestand. Die grosse Mehrzahl war erst kürzere Zeit gallensteinkrank und zwar zählte ich 97 Patienten = 66%, welche höchstens seit 5 Jahren an der Krankheit litten. Genau bei einem Drittel der Kranken betrug die Dauer des Leidens schon mehr als 5 Jahre und zwar waren es bei 21 Patienten 5—10 Jahre, bei 15 wurden 10—15 Jahre angegeben. Bei 13 Kranken waren seit dem Auftreten der ersten Gallensteinkoliken mehr als 15 Jahre verstrichen. Unter diesen befanden sich drei Patientinnen, welche einwandfreie Angaben machen konnten, dass sie seit über 30 Jahren mit dem Leiden behaftet waren. Eine Patientin, die Witwe eines Arztes, hatte vor 38 Jahren im Anschluss an eine Geburt die ersten Koliken gehabt, war dann mit Unterbrechungen fünfmal in Karlsbad gewesen, hatte einmal eine 10 jährige völlig beschwerdefreie Zeit gehabt, um dann in ihrem 63. Lebensjahre abermals an Gallensteinkoliken zu erkranken. Aus solchen Fällen vermag man einen Schluss zu ziehen, welcher eminent chronisches Leiden die Cholelithiasis trotz ihrer ausgesprochenen Neigung zur Latenz zuweilen sein kann.

Bestimmte Berufsarten sind als prädisponierend für die Gallenstein-Erkrankung herangezogen worden. Es ist jedoch sicherlich nicht richtig, dass Leute, welche ein luxuriöses Leben führen, häufiger erkranken als solche, welche unter ärmlichen Verhältnissen gross geworden sind. Die überwiegende Mehrzahl meiner Kranken bestand, wie oben zahlenmässig angegeben ist, aus verheirateten Frauen. Unter diesen befanden sich viele aus den höheren Gesellschaftsschichten, aber auch eine beträchtliche Anzahl einfacher Frauen aus der kleinstädtischen und bäuerlichen Bevölkerung. Was die männlichen Patienten betrifft, so waren die allerverschiedensten Berufsarten vertreten. Ein die Entstehung der Krankheit begünstigendes Moment, welches bei Erörterung der Ätiologie nicht vergessen werden darf, ist die vorwiegend sitzende Lebensweise mit den sich hieraus ergebenden Störungen, insbesondere der Behinderung der intraabdominalen Zirkulationsverhältnisse und der gehemmten Darmperistaltik.

Ein gewisses Interesse beansprucht die Frage der Heredität, zumal über diesen Punkt die einzelnen Ansichten ziemlich auseinandergehen. Während u. a. Riedel¹⁾ der Meinung ist, dass vorwiegend eine ererbte Disposition zur Steinbildung notwendig sei, misst Naunyn²⁾ der Erblichkeit keinerlei besondere Bedeutung bei. Von meinen Patienten konnten 17 über Gallensteinerkrankung ihrer Eltern berichten, und zwar hatte in 11 Fällen die Mutter und in 6 Fällen der Vater an der Krankheit gelitten. Es bestand also

1) Erfahrungen über die Gallensteinkrankheit, Berlin 1892.

2) loc. cit.

bei 11,6% eine erbliche Belastung, wenn man dies so nennen darf. Ungenaue und daher statistisch nicht verwertbare Angaben über Gelbsucht, Leberentzündung und Leberleiden bei den Eltern machten 8 Patienten. In 6 weiteren Fällen hatten Vater oder Mutter an „Magenkrämpfen“ gelitten. Wollte man diese Fälle alle mitzählen, so könnte man bei ca. 20% meiner Gallensteinranken eine ererbte Disposition herausrechnen. Ich bin aber der Meinung, dass man bei einer Krankheit, welche so häufig ist, wie die Cholelithiasis, nicht von Vererbung sprechen darf, wenn mehrere Erkrankungsfälle in der gleichen Familie vorgekommen sind. Erwähnen möchte ich noch, dass abgesehen von den Eltern in der näheren Blutsverwandtschaft meiner Patienten 9 mal Gallensteinkrankheit aufgetreten war. Eine Patientin konnte mir die sichere Angabe machen, dass Vater, Mutter und eine Schwester an Gallensteinen gelitten hatten und dass bei Vater und Schwester durch die Sektion die Diagnose bestätigt worden sei. Gewiss ein seltenes Zusammentreffen.

Als die allgemeine Ursache der Entstehung von Gallensteinen betrachtete man früher nur die Stauung der Galle. Aber seit Naunyn's Anschauungen Gemeingut der Ärzte geworden sind, zweifeln nur noch wenige daran, dass in der Mehrzahl der Fälle erst das Eindringen von Infektionserregern in die Gallenblase den Ausbruch der Gallensteinkrankheit in Gestalt des Kolikanfalls hervorzurufen pflegt. Auch in einer neueren Veröffentlichung hat es Naunyn¹⁾ nochmals ausdrücklich ausgesprochen, dass die infektiöse Cholangitis als die Ursache der Konkrementbildung anzusehen ist. Schon in seiner „Klinik der Cholelithiasis“ hat er auf das häufige Vorkommen des Bacterium coli commune in der Gallenblase hingewiesen. Viele spätere Untersucher haben diese Beobachtungen und ihre Deutung bestätigt. Andere dagegen meinten, dass man die Bedeutung der Kolibazillen für das Entstehen der infektiösen Erkrankungen am Gallensystem überschätze und dass man die Bedeutung der Typhusbazillen im allgemeinen zu gering anschlage. In Krehl's Strassburger Klinik hat Blumenthal²⁾ in diesem Sinne Untersuchungen angestellt und hat darauf hingewiesen, dass Bakterien, z. B. Typhusbazillen, welche in die Blutbahn gebracht werden, nach zahlreichen Tierexperimenten sehr bald in der Galle ausgeschieden werden. Manche Beobachter haben bei 10% der Gallensteinranken in der Anamnese eine frühere Typhuserkrankung gefunden. Es ist also durch die Erfahrungen der Praxis und durch experimentelle Ergebnisse der Nachweis geliefert worden, dass auch der Typhusbazillus unter die Gruppe von Bakterien auf-

1) *Mitteil. aus d. Grenzgeb.* 1905. S. 537.

2) *Arch. f. klin. Medizin*, Bd. 88. S. 509.

genommen werden muss, welche bei der Entstehung der Gallensteine mitzuwirken imstande sind.

Unter meinen Patienten befand sich nur eine einzige Frau, welche erhebliche Zeit, bevor sie gallensteinkrank wurde, einen Abdominaltyphus durchgemacht hatte. In Anbetracht der Tatsache, dass einerseits der Typhus in unseren Gegenden eine verhältnismässig seltene Erkrankung geworden ist, andererseits die Gallensteinkrankheit ziemlich häufig vorkommt, darf man wohl annehmen, dass dem Typhusbazillus in der Ätiologie der Cholelithiasis rein praktisch keine grosse Rolle zufällt. Auch in München ist, wie aus den dortigen Beobachtungen übereinstimmend hervorgeht, trotz des in den letzten Jahrzehnten eingetretenen bedeutenden Rückganges der Typhuserkrankungen das Gallensteinleiden noch ebenso häufig, nach den Sektionsberichten sogar etwas häufiger wie früher. Die N a u n y n 'sche Anschauung wird vorläufig zu Recht bestehen, dass zwar sehr oft das Bacterium coli, aber ausserdem der Typhusbazillus und noch viele andere Bakterien, besonders Staphylokokken, Streptokokken und Diplokokken für das Entstehen des infektiösen Katarrhs der Gallenblase und demgemäss für die Bildung von Konkrementen verantwortlich gemacht werden müssen. Des weiteren darf nicht vergessen werden, dass der Virulenzgrad der eindringenden Bakterien von wesentlichem Einfluss ist auf die Heftigkeit der in der Gallenblase sich abspielenden entzündlichen Prozesse.

Die schönen Untersuchungen, welche im Freiburger pathologischen Institut von A s c h o f f und neuerdings von B a c m e i s t e r¹⁾ gemacht worden sind, verdienen allgemeine Beachtung. Es wird nämlich u. a. auf die merkwürdige Tatsache hingewiesen, „dass bei der grossen Zahl von Untersuchungen und Forschungen, welche sich auf die Entstehung der Cholelithiasis beziehen, stets die Gallensteine summarisch behandelt wurden, ohne dass man auf ihre ganz verschiedene Zusammensetzung Rücksicht nahm.“ Während sich nach den Untersuchungen A s c h o f f 's der reine Cholestearinstein bei einfacher Gallenstauung bilden zu können scheint, muss zur Bildung des mit Kalk gemischten Steins das Zusammentreffen von Stauung plus Infektion angenommen werden. Auf diese Weise ist es erklärlich, dass in derselben Gallenblase sowohl Steine sich finden können, welche hauptsächlich aus Cholestearin bestehen, als auch solche Steine, bei welchen andere konkrementbildende Substanzen vorwiegend vorhanden sind. Der Gedanke der nicht einheitlichen Entstehung der Gallensteine hat in der Tat manches für sich und auch der Versuch der Erklärung hat etwas Bestechendes. Es würde, wenn sich diese Erklärungen Anerkennung verschaffen, die alte Lehre

1) Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 5 u. 6.

der Entstehung der Gallensteine durch einfache Gallenstauung wenigstens teilweise wieder in ihr Recht treten.

Nach dieser Abschweifung gehe ich zur Schilderung der klinischen Symptome über, welche meine Krankheitsfälle boten. Als das hervorstechendste Merkmal, welches in keinem Falle fehlte, ist der Schmerz zu nennen. Die Kranken lokalisieren die Schmerzempfindung gewöhnlich in das rechte Hypochondrium. Die Schmerzhaftigkeit beschränkt sich in der Regel nicht nur auf die Gegend, wo die Gallenblase ihren Sitz hat, sondern sie strahlt nach allen Seiten aus. Besonders die Rückenschmerzen sind oft unerhört heftig, ja selbst bis in die rechte Schulter und in den rechten Arm reichen die schmerzhaften Empfindungen gar nicht selten. Ferner ist das Epigastrium sehr häufig während der Anfälle der Ort schmerzhaftester Empfindungen und in vereinzelt Fällen reicht er bis in's linke Hypochondrium hinüber. Ziemlich selten kommt es vor, dass bei Gallensteinkoliken der Schmerz ausschliesslich in's linke Hypochondrium verlegt wird. Drei Patienten konnten mir diesbezügliche bestimmte Angaben machen, nur bei einem dieser Fälle konnte ich diese schwer zu deutende Erscheinung selbst beobachten. Es handelte sich um einen 60 jährigen Herrn, welcher während eines mehrtägigen mit Erbrechen, Fieber und Ikterus einhergehenden Kolikanfalles eine mässige Schmerzhaftigkeit in der Gegend der Gallenblase aufwies, dagegen über heftigste Schmerzen im linken Hypochondrium klagte, welche sich bei der Palpation nicht steigerten. C. Gerhardt¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, dass es sich in solchen Fällen um linksseitige bewegliche geschwollene Niere handeln könne. In dem erwähnten Falle war wegen Adipositas die linke Niere der Palpation nicht zugänglich. Eine sehr auffallende Angabe machte eine Patientin, welche viele charakteristische Kolikanfälle gehabt hatte. Sie behauptete, zuweilen Schmerzempfindungen in der rechten Halsseite zu verspüren, welche auch in die rechte Schulter ausstrahlten, und sie konnte, wenn dieses Symptom auftrat, den Beginn eines Kolikanfalles mehrere Stunden vorher voraussagen.

Typisch und nahezu pathognomonisch ist bei der Mehrzahl der Fälle das plötzliche und ganz unvermittelte Auftreten des Schmerzes. Die Patienten vermögen Tag und Stunde des Beginns oft noch nach Jahren genau anzugeben. Vorboten der Anfälle stellen sich nur ausnahmsweise ein. Bei gehäuften Kolikanfällen treten gelegentlich unbestimmtere Druck- oder Spannungsgefühle auf, ohne dass es jedesmal zum Ausbruch eines eigentlichen Schmerzanfalles zu kommen braucht. Was aber im allgemeinen die Intensität der

1) Arch. f. klin. Med. Bd. 73. S. 162.

Schmerzempfindungen anbelangt, so finden die Kranken oft nicht genug Worte, um deren unbeschreibliche Heftigkeit zu schildern. Die Schmerzanfälle werden als „unerhört heftig“, „überwältigend stark“, „fürchterlich und kaum erträglich“ bezeichnet. Ich habe mich schon darüber gewundert, dass nicht häufiger Suizidtendenzen geäußert wurden, nur zwei meiner männlichen Patienten gaben zu, sich mit solchen Gedanken getragen zu haben. Die Heftigkeit und die Art des Schmerzes ist sehr verschieden und kann bei dem gleichen Patienten sich bei verschiedenen Anfällen jedesmal anders verhalten. Während des Verlaufes eines Anfalles können die Schmerzempfindungen mehrmals an- und abschwellen. Auch die oft erwähnte Angabe, dass der erste Kolikanfall häufig mitten in der Nacht auftritt, kann ich bei Durchsicht meiner Anamnesen bestätigen. Bei Wiederholung der Anfälle trifft diese Beobachtung jedoch nicht so oft zu.

Was die Wiederholung der Gallensteinkolikanfalle betrifft, so lässt sich ein charakteristisches Merkmal erkennen. Es sind nämlich bei noch kurzem Bestehen der Krankheit die Zwischenräume zwischen den einzelnen Anfällen meistens grösser, später werden die anfallsfreien Pausen häufig kürzer, vorausgesetzt, dass der Kranke sich nicht geeigneten Kuren unterzieht. Übrigens wird diese Erscheinung keineswegs regelmässig angetroffen und ich habe auch Fälle gesehen, bei welchen die Anfälle gleich von Beginn der Erkrankung an sich Schlag auf Schlag folgten und an Heftigkeit und Häufigkeit bald den Höhepunkt erreichten.

Von 146 Patienten konnten nur acht die Angabe machen, dass sie überhaupt nur einen einzigen Kolikanfall gehabt hatten. Alle acht Kranke waren erst wenige Wochen oder einige Monate vor Beginn des Kurgebrauchs erkrankt und drei derselben wurden dann während der Kur von leichten Koliken befallen. Die übrigen 138 Patienten hatten schon mehrere oder viele Kolikanfälle hinter sich, als sie die Kur gebrauchten. Die Angaben einzelner Autoren, dass die Anfälle, je häufiger sie auftreten, um so schwerer werden, konnte ich im allgemeinen nicht bestätigt finden. Es lässt vielmehr bei manchen Kranken, insbesondere wenn schon Gallensteine abgegangen sind, die Heftigkeit der Schmerzanfälle eher etwas nach. Einschliesslich der vorhin erwähnten acht Patienten behandelte ich insgesamt 22 Gallensteinkranke, welche in dem gleichen Jahr erkrankt waren, in welchem sie die Kur gebrauchten. Eine frühzeitige Kur hat einen günstigen Einfluss auf das therapeutische Resultat.

Eine Patientin machte die merkwürdige Angabe, welche ich sonst nirgends in ähnlicher Weise erwähnt fand, dass sie beim plötzlichen Nachlassen eines heftigen Schmerzes die deutliche Empfindung des Durchtritts eines Steines habe und dass sie nach

einer eintägigen Gallensteinkolik die von ihr vorausgesagten sieben Steine im Stuhlgang gefunden habe. Bemerken möchte ich, dass diese Möglichkeit nicht völlig von der Hand zu weisen ist und einer anatomischen Unterlage nicht entbehrt. Die betreffende Patientin untersuchte übrigens selbst ihren Stuhlgang nach jedem Anfall so gründlich, dass sie sich mit der Zeit eine gewisse Virtuosität angeeignet hatte.

Nach direkten auslösenden Ursachen des ersten Kolik-anfalles habe ich immer wieder gesucht, ohne viel Sicheres finden zu können. Ich will jedoch nicht unerwähnt lassen, dass sechs Kranke die bestimmte Angabe machten, dass die erste Kolik nach heftigem Ärger oder schwerer Gemütsbewegung aufgetreten sei. In zwei Fällen war körperliche Überanstrengung, einmal Abstieg von einem Berg auf steilem, steinigem Wege dem Anfall unmittelbar vorausgegangen. Bei einem anderen Fall wurde Abspringen von der Strassenbahn als Ursache angegeben. Während im späteren Verlauf des Leidens viele Kranke gewisse Speisen peinlich vermeiden, werden für den Beginn der Schmerzanfälle Diätfehler nur selten verantwortlich gemacht. Genuss von kaltem Bier und von verdorbenem Fleisch finde ich je einmal erwähnt. Alle diese Angaben stehen aber doch zu vereinzelt da, als dass man hieraus irgendwelche Schlüsse ziehen darf.

Nächst dem Schmerz ist das häufigste Krankheitssymptom das Erbrechen. Es ist in mehr als zwei Drittel aller meiner Fälle in der Anamnese genannt. Nachdem der Kranke zuerst die im Magen befindlichen Speisen erbrochen hat, werden schleimige und gallig gefärbte Massen herausgewürgt. Das gallige Erbrechen ist diagnostisch verwertbar und deutet darauf hin, dass der Ductus choledochus gar nicht oder nicht vollständig verschlossen ist. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass eine einzige Patientin unter meiner Beobachtung einen erbsengrossen Cholestein erbrach, und zwar bestand in diesem Falle höchst wahrscheinlich keine abnorme Kommunikation zwischen den Gallenwegen und dem Magen. Es ist anzunehmen, dass infolge der heftigen Würgebewegungen der Stein aus dem Duodenum durch den Pylorus in den Magen wandert ist.

Der Ikterus ist für die Diagnose von grosser Bedeutung. Über die Häufigkeit dieses Symptoms habe ich folgendes zu sagen: Von meinen 146 Patienten hatten 74, also rund die Hälfte, im Verlauf ihrer Krankheit ein- oder mehrmals starken Ikterus gehabt mit Gelbfärbung der ganzen Haut und Braunfärbung des Urins. Nach Naunyn's Erfahrung wird der Ikterus „wohl mindestens in der Hälfte der Fälle vermisst“. Würde ich zu meinen 74 Fällen noch 19 Fälle von ganz leichter Gelbsucht hinzuzählen, so hätten 64%

meiner Patienten Ikterus gehabt. Ich bin aber auf Grund des Vorschlags von Naunyn der Meinung, dass man zur Erleichterung des gegenseitigen Verständnisses nur die ganz ausgesprochenen Fälle zählen sollte. Fink¹⁾ hat einmal 63% und einmal 66% angegeben, auch Kuckein²⁾ fand, dass 63% seiner Kranken mindestens einmal im Verlauf ihrer Krankheit ikterisch gewesen waren. Unter 100 Fällen, bei welchen Bofinger³⁾ auf dieses Symptom geachtet hat, hatte genau ein Drittel noch keinen Ikterus gehabt.

In auffallendem Gegensatz zu diesen Erfahrungen der inneren Mediziner stehen die Angaben einzelner Chirurgen. Besonders Kehr⁴⁾ ist der Meinung, dass die Diagnose Cholecystitis so selten gestellt werde, weil es meistens nicht zur Gelbfärbung des Patienten komme. Nach seiner Schätzung verläuft die Gallensteinkrankheit, wenn man die ganz leichten Fälle, welche den Eindruck von Magenkrämpfen machen, mit in Betracht zieht, nur in 10% der Fälle mit Ikterus. Was die Erfahrungen Kehr's auf Grund von über 1000 Operationen anbetrifft, so fand er bei Steinen in der Gallenblase und im Ductus cysticus kaum in 20% der Fälle Ikterus, bei Steinen im Ductus choledochus in etwa zwei Drittel der Fälle.

Riedel⁵⁾ hat die Form des Ikterus, welche nicht durch Steinobstruktion hervorgerufen wird, zum Unterschied von der reell lithogenen Form als „entzündlichen Ikterus“ bezeichnet und die Vermutung ausgesprochen, dass dieser Ikterus durch eine Schleimhautschwellung zustande komme, welche sich von der entzündeten Gallenblase auf das gesamte Gallengangssystem fortsetzt. Nach seiner Schätzung tritt diese Art von Ikterus in 10—15% der Fälle auf. Die Lehre vom entzündlichen Ikterus hat sich allmählich Anerkennung verschafft und eine Stütze erhalten durch die Veröffentlichungen verschiedener Chirurgen. Es fanden sich nämlich bei der Operation von Kranken, bei welchen klinisch alle Erscheinungen von Gallensteinkolik einschliesslich Ikterus vorhanden waren, keine Gallensteine, sondern nur die entzündlich veränderte Gallenblase. Ehret und Stolz⁶⁾ gehen so weit, zu erklären, dass es einen rein lithogenen Ikterus kaum gebe, sondern dass bei der Entstehung der Gelbsucht stets entzündliche Faktoren mit in Aktion treten müssten.

Die Angabe Kehr's, dass in die Kurorte besonders solche Kranke gehen, bei welchen die Diagnose Gallensteine durch das Auftreten des Ikterus gesichert ist, unterliegt, so weit ich meine

1) loc. cit.

2) Arch. f. klin. Med. Bd. 86. S. 91.

3) Sammlg. klin. Vorträge 1907. H. 26.

4) loc. cit.

5) Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 1.

6) Grenzgebiete. XII, 2.

eigenen Fälle ins Auge fasse, bei einem erheblichen Prozentsatz keinem Zweifel. Es scheinen in der Tat die verschiedenen Angaben über die Häufigkeit des Ikterus hauptsächlich durch die Verschiedenheit des Krankenmaterials ihre Erklärung zu finden.

Nur 18 meiner Kranken, also etwa 12%, waren bei Beginn oder während des Verlaufs der Kur stark ikterisch. Etwa die Hälfte aller meiner Patienten, welche im ganzen Verlauf ihres Leidens ikterisch gewesen waren, hatten dieses Symptom mehrmals gehabt. Manche hatten jahrelang an Koliken gelitten, bevor zum erstenmal Gelbsucht sich zeigte. So hatte ein 49 jähriger Patient 22 Jahre lang in Pausen von 2—4 Jahren heftige Schmerzanfälle gehabt, — er war Maler und seine Beschwerden waren als Bleikoliken gedeutet worden — bis erstmals im Sommer 1907 starke Gelbsucht auftrat und vor und während der Kur insgesamt 47 erbsen- bis haselnussgrosse Steine ausgeschieden wurden.

Als äusserst lästige Begleiterscheinung des Ikterus, welche in den schweren Fällen nur selten fehlt, ist das Hautjucken zu erwähnen. Es kann so unangenehm und peinvoll werden, dass ein Patient mir sogar versicherte, das Hautjucken sei während der Krankheit das allerschrecklichste gewesen. Die Entfärbung der Fäzes hat keinen sehr hohen symptomatischen Wert. Wenn gallenarme Stühle ohne deutlichen Ikterus auftreten, so kann diese Erscheinung zwar eine Stütze für die speziellere Diagnose abgeben, aber andererseits bleiben auch bei stärkerem Ikterus die Fäzes oft gefärbt und gallehaltig.

Bei Beginn der Anfälle tritt oft Frieren und Frostgefühl auf, heftiger Schüttelfrost ist bei schweren Koliken keine seltene Erscheinung. Fieber ist keineswegs regelmässig vorhanden. Die Körpertemperatur steigt zuweilen sehr rasch auf eine beträchtliche Höhe, um ebenso rasch wieder abzufallen. Wenn Fieber auftritt, so hat es meistens einen intermittierenden Charakter und pflegt einigermaßen gleichen Schritt zu halten mit der Heftigkeit und Dauer des einzelnen Kolikanfalls. Dieser Fiebertypus wird sowohl beim chronischen Cholelithiasisverschluss, als auch bei der chronischen ulzerösen Cholecystitis beobachtet. Aber auch bei allen anderen Formen der Cholelithiasis können Temperatursteigerungen vorkommen. Ebenso häufig kann das Fieber fehlen, selbst wenn ein Kranker eine ganze Serie von Anfällen durchmacht. Ich möchte schätzungsweise angeben, dass bei annähernd der Hälfte meiner Patienten Fieber und Schüttelfrost früher oder später einmal aufgetreten war, jedoch selbst beobachtet habe ich es nur in etwa 10% meiner Fälle.

Das Verhalten des Pulses zeigt nur insofern etwas Charakteristisches, als er häufig langsamer ist, als man erwarten sollte.

Und zwar machte ich diese Beobachtung nicht nur bei starkem Ikterus, wobei man die Pulsverlangsamung als cholämische Erscheinung aufzufassen pflegt, sondern mehrmals auch bei chronischer Cholecystitis ohne Ikterus. So sah ich einmal während mittelschwerer Kolikanfälle den vorher normalen Puls auf 54 Schläge, in einem anderen bei sehr heftigen Schmerzattacken auf 44 heruntergehen. Von dem letzteren Falle, welcher in mancher Beziehung interessant ist, lasse ich einen Auszug aus der Krankengeschichte hier folgen.

Frau J. S., 36 Jahre alt. Kleine, etwas korpulente Frau. Mutter und zwei Tanten litten an Gallensteinen. Hat zwei sehr schwere Geburten durchgemacht. Gleich nach der ersten Geburt vor acht Jahren sehr schmerzhaftes „Magenkrämpfe“. Urin damals braunrot. Keine Gelbsucht. Wiederholung dieser Anfälle vor 4 Jahren. Zuletzt vor 5 Wochen zwei heftige Anfälle kurz nacheinander. Seit Jahren hartnäckige Obstipation. Befund Juni 1907: Leber nicht vergrößert. Die Gegend der Gallenblase ist ziemlich druckempfindlich. Boas'scher Punkt sehr deutlich nachweisbar. Kein Ikterus. Vom 12. Tag der Kur an begannen heftige, 4 Tage dauernde Gallensteinkoliken, und zwar scheinbar infolge einer seelischen Erregung. Mehrere Morphiuminjektionen. Starkes galliges Erbrechen. Frieren und kalter Schweiß. Sehr grosses Durstgefühl, nie Gelbsucht. Befund während der Anfälle: Die Gegend der Gallenblase und die Magengrube enorm druckempfindlich. Die Gallenblase selbst ist nicht abtastbar. Die Leber ist sehr empfindlich auf Druck, aber nicht nachweisbar vergrößert. Jede genaue Untersuchung ist wegen der grossen Schmerzhaftigkeit unmöglich. Maximum der Temperatur in recto 37,7. Puls 44 regelmässig, gespannt. Keine Kollapserscheinungen. Allmählicher Anstieg der Pulsfrequenz vom 3. Tag an, später bei mehreren Untersuchungen 72—80 Pulse. Im Urin nie Gallenfarbstoff, kein Zucker, eine Spur Eiweiss. Kein Abgang von Konkrementen. Am Ende der vierwöchentlichen Kur waren die entzündlichen Erscheinungen an der Gallenblase und an der Leber verschwunden und es konnte in der Gegend der Gallenblase auch bei tiefem Eindrücken nicht die mindeste Schmerzempfindung hervorgerufen werden. Acht Monate nach der Kur hatte die Patientin einen einmaligen leichteren Anfall.

Nun komme ich zu einem Symptom, welches wegen seiner Häufigkeit die grösste Beachtung verdient und auf welches ganz besonders Kehr in eindringlicher Weise aufmerksam gemacht hat. Man kann nämlich an der Stelle, wo normalerweise die Gallenblase liegt, in der grossen Mehrzahl der Fälle eine mehr oder weniger deutliche Druckempfindlichkeit oder auch eine starke Schmerzhaftigkeit konstatieren. Es ist auffallend und von hoher diagnostischer Wichtigkeit, dass auch in Fällen, wo viele Monate

lang keine Kolikanfälle aufgetreten sind, bei genauer Untersuchung die typische druckempfindliche Stelle sich findet. Manche Patienten, welche von vornherein erklären, man brauche sie gar nicht zu untersuchen, sie hätten nirgends Schmerzen, sind sehr erstaunt, wenn bei der Palpation der Gallenblasengegend die unerwartete Druckempfindlichkeit ausgelöst wird. Ich habe unter 146 Fällen dieses Symptom 103 mal gefunden, also bei 70% der Fälle. Natürlich meine ich die Untersuchung in anfallsfreier Zeit. Anfangs habe ich den hohen Wert dieses Symptoms noch nicht genügend gekannt, je sorgfältiger ich aber darauf geachtet habe, desto seltener habe ich es vermisst. Während der Anfälle fehlt dies Symptom fast nie und zwar ist die Druckempfindlichkeit um so grösser, je intensiver die entzündlichen Vorgänge in der Umgebung der Gallenblase sind und je leichter — z. B. bei dünnen Bauchdecken — die Palpation der tieferen Partien im einzelnen Falle ist. Ist auch der Leberüberzug, die Leber selbst und ein Teil des Peritoneums mehr oder weniger mitergriffen, so ist die Druckempfindlichkeit eine mehr ausgebreitete. Dies ist während der Anfälle meistens der Fall, aber beim Rückgang der Entzündungserscheinungen ist diejenige Stelle, welche am längsten druckempfindlich bleibt, stets die Gegend der Gallenblase.

In allen Fällen, bei welchen handgreifliche Symptome, wie Steinabgang und Ikterus, fehlen und der objektive Befund oft recht dürftig ist, kann die beschriebene Druckschmerzhaftigkeit der Stützpunkt der Diagnose werden. Ferner erhält man bei der Schlussuntersuchung durch das Vorhandensein oder Fehlen dieses Symptoms darüber Aufschluss, welchen Einfluss die Kur auf die entzündete Gallenblase ausgeübt hat. Hierauf werde ich später noch zurückkommen. Ich möchte auch nicht unerwähnt lassen, dass eine kleine Zahl von Fällen von mir beobachtet wurde, welche dieses Symptom bei der ersten Untersuchung nicht bot und bei welchen trotzdem bald nachher während des Kurgebrauches Koliken auftraten.

Ein Tumor der Gallenblase ist auch bei bimanueller Untersuchung nicht so besonders häufig zu fühlen. Man muss sich hüten, Riedel's zungenförmigen Lappen für die geschwollene Gallenblase zu halten. Ohne mich auf die Unterscheidungsmerkmale zwischen der Gallenblase und den umgebenden Organen einzulassen, möchte ich nur angeben, dass ich einen Tumor der Gallenblase nur in 16 Fällen gefühlt habe, und zwar 10 mal das vergrösserte eiförmige pendelnde Organ, 6 mal einen kleinen geschrumpften Gallenblasentumor. Die fühlbare vergrösserte Gallenblase fand ich stets auf Druck empfindlich, dagegen kann die fühlbare geschrumpfte Gallenblase ganz unempfindlich sein, weil die infektiösen Prozesse zuweilen schon längere Zeit abgelaufen sind. In einem Fall sah ich bei einem älteren kachektischen Manne, dass die dünnen Bauch-

decken von der prall gefüllten Gallenblase kugelig vorgewölbt wurden. Es bestand eine Komplikation mit Karzinom der Leber und der Gallenblase; tödlicher Ausgang nach einigen Monaten. Steine in der Gallenblase habe ich noch niemals gefühlt.

Zum Symptomenkomplex der Cholelithiasis gehört in einer Anzahl von Fällen die Schwellung der Leber. Ich bin nicht der Meinung derer, welche glauben, dass dieses Symptom sehr häufig sei. Insbesondere kann ich die Untersuchungsbefunde Fink's¹⁾, welcher in ca. 80% seiner Fälle Lebervergrößerung gefunden hat, auf Grund meiner Beobachtungen nicht bestätigen. Unter 146 Fällen fand ich nur 68 mal, also in 46%, eine Vergrößerung der Leber. Wenn ich somit auch in beinahe der Hälfte der Fälle Lebervergrößerung gefunden habe, so ist damit noch nicht bewiesen, dass das Gallensteinleiden diese Anomalie hervorgerufen hat. Fahndet man gewissenhaft nach anderen Ursachen, so findet man zuweilen die Vergrößerung durch die allgemeine Fettleibigkeit vieler Gallenstein-kranken genügend erklärt, auch ist die Schwellung des Organs infolge von Zirkulationsstörungen in Betracht zu ziehen. Ferner ist die Leberzirrhose und das Karzinom zu berücksichtigen. Wenn ich alle diese Möglichkeiten bei meinen Fällen nicht unbeachtet lasse, so habe ich Lebervergrößerung, welche als Folgeerscheinung der Gallensteinkrankheit angesehen werden durfte, nur in etwa 30% meiner Fälle mit Sicherheit nachweisen können. Der Erfahrung Kehr's, welcher nur in 10—20% seiner operierten Fälle Leberschwellung beobachtet hat, sollte jeder Internist Beachtung schenken.

Bei den Fällen, in welchen die Lebervergrößerung sich ungewungen ausschliesslich durch das Gallensteinleiden erklären liess, handelte es sich meistens entweder um lange bestehende Cholecystitis mit oder ohne entzündlichen Ikterus, wobei allmählich der Krankheitsprozess auf das Leberparenchym übergegriffen hatte oder um Fälle von chronischem Choledochusverschluss. Aber selbst im letzteren Falle findet sich keineswegs regelmässig, nach Kehr's Angabe nur in zwei Drittel der Fälle, eine Vergrößerung der Leber und gar nicht selten findet der Operateur wenig vergrösserte oder kleine zirrhotische Lebern. Einen solchen Fall, welcher zugleich einen Misserfolg der internen Behandlung illustrieren soll, lasse ich auszugsweise hier folgen.

Frau J. H., 53 Jahre alt, hat sechsmal geboren. Nach der letzten Geburt vor 12 Jahren heftiger Gallensteinkolikfall mit Abgang eines Gallensteins nach vorheriger Gelbsucht. Dann völlig gesund. Vor 5 Monaten wieder Schmerzanfälle, nicht übermässig stark. Intensive Gelbsucht, unerträgliches Hautjucken, kein Fieber. Steine

1) loc. cit.

wurden nicht gefunden. Seitdem unverändert starke Gelbsucht, brauner Urin, entfärbter Stuhl. Befund: Magere Patientin. Ikterus, Kratzeffekte am ganzen Körper. Leber kaum nachweisbar geschwollen. Die Gegend der Gallenblase mässig druckempfindlich. Die Gallenblase selbst nicht fühlbar. Vom 8. Tag der Kur an begannen Kolikanfälle aufzutreten, welche während des fünfwöchentlichen Kurgebrauchs sich 5—6 mal wiederholten. Hierbei traten Schüttelfröste auf, intermittierendes Fieber bis 39,7°, Puls 124. Die Schmerzen waren nie besonders heftig, dauerten nur einige Stunden, einmal eine Nacht hindurch. Die Gegend der Gallenblase war während der Anfälle äusserst druckempfindlich, auch die Palpation der Leber war schmerzhaft. Jedoch liess sich nie eine stärkere Schwellung dieses Organs feststellen, ebensowenig eine Vergrösserung der Milz, auch fehlte ein Tumor der Gallenblase. Nach den Anfällen wurde der ohnehin schon starke Ikterus vorübergehend eher noch intensiver. So wurde die von vornherein sehr schwache Hoffnung, durch interne Therapie eine Heilung zu erzielen, immer geringer. Wegen der allmählichen Abmagerung und der Gefahr einer dauernden Schädigung der Leber wurde die Kur abgebrochen. Genau ein halbes Jahr nach Auftreten des Ikterus begab sich Patientin in chirurgische Behandlung und ich entnehme einer gütigen Mitteilung des Operateurs folgende Angaben: Choledochotomie. Solitärstein von etwa Taubeneigrösse im Ductus choledochus unterhalb der Vereinigung von Hepaticus und Cysticus. Die Gallenblase stark geschrumpft, ohne Inhalt, konnte ohne Bedenken zurückgelassen werden. Die Leber war nicht besonders vergrössert, von dunkler brauner Färbung, beginnende zirrhotische Veränderung. Patientin genas und erholte sich gut.

Während der Kolikanfälle ist die Palpation und Perkussion der Leber besonders schwierig. Die Bauchmuskeln, namentlich der rechte *Musculus rectus*, sind dann so stark gespannt, dass hierdurch sehr leicht eine Vergrösserung der Leber vorgetäuscht wird. Wenn man gleich nach Ablauf des Anfalls untersucht, wird man die harte Resistenz in der Lebergegend oft gar nicht mehr fühlen und man sollte sich vor der Schlussfolgerung hüten, als sei die geschwollene Leber nun plötzlich über Nacht wieder abgeschwollen. Solche vorübergehende Anschwellungen mögen ausnahmsweise einmal vorkommen, aber meistens ist das, was man gefühlt hat und was der ungeübte Untersucher für die vergrösserte Leber zu halten geneigt war, der gespannte Bauchmuskel gewesen. Je häufiger und vorurteilsfreier ich die Leber palpiert und perkutiert habe, desto mehr kam ich zu dem Schlusse, dass die Vergrösserung dieses Organs bei der Cholelithiasis keineswegs so häufig vorkommt, als gewöhnlich angenommen wird.

Die Untersuchung der Leber bietet noch viel Wichtiges und Interessantes, aber leider kann ich nicht auf alle Einzelheiten hier eingehen, insbesondere muss ich es mir versagen, differentialdiagnostische Abschweifungen zu machen.

Ein Symptom möchte ich jedoch nicht unerwähnt lassen, weil es mir in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen wichtig schien und zur Sicherung der Diagnose beizutragen berufen ist. Ich meine den von Boas¹⁾ in mehreren Veröffentlichungen beschriebenen Druckpunkt. Am ausgeprägtesten ist dieser Druckpunkt auf der rechten Seite in Höhe des 12. Brustwirbels, etwa 2—3 Finger breit von den Wirbelkörpern entfernt, nachweisbar, jedoch findet man zuweilen auch einen grösseren auf Druck schmerzhaften Bezirk, ja es kann die ganze hintere Leberfläche, soweit sie palpabel ist, druckempfindlich sein. Nach meiner Erfahrung findet man den Boas'schen Punkt während der Kolikanfälle ausserordentlich häufig. Das Vorhandensein dieses Symptoms deutet nach Boas darauf hin, dass meistens eine Perihepatitis vorhanden ist und jedenfalls ist oft genug nicht nur der Leberüberzug, sondern auch das Leberparenchym an der Erkrankung mitbeteiligt.

Bleibt der Krankheitsprozess völlig auf die Gallenblase beschränkt, dann lässt sich dieser Druckpunkt nicht nachweisen und bekanntlich hat auch Boas niemals behauptet, ein pathognomonisches Symptom gefunden zu haben. Ich kann es bestätigen, dass der Boas'sche Druckpunkt noch längere Zeit nach dem Abklingen der Kolikschmerzen vorhanden ist. Sein Vorhandensein deutet darauf hin, dass auch bei fehlender oder nicht sicher nachweisbarer Leberschwellung die Leber nicht ganz intakt ist. Bei sonst negativem Befund und völligem Fehlen von nachweisbaren Veränderungen an Gallenblase und Leber konnte ich in mehreren sicheren Fällen von Cholelithiasis das Vorhandensein des Boas'schen Punktes nachweisen und ich halte es daher für angezeigt, dass gerade bei dürftigem Untersuchungsbefund auf das Boas'sche Symptom besonders genau geachtet wird.

Natürlich ist die Leber bei entzündlicher Schwellung auch noch an anderen Stellen bei der Betastung schmerzhaft, und zwar ist bei der Mehrzahl der Kolikanfälle nicht bloss der in nächster Nähe der Gallenblase liegende Bezirk, sondern der ganze untere Leberand druckempfindlich. Nach den Anfällen verschwindet die Druckempfindlichkeit der Leber oft sehr rasch und bleibt nur in solchen Fällen bestehen oder vielmehr länger nachweisbar, wo eine ausgesprochene Schwellung der Leber vorhanden ist. So fand ich, dass von den 68 Fällen, bei welchen die Leber grösser war als normal,

1) München. med. Wochenschr. 1902. Nr. 15.

Würzburger Abhandlungen Bd. VIII. H. 10.

33 mal eine Druckempfindlichkeit auch in der anfallsfreien Zeit nachgewiesen werden konnte. Aufgefallen ist mir, dass diese Druckempfindlichkeit sich häufig auf den linken Leberlappen beschränkt, vielleicht weil er der Palpation leichter zugänglich ist.

Bei sehr heftigen Gallensteinkoliken findet man oft nicht nur die Gegend der Gallenblase und der Leber bei der Palpation schmerzhaft, sondern es ist eine Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomens oder einzelner Abschnitte desselben nachweisbar, so dass das Peritoneum an der Entzündung mitbeteiligt erscheint. Erstreckt sich die Schmerzhaftigkeit in die Gegend des Blinddarms, so kann Appendizitis vorgetäuscht und die entsprechende eventuell nicht gerade zweckmässige Behandlung eingeleitet werden. Die Franzosen haben die unter solchen Erscheinungen verlaufende Gallensteinkolik als „forme appendiculaire“ bezeichnet.

Nur in 28 von meinen 146 Fällen, also in nicht ganz 20%, ist Steinabgang mit Sicherheit festgestellt worden, eingerechnet sind 3 Fälle mit Steinbefund bei der Operation. In einer verhältnismässig geringen Zahl, nämlich bei 8 Kranken, konnte ich den Abgang von Steinen während der Mergentheimer Kur selbst konstatieren. Ich bin nun allerdings fest überzeugt, dass bei den vielen Kranken, welche vor und während der Kur Kolikanfälle und Ikterus hatten, erheblich häufiger Steinabgang stattgefunden hat. Es ist aber die konsequente Stuhluntersuchung, welche selbst im Krankenhause und im Sanatorium aus bekannten Gründen trotz vieler Mühe oft ein negatives Resultat gibt, in einem Kurort nur in unzureichender Weise möglich. Dass der Abgang von Steinen zwar die Diagnose aufs unzweifelhafteste sichert, liegt auf der Hand, aber ebenso sicher ist es, dass der Abgang von Steinen nicht gleichbedeutend ist mit der Heilung des Leidens. Daher wird mit Recht die grosse Bedeutung, welche in Laienkreisen dem Steinbefund beigelegt wird, von den Ärzten nicht geteilt. Nach der Berechnung von Kehr ist in 80% aller Fälle das Gallensteinleiden ausschliesslich auf Blase und Zystikus beschränkt und deshalb die Untersuchung des Stuhlganges negativ.

Sechs meiner Kranken waren vorher schon bei Kurpfuschern in Behandlung gewesen. Abgang grosser Mengen Gallengries ist das mindeste, was nach solchen Kuren der skrupellose Pfuscher den leichtgläubigen Hilfesuchenden vortäuscht. Wohl „ein Schoppen Gallensand“, so gab eine Patientin mir an, sei während einer Ölkur abgegangen. Ebenso häufig werden verseifte Ölkumpen den Kranken als abgegangene Gallensteine vorgewiesen. So berichtete mir ein Patient, dass während einer zweitägigen Ölkur „eine grossartige Menge Gallensteine, mindestens ein halb Pfund“ ohne besondere Beschwerden abgegangen sei. Verwunderlich bleibt nur, weshalb

die Kranken nach solch vortrefflichen Resultaten es noch nötig hatten, einen Kurort aufzusuchen. Selbstverständlich habe ich solch ungläubhafte Angaben über Steinabgang oben nicht mitgezählt.

Eine oft beobachtete Erscheinung während des Kurgebrauchs in Mergentheim ist das Auftreten von Kolikanfällen. Von meinen 146 Kranken hatten mindestens 58, das sind etwa 40%, im Verlauf der Kur kolikartige Schmerzen und unter diesen zählte ich 28, also annähernd 20%, welche wegen der Kolikanfälle einen oder mehrere Tage bettlägerig waren. Typisch für die Gallensteinkoliken während der Mergentheimer Kur ist die Tatsache, dass die Anfälle fast ausnahmslos von wesentlich geringerer Heftigkeit und kürzerer Dauer sind, als sie vor der Kur zu sein pflegten. „Gar kein Vergleich mit früheren Anfällen,“ so hört man oft genug die Kranken ausrufen. Der Zeitpunkt, an welchem hier Kolikschmerzen gewöhnlich auftreten, zeigt nach meinen Erfahrungen insofern etwas Regelmässiges, als die Mehrzahl der Koliken im Verlauf der zweiten Woche einzusetzen pflegen. Von den obenerwähnten 58 Patienten traten bei 14 die Schmerzen in den ersten 5 Tagen auf, 32 bekamen Kolikanfälle zwischen dem 6. und 15. Tag, nur 12 wurden später befallen. Häufigeres Auftreten von Kolikanfällen bei demselben Individuum habe ich während der Kur nur ausnahmsweise beobachtet und es wird dieses Vorkommnis meist durch die spezielle Diagnose, z. B. chronischen Choledochusverschluss oder chronische ulzeröse Cholecystitis hinreichend erklärt.

Den Urin in der anfallfreien Zeit und auch während der Kolikanfälle habe ich regelmässig untersucht. Ab und zu findet man kleine Mengen Eiweiss während der Koliken. Zucker ist weit seltener nachzuweisen. Jedenfalls glaube ich nicht, dass solche Befunde für die Diagnose verwertet werden dürfen. Dass Cholelithiasis und Diabetes zuweilen nebeneinander vorkommen, ist längst bekannt. Dies Zusammentreffen scheint nicht einmal selten zu sein. Ich habe es bis jetzt 6 mal beobachtet, und zwar bei vier männlichen und zwei weiblichen Patienten. In drei dieser Fälle blieb die Zuckerausscheidung unter 1% und war leicht zum Verschwinden zu bringen. Ein 66 jähriger Patient gab an, vor einer Neuenahrer Kur bis zu 8% gehabt zu haben, ich selbst konnte bei ihm nur Spuren von Zucker finden. Mit 6% Zucker kam eine gallensteinkranke 42 jährige Frau in meine Behandlung, nach 3 Wochen verliess sie den Kurort mit 1,2%. Kolikanfälle hatte sie keine gehabt während dieser Zeit. Interessant war mir die Beobachtung bei einem 59 jährigen Manne, dessen Urin zur Beginn der Behandlung 2,5% Zucker aufwies. Nach 8 Tagen war der Zucker spurlos verschwunden. Als aber am 10. Tage der Kur ein Kolikanfall auftrat, stieg der Zuckergehalt sofort auf 5,1%, um nach Abklingen des Anfalls unter zweck-

mässigem Verhalten allmählich auf 0,2% zurückzugehen. Erwähnenswert ist, dass der gleiche Patient einige Jahre zuvor auch an Nierenkoliken mit Steinabgang gelitten hatte. Die Zuckerbestimmungen habe ich stets vermittelt der Gärungsprobe gemacht.

Über die Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens von Nierensteinen und Gallensteinen gehen die Angaben auseinander und es besteht über den eventuellen ursächlichen Zusammenhang beider Erkrankungen keine Klarheit. Bei vier meiner Patienten, und zwar bei je zwei männlichen und weiblichen waren beide Krankheiten vorgekommen. Bei zwei dieser Patienten war zuerst Nierenkolik und erst ein resp. sieben Jahre später Gallensteinkolik aufgetreten. Bei den beiden anderen hatten sich Erscheinungen von Nieren- und Gallensteinkolik gleichzeitig eingestellt. Diese Angaben meiner Patienten schienen mir zwar zuverlässig zu sein, jedoch füge ich bei, dass ich nur bei einem einzigen dieser vier Kranken die Symptome beider Erkrankungen selbst beobachtet habe.

Dieser Fall betraf einen 61 jährigen Mann, welcher ein halbes Jahr, bevor ich ihn erstmals sah, von fürchterlichen Schmerzen in Leber- und Nierengegend heimgesucht wurde. Starke Gelbsucht, Schüttelfrost und Fieber. Urin fast schwarz, zuweilen blutrot gefärbt. Gehäufte Anfälle schwerster Art. Der Patient, welcher ein fettleibiger Potator war, zeigte binnen 6 Monaten eine Gewichtsabnahme von 240 auf 150 Pfund. Diese Angaben sind durch einen Bericht des Hausarztes verbürgt. Am 8. Tag des Kurgebrauches leichtere dreistündige Gallensteinkolik mit Schüttelfrost und etwas Ikterus, Gallenfarbstoff im Urin. Am 18. Tag der Kur heftige Schmerzen in der Nierengegend, Blut im Urin. Abgang eines erbsengrossen Nierensteins. Nach vierwöchentlichem Kurgebrauch wurde Patient in befriedigendem Allgemeinzustand entlassen und teilte mir 13 $\frac{1}{4}$ Jahre später mit, dass keine Gallensteinkoliken mehr aufgetreten seien, dass er aber von Zeit zu Zeit noch von heftigen Nierenkoliken befallen werde. Sein Körpergewicht sei auf etwa 200 Pfund gestiegen.

Wie schwer die Gallensteinkrankheit das gesamte Befinden der Kranken in Mitleidenschaft zu ziehen vermag, erhellt am besten aus den Angaben, welche die Patienten über das Verhalten ihres Körpergewichtes zu machen pflegen. Während der schlimmsten Zeit der Krankheit, d. h. während des Auftretens gehäufter Schmerzanfälle mit all ihren schweren Nebenerscheinungen, insbesondere dem völligen Darniederliegen der vegetativen Funktionen treten oft ganz bedeutende Gewichtsabnahmen auf und die Fetteinschmelzung bei dicken Personen geht zuweilen rapid vor sich. In 14 meiner Fälle hatte die Gewichtsabnahme mehr als 20 Pfund betragen, und zwar 5 mal 20—30 Pfund und 7 mal 30—40 Pfund. Bei einer

42 jährigen kleinen fettleibigen Patientin sank das Körpergewicht sogar um 55 Pfund und in dem exorbitant schweren und komplizierten Falle, welcher oben näher beschrieben ist, um 90 Pfund.

Um nicht allzu weitschweifig zu werden, verzichte ich darauf, diese Studie durch viele eingeflochtene Krankengeschichten zu verlängern, obwohl man an manchen derselben die verschiedenen Formen des Gallensteinleidens gut veranschaulichen könnte. Die knappe Diagnose „Gallensteine“ ist heutzutage nicht mehr ausreichend, der Arzt muss bestrebt sein, zu ergründen, welche Art von Gallensteinkrankheit er vor sich hat. Kehr hat uns die Wege gewiesen zur speziellen Diagnose und hat seine Ansichten über die Einteilung der Erkrankungsformen in folgenden Satz zusammengefasst: „Im übrigen halte ich es für zweckmässig, wenn wir einfach zwischen akuter und chronischer Cholecystitis, akutem und chronischem Choledochusverschluss unterscheiden und bei der akuten Entzündung der Gallenblase den Versuch machen, die seröse Form von der eitrigen und diese von der gangränösen zu unterscheiden.“

Über die Methode des Kurgebrauches in Bad Mergentheim möchte ich mich auf einige kurze Angaben beschränken. Als bekannt darf ich voraussetzen, dass die „Mergentheimer Karlsquelle“, deren Analyse früher schon von Justus von Liebig und neuerdings von Fresenius ausgeführt worden ist, eine an Glaubersalz und Bittersalz reiche kohlenensäurehaltige kalte Kochsalzquelle ist. Zu Trink- und Badekuren wird sie seit dem Jahre 1829 benützt. Hoering¹⁾ war der erste, welcher bei der Aufzählung der Indikationen „die günstige Wirkung dieser Mineralquelle bei trägem Fortgang der Galle, bei Verstopfung der Gallenwege mittelst zäher Säfte oder bei Gallensteinen“ gerühmt hat. Später hat Krauss²⁾ darauf hingewiesen, dass dieses Mineralwasser „eine qualitative und quantitative Änderung der Gallensekretion zu bewirken fähig sei und dass Gallensteine hierbei gerne zum Abgang veranlasst werden.“

Die Mineralwasser-Trinkkur besteht in Mergentheim darin, dass man frühmorgens nüchtern eine Quantität von durchschnittlich 400 ccm, zuweilen — besonders anfangs — etwas weniger und später eventuell etwas mehr trinken lässt. Nur in Ausnahmefällen wird das Mineralwasser angewärmt, in der Regel wird es bei der natürlichen Temperatur von ca. 10° C genossen, und zwar sehr langsam und schluckweise. Es erfolgen meist nach kurzer Zeit eine oder mehrere weiche Entleerungen. In vereinzelt Fällen,

1) Mergentheim und seine Heilquelle. 1849.

2) Beschreibung der Mineralquelle zu Mergentheim. 1853.

besonders bei stärkerer Obstipation, wird das Mineralwasser in geringerer Quantität auch abends verordnet.

Mit Rücksicht auf die vielgestaltigen Formen der Gallenstein-erkrankung ist bei der ganzen Behandlung peinliches Individualisieren dringend notwendig. Dieser Satz gilt besonders für die Verordnung der geeigneten Diät und für die Vorschriften, welche sich auf Ruhe und Bewegung beziehen. Eine bestimmte Brunnendiät gibt es in Mergentheim nicht. Einzig und allein die Art der Erkrankung ist massgebend für die Leitmotive der Diätetik. Wenn keine Magen-Darmerkrankung vorliegt, soll man bei Gallensteinkranken in bezug auf die Diät nicht allzu ängstlich und pedantisch sein. Auf besondere Eigentümlichkeiten und Gewohnheiten der Kranken muss man natürlich Rücksicht nehmen und man wird sich hüten, einen Patienten zum Genuss von Speisen oder Getränken zu ermuntern, gegen welche er ein eingewurzelttes Misstrauen hegt, weil deren Genuss früher einmal eine Gallensteinkolik hervorgerufen hatte. Aber andererseits wird man einen Kranken, welcher ein ganzes Jahr lang Breidiät einhielt und trotzdem zahlreiche Anfälle bekam, auf das Unzweckmässige dieser Ernährungsweise aufmerksam machen unter Hinweis darauf, dass tatsächlich oft trotz gewohnheitsmässigen Genusses ausgesucht leichtverdaulicher Speisen Koliken auftreten und zuweilen selbst bei derber Hausmannskost die Koliken ausbleiben. Während eines Kolikanfalls ergeben sich die Kostverordnungen von selbst, besonders im Hinblick auf die Schmerzen und auf die meist stürmischen Erscheinungen von seiten des Magens. In der anfallsfreien Zeit empfiehlt man dem Kranken am besten eine leichtverdauliche gemischte Kost. Eventuell ist eine gewisse Beschränkung des Fetts aus diesem oder jenem Grunde angezeigt. Solange Ikterus besteht, — gleichgültig aus welcher anatomischen Ursache — wird man Fettgenuss ganz verbieten. Einen besonders breiten Raum sollen bei der gemischten Kost die vegetabilischen Nahrungsmittel einnehmen. Viel Gemüse und Obst trägt zu der von den Gallensteinkranken oft so lange vernachlässigten geregelten Darmtätigkeit bei. Systematische Erziehung zu vernünftiger Lebensweise tut vielen Kranken dringend not. Was die Getränke anbelangt, so wird man, vorausgesetzt, dass der Patient an alkoholische Getränke gewöhnt ist und dieser Gewohnheit nicht entsagen will, den mässigen Genuss abgelagerter Biere und leichter Weine nicht ganz verbieten. Häufigere kleine Mahlzeiten sind empfehlenswert. Reichliche Nahrungsaufnahme in den Abendstunden sollte von Gallensteinkranken stets vermieden werden, vielleicht dass bei der Befolgung dieser Regel mancher nächtliche Anfall ausbleiben würde.

Für die grosse Mehrzahl aller derjenigen Gallensteinkranken, welche wegen ihres noch nicht latent gewordenen Leidens sich in

Kurorte begeben, ist die körperliche Ruhe viel zweckmässiger als ausgiebige Bewegung. Immer und immer wieder muss man die Kranken auffordern, viel zu liegen und muss sie mit der Betätigung gymnastischer und sportlicher Gelüste auf geeignetere Zeiten vertrösten. Kürzere gemächliche Spaziergänge auf möglichst ebenem Terrain pflegen nicht zu schaden.

An Stelle der heissen Umschläge, Thermophore u. dergl. habe ich in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen Versuche mit heissen Fangopackungen gemacht, welche von recht günstiger Wirkung zu sein schienen. Sowohl während der Anfälle als auch in der anfallsfreien Zeit wird der heisse Fangoschlamm in die Lebergegend appliziert und bleibt dort eine oder mehrere Stunden lang liegen. Besonders beim Abklingen oder kurz nach Beendigung eines Gallensteinkolikfalls pflegt diese therapeutische Massnahme, welche einige Zeit hindurch täglich oder auch in mehrtägigen Intervallen angewendet wird, von recht wohltätiger Wirkung zu sein. Ob zur Wirksamkeit dieser Methode ausser der Ruhe und der gleichmässigen Wärme noch spezifische Eigenschaften des aus Battaglia importierten Fango beitragen, möchte ich dahingestellt sein lassen. Auf Massage habe ich prinzipiell verzichtet und halte deren Anwendung für einen Kunstfehler. Von günstigem Einfluss auf das Allgemeinbefinden der Kranken sind die Mineralbäder, welche von der „Karlsquelle“ gespeist werden und demgemäss die Eigenschaften von 2% igen Soolbädern besitzen. Ich versage es mir, auf deren Wirkungsweise näher einzugehen. Bei Komplikation der Cholelithiasis mit anderen Erkrankungen, wie übermässiger Adipositas, Herzaffektionen, Diabetes etc. habe ich die entsprechenden besonderen Kurbehelfe zur Anwendung gebracht.

Was die Zeitdauer anbetrifft, welche von meinen Patienten auf die Kur verwendet wurde, so haben nach meinen Aufzeichnungen die meisten sich 3—4 Wochen am Kurort aufgehalten, nur wenige blieben kürzer als 3 Wochen, ebenso dehnten nur wenige die Kur auf 5—6 Wochen aus. Dass die von vornherein vom Patienten bestimmte oft allzu kurze Spanne Zeit für die völlige Durchführung und das erwünschte Resultat der Kur häufig keineswegs ausreicht, kommt natürlich gar nicht selten vor. Wie lange der Kurgebrauch ausgedehnt werden soll, lässt sich nicht von Anfang an vorausbestimmen. Hierzu befähigt den Arzt erst die wiederholte Untersuchung und mehrwöchentliche Beobachtung. Es ist notwendig, dass man den Rückgang und das allmähliche Verschwinden aller objektiven Symptome abwartet. So lange dies nicht eingetreten ist, wird man den Patienten in seinem eigensten Interesse zum Bleiben veranlassen. Wer 6 Wochen auf die Kur verwenden kann, hat grosse Aussicht anfallsfrei zu bleiben. Meine diesbezüglichen Erfahrungen erstrecken

sich nicht auf viele, aber auf einige sehr eklatante Fälle. Ich habe oben gezeigt, dass viele Kurgebrauchende von Kolikanfällen befallen werden. Je frühzeitiger während der Kur die Anfälle auftreten, desto rascher tritt meistens die subjektive und objektive Besserung ein. Bei denjenigen Patienten, welche erst in der 3. oder 4. Woche Kolikanfälle bekommen, was aber verhältnismässig selten der Fall ist, muss der Kurgebrauch entsprechend länger ausgedehnt werden. Treten die Koliken schon in der ersten Woche der Kur auf oder bleiben sie ganz aus, so sind häufig schon im Laufe der dritten Woche alle objektiven Symptome verschwunden und das subjektive Befinden das denkbar beste. Aber auch solchen Kranken empfehle ich, mindestens noch eine vierte Woche mit dem Kurgebrauch weiter zu machen, weil dadurch die Chancen sich noch günstiger gestalten. Nicht leicht ist es oft, die Patienten über die störenden Zwischenfälle der Kur, besonders die Kolikanfälle mit ihren Begleiterscheinungen einigermassen hinwegzutrusten. Und leider kommt es dann und wann vor, dass ein Gallensteinkranker, der vom Kurort sofortige zauberhafte Heilung erhofft, beim Eintreten eines Kolikanfalls die Flinte ins Korn wirft und sogleich nach Hause reist.

Massgebend für die Unterbrechung oder für die längere Ausdehnung der Kur ist ausschliesslich der objektive Befund, und zwar wird die Einwirkung der Kur durch den vergleichenden Untersuchungsbefund an der Leber und an der Gallenblase vor und nach dem Kurgebrauch festgestellt. Das Hauptgewicht ist nach meiner Meinung darauf zu legen, ob die Gegend der Gallenblase noch irgend einen Grad von Druckempfindlichkeit zeigt oder nicht. Ich habe oben mitgeteilt, dass unter 146 Patienten nicht weniger als 103 eine mehr oder weniger schmerzhaft empfindung bei Palpation der Gallenblasengegend hatten. Von diesen 103 Patienten zeigten 70 am Ende der Kur keine Spur von Schmerzhaftigkeit mehr, bei 25 war eine leichte Druckempfindlichkeit noch vorhanden, bei 6 konnte ich keine Schlussuntersuchung vornehmen. 2 Kranke verliessen den Kurort mit sehr druckempfindlicher Gallenblase während des Auftretens von Kolikanfällen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die entzündlichen Erscheinungen an der Gallenblase während des Kurgebrauchs oft überraschend schnell und vollständig verschwinden. Schwieriger ist das objektive Ergebnis der Kurwirkung in den Fällen zu deuten, in welchen eine Druckempfindlichkeit der Gallenblase nicht von Anfang an vorhanden war. (In vereinzelten Fällen sah ich auch bei solchen Kranken im weiteren Verlauf Kolikanfälle auftreten, wobei die Gallenblasengegend vorübergehend schmerzhaft wurde.)

Was den Befund an der Leber anbelangt, so war, wie oben ausgeführt ist, in ca. 30% meiner Fälle die Leberschwellung einzig

und allein durch das Gallensteinleiden zu erklären. Die Einwirkung der Kur auf solche Lebern scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen. Nicht nur kleinere Schwellungen, sondern auch erheblichere Vergrößerungen des Organs sieht man sich zurückbilden. Ich glaube, dass mindestens in der Hälfte aller derjenigen Fälle, in welchen die Leber beim Kurbeginn vergrößert war, allmählich eine völlige Abschwellung zur Norm und in den anderen Fällen eine nachweisbare Verkleinerung eingetreten ist.

Bei vier männlichen Patienten, deren Leber in der Mammillarlinie die Höhe von 20 cm erreichte oder überstieg, konnte ich am Ende der Kur keine nennenswerte Veränderung konstatieren. Bei zweien von diesen war Komplikation mit Karzinom vorhanden, beide sind einige Monate später gestorben, bei den beiden anderen schien es sich um hypertrophische zirrhotische Vorgänge zu handeln. Der eine der letzteren befindet sich in befriedigendem Gesundheitszustand, der andere leidet an häufigen Kolikanfällen und ist seit Monaten ikterisch.

Die Druckempfindlichkeit des unteren Leberrandes verschwindet fast stets vollständig. Ich bin nicht imstande, zahlenmässige Angaben darüber zu machen, wie viele meiner Kranken den Kurort „geheilt“ verlassen haben. Von einer „Heilung“ soll man bei Gallensteinleiden nur mit grosser Reserve sprechen. Auch bei scheinbar längst geheilten Fällen kann wie ein Blitz aus heiterem Himmel der Kolikanfall die schöne Zeit der Latenz unterbrechen.

Ein ungefähres Urteil darüber, was die Mergentheimer Kur beim Gallensteinleiden zu leisten vermag, glaubte ich nicht nur durch meine Schlussuntersuchungen, sondern auch dadurch gewinnen zu können, dass ich meinen Patienten 1—2 Jahre nach dem Kurgebrauch Fragebogen schickte. Die Fragestellung war folgende: 1. Haben Sie seit der Kur heftige Gallensteinkoliken gehabt? Wenn ja, wann und wie oft? 2. Sind seit der Kur ein- oder mehrmals leichtere Schmerzen in der Lebergegend aufgetreten? 3. War seit der Kur jemals Gelbsucht vorhanden und wurden Gallensteine gefunden? 4. Hat sich das Leiden so verschlimmert, dass eine Operation vorgenommen werden musste? Wenn ja, mit welchem Erfolg? 5. Ist die Verdauung geregelt oder leiden Sie an Verstopfung? 6. Sind Sie mit Ihrem Gesundheitszustand im allgemeinen zufrieden?

Diesen Fragebogen versandte ich an 135 Patienten. Acht meiner Patienten hatten die Kur nur so kurz gebraucht, dass ich weder eine eventuelle Besserung noch eine Verschlimmerung des Leidens in Zusammenhang mit der Kur bringen zu dürfen glaubte. Bei drei Fällen verzichtete ich auf eine Anfrage, weil geraume Zeit vor der Kur Operationen ausgeführt worden waren, nach welchen sich keine

Schmerzanfälle mehr bemerkbar gemacht hatten. Präzis beantwortet haben meine Anfrage 124 Patienten oder deren nächsten Angehörigen, zwei antworteten ausweichend oder unklar, zwei Anfragen kamen als unbestellbar zurück, sieben gaben keine Antwort. Eine ganze Anzahl schilderte in besonderen Begleitschreiben ausführlich die Wechselfälle ihres Leidens, was mir in mannigfacher Beziehung interessant und lehrreich war.

Die Resultate meiner Umfrage möchte ich kurz zusammenfassen. Die am weitesten gefasste Frage 6 wurde von 113 Patienten mit „Ja“ beantwortet, nur sieben erklärten, sie seien mit ihrem Gesundheitszustand nicht zufrieden. Vier Kranke waren gestorben, davon, wie schon erwähnt, zwei an Karzinom, eine Patientin an Herzschwäche, eine andere an unbekannter Krankheit. Über neu aufgetretene Kolikanfälle berichteten 36 Patienten = 30%, dagegen waren bei 83 Patienten = 70% Koliken ausgeblieben. Von den letzteren machte etwa der dritte Teil die Angabe, dass vorübergehend ein- oder mehrmals leichte Druckempfindungen, Gefühl von Schwere, Kriebeln oder Brennen u. dergl. in der Lebergegend aufgetreten sei. Es lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob solch unbestimmte Empfindungen als Kriterien dafür aufgefasst werden müssen, dass noch kleine entzündliche Veränderungen an der Leber und der Gallenblase vorhanden sind und demgemäss das Stadium der Latenz noch nicht erreicht ist. Viele Gallensteinranke achten, auch wenn sie längst anfallsfrei sind, noch immer mit erhöhter Aufmerksamkeit auf jede anormale Empfindung in der Lebergegend und beziehen manche unangenehme Sensation, welche vom Magen oder Darm ausgeht als eine leise Mahnung an das überstandene Leiden.

Unter den 36 Patienten, bei welchen von neuem sich Koliken eingestellt hatten, befanden sich, wie schon erwähnt, nur sieben in nicht zufriedenstellendem Gesundheitszustand, während 29 trotz aufgetretener Koliken mit ihrem Befinden nicht unzufrieden waren. Es hatte nämlich die grosse Mehrzahl der wieder von Koliken Befallenen nur 1—3 verhältnismässig leichte und rasch vorübergehende Schmerzanfälle gehabt und sie empfanden aus diesem Grunde ihren Zustand im Vergleich mit ihrem schlechten Befinden vor der Kur als wesentlich gebessert. Bei neun Patienten war wieder — meist vorübergehend — Ikterus aufgetreten, nur bei zwei von diesen neun bestand der Ikterus mehrere Monate lang. Vier Patienten gaben an, es seien Steine abgegangen.

Die Zahl der völligen Misserfolge betrug zusammen 12 Fälle, also etwa 10%, und zwar rechne ich unter diese Rubrik nicht nur die sieben Patienten, welche mit ihrem Gesundheitszustand nicht zufrieden waren, sondern auch die vier Verstorbenen, sowie die wegen erfolgloser Kur operierte Patientin. Ich glaube berechtigt zu sein,

die Fälle, bei welchen an Stelle früherer häufigerer und heftiger Schmerzanfälle nur einige wenige und leichte Koliken aufgetreten waren, nicht als Misserfolge, sondern als teilweise Erfolge ansprechen zu dürfen. Demgemäss möchte ich behaupten, dass von allen Behandelten 70% wesentlich gebessert oder völlig geheilt waren, bei 20% war die Besserung eine unvollkommene, nur etwa 10% befanden sich in unbefriedigendem Gesundheitszustand oder waren gestorben.

Nicht unwichtig erschien mir auch die Beantwortung der Frage 5, ob Verstopfung vorhanden sei. Die Frage wurde 90 mal verneint, 34 mal bejaht. Von denjenigen, welche ganz anfallsfrei geblieben waren oder nur vorübergehend leichteste Beschwerden empfunden hatten, machte nur der fünfte Teil die Angabe, wieder an Verstopfung zu leiden. Dagegen hatten von den Patienten, welche wieder eine oder mehrere Kolikanfälle gehabt hatten, über die Hälfte mit stärkerer Verstopfung zu tun. Ich bemerke an dieser Stelle, dass während des Kurgebrauchs die abführende Wirkung der Karlsquelle nur in den seltensten Fällen ausbleibt und bei der Mehrzahl bleibt die Darmtätigkeit auch nach der Kur wesentlich besser als sie vorher gewesen war.

Bei zwei Drittel derjenigen Patienten, welche wieder mit Kolikanfällen erkrankt waren, ist bei der Untersuchung am Ende der Kur notiert, dass die Gegend der Gallenblase eine Druckempfindlichkeit aufweise, dass der Boas'sche Punkt nachweisbar sei oder dass der Untersuchungsbefund an der Leber der Norm nicht entspreche. Ich habe den meisten Patienten, bei welchen solche unzweifelhafte Symptome noch nicht völlig gehobener Krankheit nachweisbar waren, den Rat gegeben, die Kur nicht nach 3 oder 4 Wochen abubrechen.

Natürlich befanden sich unter meinen Patienten auch solche, welche ich zu längerem Kurgebrauche nicht veranlasste, weil ich mir hiervon keinen Erfolg versprach. Dies sind — abgesehen von malignen Komplikationen — hauptsächlich die Fälle, bei welchen eine Operation angezeigt erschien. Kranke mit chronischem Cholechusverschluss, welcher schon einige Monate besteht, sollte man nicht allzulange im Kurort zurückhalten. Auch solche Patienten, welche von häufigen Koliken ohne Ikterus und Steinabgang befallen werden, sind, wenn das Allgemeinbefinden sich sichtlich verschlechtert, dem Chirurgen zuzuweisen. Gehäufte schwere Koliken, bei welchen immer wieder die entzündliche Form des Ikterus auftritt, geben ebenfalls zuweilen die Indikation zur Operation. Dasselbe gilt natürlich für das Empyem der Gallenblase und für alle schweren septischen Prozesse in der Umgebung der Gallenblase. Aber das grosse Heer derjenigen Gallensteinranken, bei welchen

nicht allzu häufige Koliken auftreten, Neigung zur Latenz vorhanden ist und das Allgemeinbefinden ordentlich bleibt oder bei welchen vorübergehender Ikterus mit Steinabgang den Charakter der Erkrankung genügend aufklärt, alle diese Fälle sind durch innere Behandlungsmethoden besserungs- oder heilungsfähig.

Eine weitere Erfahrung, welche ich sowohl an selbstbehandelten Patienten als auch an zahlreichen anderen Kurgebrauchenden machen konnte, ist die, dass eine Wiederholung der Kur von ganz besonders günstiger Wirkung ist. Es ist gewiss kein Zufall, dass ein hoher Prozentsatz aller Gallensteinkranken, welche die Mergentheimer Kur gebraucht haben, sich wieder einfänden, ob sie Beschwerden verspüren oder nicht. Auch konnte ich an den 14 Patienten, bei welchen ich in zwei aufeinanderfolgenden Jahren die objektiven Befunde erheben konnte und welche mir neuerdings sämtlich auf meine Anfrage Antwort gaben, die Erfahrung machen, was durch eine zweimalige Kur erreichbar ist. Es waren unter den betreffenden Patienten verschiedene, welche schon lange und ziemlich schwer erkrankt waren, Patienten mit und ohne Ikterus, sowie mit und ohne Steinabgang. Von diesen befanden sich 12 in gutem Gesundheitszustand. Drei hatten nach der ersten Kur noch leichtere Kolikanfälle gehabt. Nach der zweiten Kur hatte eine Patientin einen mittelschweren Anfall bekommen, und zwar gerade zu der Zeit, als meine Anfrage bei ihr einlief, so dass sie ihren Gesundheitszustand begreiflicherweise nicht als befriedigend bezeichnete. Als einzigen Misserfolg nenne ich folgenden Fall: Ein 60 jähriger Patient, welcher nach der ersten Kur 8 Monate lang beschwerdefrei geblieben war, wurde vor und während der zweiten Kur von so heftigen Kolikanfällen ohne Ikterus mit solch beträchtlicher Störung des Allgemeinbefindens befallen, dass ich die Operation empfahl. Er folgte diesem Ratschlag nicht und schrieb mir vor kurzem, dass immer noch Koliken auftreten und sein Befinden nicht gut sei. Er hatte übrigens seine zweite Kur schon zu Beginn der dritten Woche unterbrochen.

Eine Entscheidung darüber, in wie viel Fällen die ideale Heilung im pathologisch-anatomischen Sinne, also das vollkommene Verschwinden aller entzündlichen Prozesse an der Gallenblase und an der Leber, sowie der Abgang sämtlicher Steine eintreten pflegt, kann der Internist nicht angeben. Jedoch darf man als wahrscheinlich annehmen, dass solche völlige Heilungen recht selten sind. Was wir durch die innere Therapie der Cholelithiasis herbeiführen wollen und in dem grösseren Prozentsatz der Fälle herbeiführen können, ist das Stadium der Latenz. So verschiedenartig die Methoden, um dieses Ziel zu erreichen, auch sein mögen, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass die Mineralwasser-Trinkkuren sich der grössten Anerkennung erfreuen. Bis jetzt

ist es noch nicht ganz gelungen, die Wirkungsweise der Trinkkuren im einzelnen zu ergründen. Jener neuen Richtung der experimentellen Forschung, welche durch Bickel u. a. eifrig gepflegt wird, bietet sich noch ein weites Feld der Betätigung.

Die heilbringende Eigenschaft des Mergentheimer Mineralwassers ist nach meiner Meinung vorwiegend durch die Anregung der Darmperistaltik und durch die sich hieraus ergebende Einwirkung auf Gallenblase und Leber gekennzeichnet. Es kann kein Zweifel obwalten, dass die Gallenproduktion reichlicher und der Gallenfluss rascher wird. Unter diesen Umständen können katarhalische und entzündliche Erscheinungen an den Gallenwegen ausheilen und weil die Wege gangbarer werden, so können dann und wann Konkreme unter verhältnismässig geringen Beschwerden zur Ausstossung kommen. Ob die resorbierten Salze besondere Heilwirkungen ausüben und welche unbekanntem Faktoren sonst in Betracht zu ziehen sind, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Die empirischen Ergebnisse eilen in der Medizin der wissenschaftlichen Deutung der Erscheinungen meist lange voraus. Theoretische Skrupel müssen verstummen, wenn unseren Patienten praktische Erfolge winken.

Würzburger Abhandlungen

aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin.

Unter Mitwirkung zahlreicher Gelehrten herausgegeben von

PROF. DR. JOH. MÜLLER UND PROF. DR. OTTO SEIFERT.

Einzelpreis pro Heft:
ab Bd. VIII M. —.85,
der Bde. I—VII 75 Pf.

12 Hefte = 1 Band kosten im Abonnement nur M. 7.50.

Jährlich erscheinen
12 Hefte.

Der neue VIII. Band begann mit:

Bollenhagen, Schwangerschaft und Tuberkulose.
Siegert, Chorea minor (Veitstanz).
Dieudonné, Bakterielle Nahrungsmittelvergiftungen
(Doppelheft).
Gutmann, Die Rachitis.
Kisch, Fettleibigkeit und Fettsucht.

Ladenburger, Die Talma'sche Operation.
Veckenstedt, Der Kopfschmerz als häufige Folge
von Nasenleiden und seine Diagnose.
Lüdke, Die bakt. Frühdiagnose bei akuten In-
fektionskrankheiten.

Als I. Supplement-Band erschien ferner:

Privat-Dozent Dr. Arneht: Die Diagnose und Therapie der Anämien
nach funktionellen Gesichtspunkten auf Grundlage qualitativer Blutuntersuchung. Mit
15 lith. Tafeln. Vorzugspreis für Abonnenten M. 7.—, für Nichtabonnenten M. 9.—.

Band I.

Seifert, Nebenwirkungen der Arzneimittel I.
Müller, Gallensteinkrankheit.
Hoffa, Blutige Operation der Hüftgelenksluxation.
Sobotta, Doppel(miss)bildungen.
Weygandt, Neurasthenie.
Sommer, Säuglingsernährung.
Rosenberger, Blinddarmentzündung.
Dieudonné, Immunität und Immunisierung.
Spiegelberg, Krankheiten des Mundes und der
Zähne im Kindesalter.
Kirchner, Verletzungen des Ohres.
Riedinger, Empyema.
Strauss, Diätbehandlung Magenkranker.

Band II.

v. Franqué, Uterusruptur.
Römer, Bakteriologie des Auges.
Niederding, Versioflexionen des Uterus.
v. Boltenstern, Bösartige Geschwülste.
Spiegelberg, Krämpfe im Kindesalter.
Bayer, Darmstenose.
Schenck, Bedeutung d. Neuronenlehre f. d. Nerven
physiologie.
Strauss, Gicht.
Riedinger, Beinbrüche.
Hofmeier, Fibromyome.
Spiegelberg, Kehlkopfstenosen i. Kindesalter.
Jessen, Einführung in die moderne Zahnheilkunde.

Band III.

Trumpp, Magen-Darmkrankheiten im Kindesalter.
Gerhardt, Herzmuskelerkrankungen.
Brieger, Otog. Erkrank. der Hirnhäute.
Bollenhagen, Anwendung des Kolpeurynters.
v. Boltenstern, Behandlung innerer Blutungen.
Burckhard, Blutungen nach der Geburt.
Schmidt, Bronchialasthma.
Starck, Erkrank. der Speiseröhre. (Doppelheft.)
Burkhardt, Chirurg. Eingreifen bei Verletzungen
des Magens.
Maas, Taubstummheit und Hörstummheit.
Hoffa, Gelenktuberkulose im kindl. Lebensalter.

Band IV.

Schmitt, Erkrankungen des Mastdarmes.
Rostski, Serumdiagnostik.
Stein, Meteorismus gastro-intestinalis.
Gelgel, Sklerose und Atherom der Arterien.
Rose, Die Zuckergussleber.

Weygandt, Verhütung der Geisteskrankheiten.
Dieudonné, Hygien. Massregeln bei ansteckenden
Krankheiten. (Doppelheft.)
v. Boltenstern, Darmverschluss.
Hasslauer, Hysterische Stimmstörungen.
Polano, Magenkrebs und Geburtshilfe.
Neter, Chron. Stuhlverstopfung im Kindesalter.

Band V.

Seifert, Nebenwirkungen der Arzneimittel II.
Schilling, Wurmfortsatz. (Doppelheft.)
Neter, Hämorrhag. Erkrankungen im Kindesalter.
Clemm, Magengeschwür. (Doppelheft.)
Gelgel, Die neuen Strahlen in der Therapie.
Maas, Entwicklung der Sprache des Kindes.
Graul, Nervöse Dyspepsie des Magens.
Reinhardt, Malaria. (Doppelheft.)
Katz, Erkrankungen der Zungenmandel.

Band VI.

Klatt, Traum. Entstehung inn. Krankheiten.
Wegele, Fortschritte in Diagn. und Therapie der
Magen-Darmerkrankungen.
Riedinger, Über Schlottergelenke.
Sommer, Über Ischias.
Hödlmoser, Das Rückfallfieber.
Manninger, Heilung lok. Infektionen m. Hyperämie.
Stadler, Aseptische Operationen im Privathaus.
Borst, Wesen u. Ursachen d. Geschwülste. (Doppelh.)
Klatt, Ätiologie u. Therapie d. Gelenkrheumatismus.
v. Boltenstern, Über Morbus Basedowil.
Jessen, Indikationen u. Kontraindik. d. Hochgebirges.

Band VII.

Gerhardt, Neuere Gesichtspunkte für Diagnose
und Therapie der Nierenkrankheiten.
Kehrer, Der plazentare Stoffaustausch in seiner
physiol. und pathol. Bedeutung. (Doppelheft.)
Schlagintweit, Über Cystitis.
Graul, Über den Diabetes mellitus u. s. Behandlung.
Vulpus u. Ewald, Einfluss d. Trauma b. latenten u.
offenbaren Rückenmarks- u. Gehirnkrankheiten.
Rosenberger, Die Kohlehydrate i. menschl. Urin.
Goldberg, Die Blutungen der Harnwege.
Lüdke, Diagnostische u. therapeutische Verwer-
tung d. Alttuberkulins i. d. internen Praxis.
Hasslauer, Das Gehörorgan und die akuten In-
fektionskrankheiten.
Bökelmann, Epilepsie und Epilepsiebehandlung.

Dasselbe verbilligt die Anschaffung und führt mit der Zeit
zu einem äußerst reichhaltigen Nachschlage-Material,
das eine ganze Handbibliothek ersetzt.

Besonders empfehlenswert ist ein Abonnement.

Digitized by

Google

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag) in Würzburg.

Original from

UNIVERSITY OF MICHIGAN

Soeben erschienen:

Einführung
in das Wesen der
Magen-, Darm- und Stoffwechsel-Krankheiten.
Von Dr. Gaston Graul.

Mit 2 Abbildungen im Text. Zweite, neu bearbeitete Auflage. Preis brosch. M. 3.50, gebd. M. 4.30.

Gesunde Nerven.

Ärztliche Belehrungen für Nervenranke und Nervenschwache.

Von Dr. med. Otto Dornblüth, Nervenarzt in Wiesbaden.

Neu: Vierte, verbesserte Auflage. — Preis brosch. Mk. 2.—, gebd. 2.50.

Enthält mehrere neue Kapitel, trotzdem wurde der Preis auf Mk. 2.— ermässigt. Das Buch hat lebhaft Zustimmung und Empfehlung in Ärztekreisen gefunden; **die Tätigkeit des Arztes wird durch dasselbe nicht berührt, sondern erleichtert.**

Heilende Strahlen. Arbeiten über die Grundlagen und praktische Ausübung der Strahlentherapie, (X-Strahlung, Lichtstrahlung, Radioaktivität) von **Direktor Friedrich Dessauer**, Ingenieur. Mit 7 Abbildungen. Preis brosch. M. 2.50, gebd. M. 3.20. Inhalt: I. Die Physik im Dienste der Medizin. II. Ziele der Röntgentechnik. III. Strahlungsenergien und Krankheiten. IV. Die Gefahren der Röntgenstrahlung. V. Schutz des Arztes und des Patienten gegen Schädigung durch Röntgen- und Radiumstrahlen. VI. Zur Frage des Instrumentariums. VII. Heilendes Licht. VIII. Beiträge zur Bestrahlung tiefliegender Prozesse. IX. Eine neue Anwendung der Röntgenstrahlen. Anhang: Vom Geiste des Helfens. Gedanken über Naturwissenschaft und Medizin.

Röntgenologisches Hilfsbuch. Eine Sammlung von Aufsätzen über die Grundlagen und die wichtigsten Hilfsmethoden des Röntgenverfahrens. Mit einem Anhang über Radioaktivität von Ingenieur Friedrich Dessauer. Mit 33 Abbildungen. Preis brosch. Mk. 3.50, gebd. Mk. 4.20.

Die Ophtho- und Kutan-Diagnose der Tuberkulose

(kutane u. konjunktivale Tuberkulin-Reaktion nach v. Pirquet und Wolff-Eisner)
nebst Besprechung der **klinischen Methoden**
zur **Früh-Diagnose** der Lungen-Tuberkulose.

Von Dr. Alfred Wolff-Eisner, Berlin.

Mit 2 farbigen lith. Tafeln, 11 Kurventafeln, 15 Abbildungen und zahlreichen Kurven im Text
Preis brosch. M. 6.—, gebd. M. 7.—.

Inhaltsverzeichnis: Einleitung. A. Allgemeiner Teil. Die Entwicklung der Tuberkulose-Diagnostik. Agglutination. Kochsche Tuberkulin-Diagnostik. Die Notwendigkeit weiterer Methoden. Die Arloingsche Agglutinationsmethode. Die Kochsche Tuberkulin-Methode. Technik der Kutanreaktion nach Pirquet. Technik der Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eisner. Der Ablauf der Kutan- und Konjunktivalreaktion. Die Kontraindikation der Anwendung der Kutan- und Konjunktivalreaktion. Der Ausfall der Reaktion bei Tuberkulösen des 1., 2. und 3. Stadiums, bei Gesunden und bei Suspekten. Miliartuberkulose. Verhalten der Reaktion bei Gesunden. Sektionsergebnisse. Das Verhalten der Suspekten gegenüber der Reaktion. Erfahrungen mit der Wiederholung der Impfung. Nomenklatur. Urteile der Autoren über die Kutan- und Konjunktivalreaktion. Die differenzierenden Kutan-Tuberkulinreaktionen. Allgemeinreaktion bei den lokalen Tuberkulinempfindungen. B. Spezieller Teil. Die Anwendung der kutanen und konjunktivalen Reaktion in der Kinderheilkunde. Die Anwendung der Reaktion in der Dermatologie. Die Anwendung der Reaktion in der Augenheilkunde. Die Verwendung der Reaktion in der Gynäkologie. Die Verwendung der Reaktion in der Psychiatrie. Die Verwendung der Reaktion in der Tierheilkunde und die Ergebnisse der Reaktionen bei Tieren. C. Theoretischer Teil. Vergleich der Bedeutung und die Wertigkeit der Kutan- und Konjunktivalreaktion. Die Verwendung der Reaktion für andere Infektionskrankheiten. Die pathologische Anatomie der Kutan- und Konjunktivalreaktion. Die prognostische Bedeutung der Reaktionen. Die prognostische Bedeutung der Kutan- und Konjunktivalreaktion. Weitere Mitteilungen über den Mechanismus der Tuberkulin-Immunität und der Immunität gegen Tuberkelbazillen. Bemerkungen zur Tuberkulintherapie und Tuberkulosebehandlung. Historische Entwicklung der Lehre von der Überempfindlichkeit, der Überempfindlichkeitskrankheiten, der Allergie und der Lokalreaktionen. Ausblick. Die klinischen frühdiagnostischen Methoden. Die Sputumuntersuchung. Thermometrie. Die Röntgen-Methode in ihrer Verwendung zur Diagnose der Tuberkulose. Die Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose. Streifen-diagnostik. Spitzenperkussion nach Krönig. Auskultation. Die morphologische Untersuchung der Exsudate, die sogenannte Zytodiagnose. Zusammenfassung Die proteolytische Fermentwirkung von Exsudaten usw. Die Inoskopie.

Die Bedeutung der Langerhans'schen Inseln in ihrer Stellung zum übrigen Pankreasgewebe und ihre Beziehung zum Diabetes.

Von

Dr. Manfred Fraenkel,
Charlottenburg.

Meine Herren! Wenn Sie das erste der ihnen hier aufgestellten Pankreas-Präparate betrachten, so erkennen Sie einen kleinen, engen mit einschichtigem Zylinder-Epithel ausgekleideten schlauchartigen Ausführungsgang, mit direkt anschliessendem sog. Schaltstück, — einem kurzen Röhrchen mit plattem Epithel, an dem wieder mehrere kleine Häufchen von Sekret produzierenden Drüsenalveolen hängen, während Ihnen zwischen diesen Acini und von diesen durch spärliches Bindegewebe abgegrenzt — kleine runde, oder ovale etwa bis 0,3 mm messende Zellgruppen aus soliden Epithel-Strängen — als intertubuläre Zellhaufen — vereinzelt eingestreut auffallen. Stellen wir einen solchen Drüsenacinus in die Mitte des Gesichtsfeldes, so erkennen wir an den kegelförmigen grossen Zellen, die von einer Membrana propria umgeben, den Acinus bilden, einen dem Lumen innen zugekehrten dunkel granulierten — von Zymogen-Körnchen angefüllten Protoplasmateil, während der den bläschenartigen Kern tragende hellere, fast homogene Abschnitt an die Membrana propria nach aussen anstösst. Ich will kurz betonen, dass diese Zelldifferenzen nur Wechsel einer tätigen Zelle bedeuten, — dass zu Beginn der Verdauung diese dunkelkörnige Zymogenmasse schwindet, und dementsprechend der hellere Zellschnitt zunimmt, und dass das Bild sich bald wieder unter Zunahme und Verteilung dieser dunklen Granulationen über die ganze Zelle ändert. Neben den Zellen aber finden sich noch sog. „zentroazinäre“ Zellen, die als Schaltstückzellen zu betrachten sind, sich in die Endstücke hineinschieben und so auf die innere Oberfläche

der Acinuszellen zu liegen kommen, also an die Teile der Zellen stossen, die die Zymogenkörnchen enthalten. Durch Injektion von Argent. nitric.-Lösung etc. lassen sich zwischen den einzelnen Zellen Sekretkanälchen darstellen, die sich vom axialen Lumen zwischen die Drüsenzellen erstrecken, ohne jedoch bis an die Membrana propria zu reichen. Da wo centro-acinäre Zellen die Drüsenzellen vom zentralen Lumen ausschliessen, ergiessen die Drüsenzellen ihr Sekret in zwischen den zentroazinären Zellen gelegene Sekretkanälchen, die ihrerseits in das axiale Lumen münden.

Betrachten wir nun einmal einen solchen intertubulären Zellhaufen, wie wir sie vorhin vereinzelt zwischen den Acini vorfanden, des genaueren. — Diese Zellinseln, nach dem Namen ihres Entdeckers (1869) Langerhans'sche Inseln genannt, bilden runde bis ovale Körper von regelmässiger Gestalt, sind vom Parenchym-Gewebe allseitig umgeben und von diesem durch eine sie scheinbar überall umhüllende Bindegewebskapsel geschieden. Im Gegensatz zu dem übrigen Pankreasgewebe zeichnen sie sich, wie Sie sehen, durch einen grossen Reichtum an Kapillaren aus, zwischen denen, in Balken und Gruppen geordnet, die grossen protoplasmareichen Zellen lagern. Diese Zellhaufen und Stränge besitzen keine Ausführungsgänge und stehen auch mit den Ausführungsgängen des übrigen Gewebes nicht in Verbindung. Denn: während nach Injektion von Farbflüssigkeit vom Ductus pancreaticus aus die Drüsenschläuche sich anfüllten, drang der Farbstoff nie in ihre Substanz ein. Der Regel nach können die Stränge also als solid bezeichnet werden. Indessen fand Schmidt¹⁾ zuweilen doch scharfgeschnittene rundliche Lücken in ihnen. Oft sind die Epithelien zu Blöcken angeordnet, ein anderes Mal bilden sie ein oder mehrreihige Stränge in netzförmiger Verbindung, und nicht selten gibt der Durchschnitt die Form eines Wagenrades derart, dass von einem äusseren Ringe Stränge nach innen laufen, und zwischen diesen Speichen die von dem zentralen Blutgefäss abgehenden Kapillaren liegen. Auffallend ist dabei, dass häufig, im Gegensatz zu den gewöhnlichen Drüsenepithelien, die Kerne möglichst entfernt von den umgebenden Blutkapillaren sich halten: Liegt zwischen zwei der letzteren eine Epithelreihe, so stehen die Kerne in der Mitte derselben, sind es zwei Zellreihen, so stehen sie in den einander berührenden Zellpolen und bilden die Achse des Stranges, Verhältnisse, wie sie in den Drüsen ohne Ausführungsgänge, besonders der Nebenniere und den Parathyreoidkörpern vorkommen.

Ferner lässt sich, besonders durch künstliche Injektion ein eigen-

¹⁾ Schmidt, Beziehungen der Langerhans'schen Inseln des Pankreas zum Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 2.

tümliches Verhalten der Blutgefäße in den Inseln demonstrieren: Sie sind viel weiter als die umgebenden Kapillaren und bilden oft Schlingen, ähnlich denjenigen der Nierenglomeruli; wodurch sich der von Kühne und Lea¹⁾ den Inseln beigelegte Name „Pankreasglomeruli“ erklärt.

M. H.! Weichen wir einen Augenblick von unserer anatomischen Betrachtung ab und greifen wir auf die Entwicklung zurück, — ohne natürlich die für den Embryologen²⁾ überaus wichtige Frage nach der Zahl der Pankreasanlagen zu berühren, so verlockend es auch sein mag, — so besagt die Literatur, dass aus der hinteren Duodenumwand, dem Darmstück unterhalb der Magenausbuchtung zu einer Zeit, wo noch der ganze Darm als senkrechttes Rohr verläuft und eben erst der Magen als sackartige Erweiterung sich bildet, — in das dorsale Mesogastrium hinein eine langgestreckte mit der Magenlängsachse parallel verlaufende Drüse durch Ausstülpung von drei Schläuchen aus der Darmwand entsteht, — und zwar eine aus der dorsalen — zwei aus der ventralen. Diese Schläuche senden hohle Seitensprossen ab, die sich verästeln. Die dorsale Anlage bleibt mit dem Duodenum durch den Santonini'schen Gang verbunden, — die zwei ventralen sich vereinigenden — durch den Duct. Wirsungianus. Infolge der Drehung des Duodenum nähern sich die beiden Anlagen, so dass sie miteinander verschmelzen. Dabei verbinden sich gewöhnlich die beiden Ducti derart, dass der Santonini'sche in den Wirsungianus mündet, und dieser letztere zusammen mit dem Choledochus sich ins Duodenum öffnet. Ich fügte meinen damaligen Betrachtungen³⁾, denen ich diese kurze Schilderung entnehme — hinzu: „Es ist klar, dass je nach Abweichung dieser Norm in der Entwicklung oder Rückbildung einer Anlage die Mündungen ins Duodenum sich verschieben können“. Lassen wir die weiteren Betrachtungen über den Übergang aus der intra- in die extraperitoneale Lage mit all ihren Drehungen und Fixationen an der hinteren Rumpfwand, sondern verfolgen wir die Drüseneentwicklung an sich weiter, so ist auffallend, dass nirgends von einer Differenzierung der einzelnen Drüsenelemente, wie wir sie ja oben im mikroskopischen Bilde so genau an dem normalen Präparat beobachtet haben, die Rede ist. So beschreibt Stöhr sehr eingehend, dass sich das ventrale Pankreas auf dem Querschnitt als starker, solider Knopf präsentiert, dessen

¹⁾ Kühne und Lea, Verhandl. des naturhist. med. Vereins zu Heidelberg, n. F. 1877. Bd. 1. p. 445 und Untersuchungen aus dem physiol. Institute d. Universität Heidelberg 1882. Bd. 2. S. 448.

²⁾ Stöhr, Entwicklung der Hypochorda und des Pankreas. Morphol. Jahrb. 1895. Bd. 23. — Schenk, Pankreas des Embryo. — Jankelowitz, Entwicklung des Pankreas. — Hertwig etc.

³⁾ Fraenkel, Splanchnologische Vorträge. Bd. 2. Nr. 9. S. 67 ff.

Spitze von dicht gedrängten kleinen Zellen — als Zeichen reger Neubildung — gebildet wird, während weiter hinten die dorsale Darmwand wieder aus einer einfachen Zelllage besteht. Also ein Gegensatz in der Beschaffenheit der Pankreaszellen überhaupt, gegenüber den Gebilden der Darmwand, aber nicht unter den Drüsenzellen selbst.

Schenk ging von der Voraussetzung aus, dass sich das Pankreas — nicht wie Remak¹⁾ annahm — aus dem Darmdrüsenblatt entwickelt — nach Remak ist die Pankreasanlage infolgedessen hohl und steht mit dem Darm in offener Verbindung — sondern dass zwischen Darmfaser- und Drüsenblatt eine Zellmasse, Darmplatte gelegen ist, die das Mesenterium bilden hilft und in der Höhe, wo die Pankreasanlage vermutet werden muss, eine Verdickung und Verlängerung zeigt. Die Zellelemente²⁾ dieser Partie der Darmplatte differenzieren sich zu Enchymzellen des Pankreas, ein anderer Teil zum umgebenden Bindegewebe. Das Protoplasma dieser Zellen ist grösser, der Kern rund mit Kernkörperchen. Die Gebilde um diese Enchymzellen werden länglich, mit länglichem Kern und ragen zuweilen in eine solche Zellgruppe hinein. Diese Zellgruppen stellen den Ursprung der Pankreaszellen dar; sie ordnen sich später zu einzelnen Röhren, von denen einige die Form kurzer Schläuche annehmen. So findet man also Zellgruppen in Häufchen und als Schläuche angeordnet nebeneinander. Die davon getrennte 1. Pankreasganganlage wird als eine seitliche Ausstülpung des Darmrohres aufgefasst; in diese Fortsetzung erstrecken sich die Darmdrüsenelemente, sie reichen bis an die zu Enchymzellen präformierten Gebilde, ja sie gehen ohne scharfe Grenze in diese über. Wir wollen die verschiedenen Verengerungen und Krümmungen, die dieser Gang im weiteren Verlauf seiner Entwicklung durchzumachen hat, nicht des genaueren verfolgen, auch die Frage nach der Entstehung des 2. Pankreasganges sei nur insofern berührt, als eine keilförmige Masse des mittleren Keimblattes durch Vordringen den unpaarigen Pankreasgang zu einem paarigen gestalten soll. Erwähnt habe ich diesen Punkt nur, weil die Bildung der kleineren Gänge an sich, an denen die Pankreaszellhaufen liegen, ebenfalls

1) Remak, Untersuchung über Entwicklung der Wirbeltiere. 1854.

2) Kölliker, Über Entwicklungsgeschichte. 1862.

Stöhr, Entwickel. der Leber u. Pankreas. Anat. Anz. 93.

Göppert, Entw. d. Pankreas der Teleostier. Morphol. Jahrb. 20.

M. Nussbaum, Bau und Tätigkeit der Drüsen. Arch. mikr. Anat. 82.

Kupfer, Entwickel. von Milz u. Pankr. München. med. Abhandl. 7. Reihe.

München. med. Wochenschr. 92. Nr. 28.

Hamburger, Entwick. d. Pankreas. Anat. Anz. 92.

Felix, Leber- u. Pankreasentwickel. Arch. Anat. u. Physiol. 92.

Laguesse, Développement du pancreas chez les poissons osseux. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 90. Chez les selac. Biol. anat. 94. Nr. 3.

durch Vordringen der zu Bindegewebe metamorphosierten Elemente im Pankreas vor sich geht.

Meine Herren! Wie weit man nun auch — abgesehen von den allerjüngsten Arbeiten siehe unten — die stattliche Literatur über die Pankreasentwicklung durchgeht, — von der ich Ihnen soeben — ohne natürlich irgend einen Anspruch auf Vollständigkeit zu machen — einige Proben vorgetragen habe, nirgends findet sich ein deutlicher Hinweis auf die uns hier so interessierenden Gebilde: die Langerhans'schen Inseln. Ist es wahrscheinlich, dass sie den Beobachtern entgangen sind? sollen alle die, die ja die Differenzierungen an den einzelnen Zellen beschreiben, wirklich einfach die Langerhans'schen Inseln übersehen haben, — oder waren sie vielleicht auf dem untersuchten Stadium noch gar nicht vorhanden? Sie entwickeln sich vielleicht erst später? dann, wenn der embryonale Zustand sein Ende erreicht hat, wenn die Drüsenanlage und Entwicklung an sich schon abgeschlossen ist?

Meine Herren! statt aller Antwort betrachten Sie, bitte, dieses zweite Präparat. Es ist wieder eine Langerhans'sche Insel eingestellt, aber sie sehen hier deutlich den zwischen dem ersten Präparat vorhandenen Unterschied: es besteht keine so scharfe Abgrenzung wie in Nr. 1, die Bindegewebshülle lässt Lücken und Unterbrechungen erkennen, Zapfen ragen hinein, kurz es sind Übergänge von den sezernierenden Drüsensträngen zu den Inseln nachweisbar. — Bemerken will ich gleich, dass dieser Übergang, wie Schmidt¹⁾ ausführt, beim Menschen sich nicht häufig findet. — Aber die Tatsache an sich ist überaus wichtig und ich bitte Sie, dieselbe zu registrieren. — Nahm man nun früher an, dass die Langerhans'schen Inseln lymphatische Gebilde darstellen, so dürfte diese eine eben von Ihnen selbst konstatierte Tatsache ihre epitheliale Natur zur Evidenz bewiesen haben. Als zweites kann ich auf Laguesse²⁾ und andere verweisen, der auf einer höheren Entwicklungsstufe sie aus denselben Epithelsträngen sich entwickeln sah als die sezernierenden Drüsenstränge. Als drittes möchte ich schliesslich auf einen sehr wichtigen Punkt verweisen, der uns weiter unten noch besonders beschäftigen wird: die Ergänzungs- und Ersatzmöglichkeit der Inseln, ihre Regeneration — oder wie man den Vorgang sonst bezeichnen will — aus den Drüsenacini selbst.

1) Schmidt, Beziehung der Langerhans'schen Inseln zum Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 9.

2) Laguesse, Journal de l'anat. et physiol. T. 31 et 32. 1895—96. Nach Pearces und Küster entstehen diese Inseln aus dem Pankreasparenchym und hängen zunächst durch Brücken mit diesen zusammen. Später tritt durch die Inseln umwachsendes Bindegewebe eine Trennung ein; dieselbe ist, nach meiner Ansicht, beim Menschen häufiger als bei Tieren.

Meine Herren! damit ist der Charakter der Langerhans'schen Inseln deutlich und ein für allemal bewiesen, und jeder Vergleich mit der Nebenniere, der Hypophysis anatomisch hinsichtlich einer doppelten Anlage, wie es bei diesen genannten Drüsen der Fall ist, wird hinfällig. Bei diesen handelt es sich um zwei genetisch wie funktionell verschiedene Abschnitte, von denen der eine seinen Ursprung aus den Epithelsträngen nimmt, während der andere aus nervösem Gewebe besteht und von diesem auch abstammt. Bei den Langerhans'schen Inseln ist und bleibt der Mutterboden — das Pankreasparenchym, das wollen wir festhalten. Dass zwischen den drei Organen auch sonst keine Ähnlichkeit und kein Zusammenhang besteht, wie man ihn so gern konstruieren wollte¹⁾, hat Schmidt auch experimentell bewiesen. Er ging von der Annahme aus, dass die Langerhans'schen Inseln ihrer inneren Organisation nach wohl zu den Drüsen ohne Ausführungsgang — also mit innerer Sekretion: wie Nebenniere, Hypophysis, Parathyreoidkörper, Schilddrüse zu rechnen sind, aber eine nähere Beziehung z. B. zu den Nebennieren konnte er weder durch das Vorhandensein des für Nebennieren — nach Manasse — spezifischen braunen Farbstoffes in den Pankreasinseln nachweisen, noch gelang es ihm, nach Exstirpation der Nebennieren bei Tieren am Pankreas resp. den Inseln gesteigerte Aktivität oder kompensatorische Vergrößerung derselben zu konstatieren; desgleichen war in einem Fall von ausgedehnter Nebennierenverkäsung beim Menschen eine Veränderung an den Inseln nicht nachweisbar. Bezüglich der Verwandtschaft der Inseln mit der Hypophysis verhielten sich die Inselzellen gegen eine zum Nachweis der Protoplasmagranula eines Teiles der Hypophysiszellen als nur für sie allein spezifische — Färbungsmethode, nach der sich sonst keine andere Zellart des Körpers färbt, gleichfalls ablehnend. — Was Schmidt bezüglich der Nebenniere und der Hypophysis bewiesen hat, habe ich in bezug auf die Schilddrüse zu eruieren versucht. Ich habe bei einzelnen zuckerkranken Patientinnen, bei denen ich aus anderen Gründen Röntgenbestrahlung²⁾ vornahm, — es handelte sich um Beeinflussung gynäkologischer Prozesse — auch eine Verkleinerung der Schilddrüse herbeigeführt, ohne — wie es nach Ansicht von Lorand geschehen musste, ein Fallen des Prozentsatzes konstatieren zu können. Desgleichen führte Bestrahlung der Schilddrüse allein, nachdem ich bei zwei Tieren das Pankreas exstirpiert und ein Stück in die Bauchhaut eingenäht hatte — das den bisherigen hohen Prozentsatz zum Sinken brachte — unter völliger Abdeckung dieses eingenähten Stückes — zu keinem weiteren Sinken des Prozentsatzes, wie es nach der Ansicht

¹⁾ Lorand, Entstehung der Zuckerkrankheit und Beziehungen zu den Blutgefäßdrüsen. Monographie 1903.

²⁾ Fraenkel, Zentralbl. f. Gynäkol. 1907. Nr. 31.

und Theorie Lorands hätte eintreten müssen. Lorand meint, dass die Schilddrüse und die Langerhans'schen Inseln quasi Antagonisten sind, und dass die Inseln ein Sekret bilden, um von der Thyreoidea bereitete Toxine zu vernichten, und er stellt als Möglichkeiten auf: das Pankreas ist intakt, die Schilddrüse hat erhöhte Tätigkeit, es werden mehr Toxine bereitet, als das Pankreas neutralisieren kann, und das Resultat: vorübergehend: Glykosurie. — Oder: das Pankreas ist degeneriert, die Thyreoidea ist in erhöhter Tätigkeit — ergo: es entsteht Diabetes. — Er ist leichter Natur — Lorand sagt vorsichtigerweise: in der Regel — bei Pankreasdegeneration und Untätigkeit der Schilddrüse. Nun war es doch sicher, dass das Stück Pankreas in meinen Fällen nur einen Teil seiner Arbeit ausführen konnte, — dass sie andererseits wirklich arbeitete, bewies das Sinken des Prozentsatzes auf ein Minimum. Atrophierte man jetzt die Schilddrüse — wie ich es durch Bestrahlung tat — so musste nach Lorands Theorie der Prozentsatz ganz schwinden oder wenigstens noch mehr sinken, da ja die Schilddrüse keine Toxine mehr bereitete, die die Langerhans'schen Inseln zu neutralisieren hatten.

Es arbeitete also in meinen Fällen das Pankreas wieder, die Thyreoidea aber war atrophiert; trotzdem blieb jedoch der Prozentsatz auf demselben Punkt bestehen.

Schliesslich konnte ich an Tieren, ferner an ca. 100 Fällen von Zuckerkranken, die von mir ¹⁾ und auf mein Anraten von anderen Ärzten ²⁾ Eserin bekamen, ein Sinken des ‰ S. nachweisen ³⁾.

Hier interessiert im Augenblick nur die Tatsache als solche, die beweist, dass eine Antagonie zwischen den beiden Drüsen — im Lorand'schen Sinne — nicht-gut bestehen kann. Denn wir wissen, dass das Eserin auf alle Drüsen sekretionserregend wirkt, bessere Zirkulationsverhältnisse schafft und dieselben beeinflusst.

Es wäre nun nicht einzusehen, warum das Eserin gerade an der Thyreoidea einen umgekehrten Einfluss wie an dem Pankreas ausüben sollte, ja experimentell ist das Gegenteil längst bewiesen. Wenigstens hat noch niemand nach Eseringaben am Tier Erhöhung z. B. der Thyreoidea-Sekretion neben einer Sistieren oder Verminderung

¹⁾ Fraenkel, Über Behandlung des Diabetes. Med. Klinik 1905. Nr. 55—56.

²⁾ Friedmann, Huber, Assmann, Ullmann, R. Schütze, Markbreiter etc.

³⁾ Ein sehr fettleibiger, nicht diabetischer Patient (zeitweilige Glykosurie), der bei 50 g Dextrose 2 ‰ Sacch. ausschied, also auf grössere Kohlehydratmengen mit deutlicher Insuffizienz antwortete, bekam 6 Tage je 50 g Dextr. Nach dem 6. Tage erhielt er daneben Eserin, und während der Sacch.-‰ gehalt vorher zwischen 1 1/2—2 ‰ schwankte, sank er vom 7. Tage ab auf 1/2 ‰ herab, um trotz gleicher Dextrosezufuhr 2 Tage darauf ganz zu verschwinden.

der Pankreasarbeit beschrieben, ich glaube auch nicht, dass ein solcher Fall eintritt.

So scheinen mir einerseits die Schlüsse Lorands etwas zu weitgehend und nicht exakt bewiesen. — Nichtdestoweniger ist seine äusserst instruktive Monographie voll von interessanten Beobachtungen, da der Verfasser mit seltener Belesenheit die gesamte Weltliteratur beherrscht und dieselbe uns in kurzen Zügen aufführt. — Andererseits will ich Ihnen m. H. nicht verhehlen, dass meine Versuche besonders an Tieren noch recht spärlich sind, um daraus ein endgültiges Urteil zu fällen. Ich glaube jedoch — und ich befinde mich hier in guter Gesellschaft — folgenden Standpunkt vertreten zu können: die Langerhans'schen Inseln haben sich aus ein und demselben Gewebe entwickelt wie das übrige Pankreas. Sie sind mit diesem in dauerndem Zusammenhang dadurch, dass sich die Inseln aus dem Drüsen-gewebe immer wieder ersetzen können. Diese Anschauung ist sowohl für ihre Bedeutung wie für die eminent wichtige Frage ihrer Regeneration beachtenswert. Andererseits sind sie in ihrer teilweisen Isolierung zu Gebilden mit höheren Funktionen heraufgerückt: insofern haben sie sich von der — im Moment als allgemeine Aufgabe aufzufassenden Pankreasfunktion — Abgabe ihres ganzen Sekretes an den Darm losgesagt. „Sie sind mit ihrem höheren Zwecke gewachsen“ und dieser höhere Zweck ist als eine Art innerer Sekretion aufzufassen. Sie stellen so ein höheres Stadium der Pankreasentwicklung dar, zu dem die Pankreasacini zum ständigen Ersatz der Langerhans'schen Inseln aufrücken und so erklärt sich auch ihre hervorragende gute Versorgung mit Blutgefässen. Denn alle die Gewebe, die höheren Zwecken nutzbar werden, die eine bedeutsamere und grössere Aufgabe im Körperhaushalt zu erfüllen haben; müssen, um diesem Zwecke voll genügen zu können, mit einer grösseren Blutmenge als dem Träger immer neuer Kraftquellen in dauernder Berührung bleiben. Sie erscheinen mir in gewissem Sinne den Spermazellen in den Hoden und den Ovula in den Ovarien vergleichbar in der Differenzierung zu — der Art nach wichtigeren Gebilden. Inwieweit diese Umwandlung für unsere Frage nach dem Zusammenhang mit Diabetes Bedeutung gewinnt, soll weiter unten ausgeführt werden, und ich gehe jetzt auch absichtlich nicht auf die physiologische Funktion der Inseln ein, wie ich sie mir erkläre. — Nur will ich kurz betonen, dass mir die Bedeutung der Inseln nach ihrer inneren Organisation — als eine Art Blutgefässdrüsen — als das einzige bisher mit einer gewissen Berechtigung festgestellte zu sein scheint, — trotz meiner Auffassung eines anatomisch unselbständigen Gebildes, was im ersten Moment scheinbar einen Widerspruch und Gegensatz enthält, was jedoch weiter unten noch begründet werden soll. —

Was den letzten Punkt anlangt, den ich weiter oben schon kurz

streifte, so zitiere ich Herxheimer's¹⁾ Abhandlung, um Sie über die einzelnen Anschauungen zu informieren. Ich nannte Ihnen bereits Laguesse etc., jetzt ferner Dogiel, Levaschew, die die Unselbständigkeit der Langerhans'schen Inseln betonen, während Lépine, Fischer, Ssobolev, Weichselbaum, Claudia Ulesko, Schäfer und viele andere — wegen der ihnen zugewiesenen eigenen Funktion als innere Sekretion — in ihnen völlig unabhängige Gebilde sehen. Zu der ersten Gruppe zählen neuerdings Benda, sein Schüler Böhm, der bei Tieren auch im normalen Pankreas stets Zusammenhang zwischen Inseln und Parenchym fand — ich sprach schon darüber weiter oben — Dale, Hansemann, Gutmann, Ohlmacher, Karakascheff und Herxheimer selbst. Alle diese nehmen Übergänge von Inseln und Acini als sicher an. Herxheimer beruft sich auf Serienschnitte von fünf Diabetesfällen, wobei er in allen Schnitten zunächst ausgedehnte Übergänge zwischen Inseln und Parenchym feststellen konnte, dann fielen ihm in vielen Inseln kleine Reste von dunklerem Pankreasparenchym meist am Rand gelegen auf, ausserdem auch vereinzelt im Zentrum Reste kleiner Ausführungsgänge. Diese Übergänge waren unendlich viel häufiger und zahlreicher in diesen Fällen von Diabet, wie im normalen Pankreas, und so lehnt Herxheimer die Erklärung von Opie und Sauerbeck, die in diesen Befunden stehengebliebene Reste embryonaler Verbindungen sehen, entschieden ab. Er deutet sie vielmehr als Neubildung von Zellinseln aus Parenchymgewebe — und nicht umgekehrt, wie sie Karakascheff aufgefasst wissen will. — Es boten ihm seine Fälle pathologisch das Bild allgemeiner, starker Sklerose; er fand die Zellinseln gerade an den Stellen neugebildet, wo das Bindegewebe vermehrt war, oft sogar waren auch sie schon sklerosiert, während sie noch in Bildung begriffen waren: Befunde, die uns natürlich noch in ihrer Bedeutung bald eingehend beschäftigen werden.

Denn M. H.: Wir sind eigentlich so schon bei einer weiteren Frage angelangt: **Welches sind überhaupt die Veränderungen, die die Langerhans'schen Inseln erleiden können?**

Ich folge hierbei den Ausführungen Schmidt's²⁾, Herxheimer³⁾, Müller, Opie Sauerbeck, Reitmann und anderen. Neben den Fällen von Diabetes, bei denen an den Langerhans'schen Inseln und am Pankreas überhaupt keine oder nicht bedeutsame Veränderungen zu konstatieren sind, — zu diesen gehört z. B. die einfache Atrophie auch mit Lipomatose, wie sie häufig auch bei nicht

¹⁾ Herxheimer, Pankreas und Diabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 21. S. 829 ff. Die anderen s. Literaturangabe am Schluss der Arbeit.

²⁾ Schmidt, Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 2.

³⁾ Herxheimer, Virchows Archiv. Bd. 183. S. 228.

diabetischen Individuen sich findet, — fielen Schmidt — über das Pankreas verbreitet herdförmige Entzündungen, kleinzellige Infiltrationen auf, die sich durch ihre Häufigkeit gerade bei Diabetes auszeichneten, während sie sonst nicht so häufig vorkamen. Er sieht in ihnen lediglich sekundäre Reizzustände.

Was die Zahl und Form der Langerhans'schen Inseln anbelangt, so sind die diesbezüglichen Angaben von Dieckhoff, Ssobolew und anderer, dass bei Diabetes die Inseln fehlen oder spärlich und klein sein können, mit Reserve aufzufassen, da sie vor allem nicht genau angeben, aus welchem Pankreasabschnitt ihre Präparate stammen. Denn Opie¹⁾ hat durch Zählung festgestellt, dass z. B. normalerweise im Schwanzteil etwa doppelt so viel Inseln sich finden, als in der übrigen Drüse. Die Verteilung der Inseln ist also überhaupt eine ungleichmässige und — m. H. Sie können sich an unserem Präparat überzeugen, dass nicht unbedingt zu jedem Drüsenläppchen eine Insel gehört. Sie werden manches Gesichtsfeld vergeblich nach diesen Inseln durchsuchen.

Wertvoller und für die spätere Erledigung der Frage nach den Beziehungen der Langerhans'schen Inseln zum Diabetes von grösster Bedeutung sind dagegen die Befunde, die Schmidt an den Langerhans'schen Inseln allein beschrieben hat.

Es handelt sich um ein atrophisches, aber sonst makroskopisch unverändertes Pankreas, in welchem die Langerhans'schen Inseln den Zustand hyaliner Degeneration aufweisen. An den Kapillaren treten dicke, homogene glänzende Scheiden auf, dadurch ist der epitheliale Anteil zwischen ihnen auf schmale Stränge atrophischer Zellen reduziert, oft sogar bis auf wenige Zellen geschwunden. Auch Opie fand an allen Inseln diese hyaline Degeneration, doch während er dieselbe auf die Epithelien zurückführt, hält Schmidt sie für Gebilde aus der Kapillarwand.

Im Anschluss daran möchte ich eine fast isolierte akute interstitielle Entzündung der Inseln — bei einem 10jährigen Kinde mit 6,8% Zucker beschreiben, bei der Schmidt kleinzellige Infiltration feststellte, die selten sich als Parenchymherde dokumentierten, sondern von ihm stets in den peripheren Inselteilen konstatiert wurden. Die dabei an und um die Gefässe ausgebildeten dicken bindegeweblichen Scheiden fasst er als Ausdruck chronischer Entzündung auf.

Neben dieser akuten Entzündung, die sich also isoliert an den Langerhans'schen Inseln abspielt, konnte er in einigen anderen Fällen chronisch interstitielle Pankreatitis beobachten. Dabei lässt sich nun wieder differenzieren — und ich muss Sie m. H.: damit

¹⁾ Opie, Johns Hopk. Hosp. Bullet. Nr. 114 und Journ. of Med. surg. Nr. 4 und 5. Vol. 5.

des näheren betraut machen, weil alle folgenden Schlüsse sich darauf aufbauen, — je nach der Wirkung auf das Parenchym: eine interlobuläre Form, die sich an die Peripherie der Acini hält, — und eine intralobuläre oder interazinöse, bei der sich nach Opie¹⁾ das junge Bindegewebe zwischen den Drüsenschläuchen selbst entwickelt und die Langerhans'schen Inseln dabei durchwächst und ihre Epithelzellen atrophiert. Gerade die letztere Form ist die am häufigsten beobachtete, und es fällt Ihnen gewiss auf, wenn auch hier wieder betont wird, dass längs der Kapillaren der Inseln reichliches faseriges und hyalines Bindegewebe sich entwickelt hat und Atrophie der Epithelien herbeiführte. Diese Atrophie steigerte sich an einzelnen Stellen bis zur völligen Umwandlung in epithellose Bindegewebskugeln, ähnlich den verödeten Nierenglomeruli.

Nun verzeichnet Schmidt noch einen dritten interessanten Befund.

In zwei Fällen von Diabetes mit chronischer Pankreatitis findet sich an einzelnen Stellen eine völlige Umwandlung in fettreiches Bindegewebe, in einem anderen Teil bestehen die Reste selten aus gewöhnlichen Drüsenschläuchen, sondern aus Langerhans'schen Inseln, von denen oft 20—30 nebeneinander liegen, gewöhnlich in derbes Bindegewebe eingesetzt und jede Insel von besonderer fibröser Hülle umgeben. Die Langerhans'schen Inseln weichen im allgemeinen nicht von dem normalen ab. An manchen grösseren jedoch fällt auf, dass im Zentrum ein kräftigerer Bindegewebsstock liegt — und an manchen kleineren, dass sie nur von einem Kapillargefäss, nicht von einem Netzwerk — wie oben bei Besprechung des histologischen Baues beschrieben — durchzogen sind: — Befunde, die eine grosse Persistenz der Inseln beweisen, und experimentell dadurch nachgebildet werden können, dass man — wie es W. Schulze²⁾ gemacht hat — bei Meerschweinchen Pankreasstücke durch Ligatur abtrennte. Auch hier trat bald fast totale Atrophie des sezernierenden Drüsengewebes ein, die Langerhans'schen Inseln dagegen blieben unverändert übrig.

Und schliesslich konnte Schmidt als das Bedeutungsvollste neben einer Grössenzunahme der Inseln in diesen Fällen — [und abgesehen von ihrer Anordnung in Nestern, umgeben von fibrösem Bindegewebe als Kapsel] — gerade bei atrophischer Drüsensubstanz — eine Zunahme der Inseln an Zahl in einem Läppchen konstatieren. Er fand mehr Inseln in einem Läppchen, als es normalerweise der Fall ist, selbst unter Berücksichtigung einer Annäherung der einzelnen

1) Opie, The Journ. of experim. Med. Vol. 5. Nr. 4 u. 5 und Johns Hopk. Hosp. Bull. 1900. Nr. 114.

2) W. Schulze, Arch. mikrosk. Anat. 1900. Bd. 56.

Inseln infolge der Schrumpfung des Organes. Diese Zunahme nun beruht auf einer Neubildung der Langerhans'schen Inseln aus Drüsenacini. Dabei kann sich ein ganzes Drüsenläppchen in eine Gruppe von runden Zellen aufteilen, die morphologisch sich nicht von den präformierten unterscheiden, ja manche Läppchen zerfallen — nach Schmidt — geradezu in zwei Hälften, deren eine nach dem Typus des gewöhnlichen sezernierenden Parenchyms, deren andere nach dem der Langerhans'schen Inseln gebaut ist.

Meine Herren! Sie erinnern sich gewiss, dass ich ihnen bei der Frage der Regenerationsmöglichkeit der Langerhans'schen Inseln im Anschluss an die Behauptung, dass die Langerhans'schen Inseln kein selbständiges Gebilde darstellen, diesen Punkt bereits erwähnt hatte, und dieser soeben Ihnen gegebene Bericht dürfte als letztes Stück und als das Bedeutungsvollste in der Beweiskette zu verwerthen sein.

Meine Herren! welche weiteren Schlüsse aus diesem Befund zu ziehen sind, diese Frage lasse ich noch offen. Wir wollen erst gemeinsam auch die von anderer Seite geschilderten pathologischen Veränderungen durchgehen, um uns ein möglichst genaues Bild machen zu können, welche Erscheinungen die häufigsten sind, und ob die Befunde an den Langerhans'schen Inseln, die an dem übrigen Pankreasparenchym überwiegen.

Herxheimer, der die hyalinen Veränderungen der Zellinseln für nichts Spezifisches hält, fand sie gleichwohl recht häufig, aber stets nur einen kleinen Teil einzelner Zellinseln betreffend; — im Gegensatz zu Opie — der, wie oben bereits erwähnt, darin spezifische Degeneration des Epithels sah — hält jedoch auch er dieselbe bestimmt für Veränderungen der Kapillarwände der Inseln und ihrer bindegeweblichen Kapsel.

Es wäre jedoch ein Irrtum, wollte man annehmen, dass diese Veränderungen sich nur an den Inseln abspielen; — diesen entsprachen vielmehr ebensolche an den Kapillaren und kleinen Gefässen des übrigen Pankreas-Gewebes.

Es fiel nun Herxheimer in einer ganzen Reihe von Fällen auf, dass bei einer hochgradigen Atrophie des Pankreas-Gewebes mit Wucherung des Binde- und Fettgewebes — der Ihnen bereits oben geschilderte Übergang von Drüsengewebe in Zellinseln und die Zahl und Grösse derselben eine exzessive war. Und er sieht in diesem Vorgang den Versuch einer Regeneration, indem sich das Drüsenparenchym in die widerstandsfähigere Form — das sind die Zellinseln — umzuwandeln sucht.

Daneben fand er in denselben Fällen einen weiteren sehr beachtenswerten Entwicklungsprozess: An zahllosen Stellen bemerkte er viele kleine Kanälchen und er konnte auf Serienschnitten verfolgen,

dass diese Gänge entstehen: 1. aus wuchernden Ausführungsgängen, 2. aus umgebildetem, atrophischen Pankreasparenchym; 3. (aber seltener) aus Rundschleifen von Langerhans'schen Zellinseln. Die Gänge treten entweder in Verbindung mit alten Ausführungsgängen oder enden blind im Bindegewebe — oder legen sich wieder an Pankreasacinuszellen an. Es fiel besonders die Häufigkeit solcher — Kanälchen führender bindegewebsreicher Stellen auf, welche sich fast ausnahmslos an grössere Ausführungsgänge anschliessen. Das Parenchym war hier zugrunde gegangen, die Zellinseln aber gut erhalten, ja gerade hier besonders gross und zahlreich. Lagen so an manchen Stellen im Bindegewebe jene Kanälchen und Inseln zusammen, so fanden sich an anderen erstere nicht oder nicht mehr; hier lagen nur noch Langerhans'sche Zellinseln, offenbar aus Drüsengewebe entstanden, als der widerstandsfähigste Bestandteil in grossen Nestern zusammen.

Meine Herren! Was die Bedeutung dieser Kanälchen anbetrifft, so vergleicht sie Herxheimer mit den Bildern bei Leberzirrhose, wo es sich um Umwandlung von Leberzellen in Gallengänge, also auch um das Bestreben einer besseren Erhaltung bzw. um den Versuch einer Regeneration handelt. In mehreren Fällen fielen ihm nun weiter adenomartige Bildungen der Ausführungsgänge und besonders der Zellinseln bzw. des Drüsenparenchyms auf. Auch diese Bilder sind wohl wie ähnliche in der Leber als über das Ziel geschossene Regeneration aufzufassen. Ich erinnere Sie hier an jene oben beschriebenen **zentroazinären Zellen**. **Denn es erscheint mir nicht unwahrscheinlich, dass sie bei diesem Prozess beteiligt sind.**

Zu ganz gleichen Resultaten kam Reitmann. Da nun diese Pankreasaffektion bei Diabetes im Wesen und in vielen Einzelheiten der Leberzirrhose ausserordentlich gleicht, schlugen beide für diese Form den Namen „Pankreaszirrhose“ vor. Bemerkenswert ist, dass die Inseln sich in all diesen Fällen zu wechselnd verhielten, um auf sie das „einzige“ Gewicht zu legen.

Meine Herren! diese soeben beschriebenen Pankreas-Veränderungen bei Diabetes stehen in Beziehung zu den von v. Hansemann als „Granularatrophie“ bezeichneten Prozessen, — nur gehen sie quasi über dieselbe hinaus, — da sie Bilder hervortreten lassen, die in ihrer Gesamtheit auf äusserst starke Regenerationsbestrebungen des Pankreas hindeuten. Das beweist ja auch schon die Neubildung des Drüsengewebes in diesen Fällen.

Hansemann betonte, dass der häufigste Befund bei Diabetes: Atrophie des Pankreas ist, aber nach ihm ist die seltenere Form die kachektische, die häufigere die diabetische, und er definiert die letztere folgendermassen: Bei der diabetischen Atrophie ist das Pankreas gewöhnlich schlaff und etwas dunkel gefärbt. Die dunklere

Färbung rührt von der Beschaffenheit des Bindegewebes und dem Durchscheinen kleiner venöser Gefässe her. Die Drüse ist besonders in ihrem Dickendurchmesser verkleinert, so dass sie in ein plattes Organ verwandelt ist. Die Drüsenläppchen sind klein. Das Binde- oder Fettgewebe der Umgebung setzt sich in das Organ fort, so dass sich dasselbe oft schwer herauspräparieren lässt. Zuweilen finden sich direkt grössere Verwachsungen und neugebildete Stränge, die das Pankreas mit der Umgebung verbinden. Mikroskopisch zeigen die sekretorischen Zellen ausser der Atrophie keine besondere Veränderung, speziell fehlen in reinen Fällen Trübungen, Fettmetamorphose, Pigmentierung schwerer Art. Das Stroma ist aber nicht wie bei der kachektischen Atrophie zugleich atrophisch geworden, sondern es hat die durch die Verkleinerung der Drüsenläppchen entstandenen Lücken, mehr oder weniger ausgefüllt. Es ist zwar meist fibrös, aber stets findet man an einigen Stellen auch frischere Wucherungen in Gestalt einer zelligen Infiltration. Es ist also ein aktiver Prozess hinzuge treten, der in das Gebiet der interstitiellen Entzündungen gehört, so dass eine prinzipielle Ähnlichkeit mit gewissen Formen der Granulatarophie der Nieren auftritt“.

Er vertritt also die Ansicht, dass die Veränderung des Acinusegewebes des Pankreas in den Vordergrund zu stellen ist bei dem ursächlichen Zusammenhang mit Diabetes.

Meine Herren! Überblicken Sie nun die Reihe der Ihnen bisher beschriebenen pathologischen Veränderungen, so wird es Ihnen klar sein, dass je nach der grösseren oder kleineren Anzahl von gleichen Befunden, sich zwei diametral entgegengesetzte Theorien entwickelt haben. Eben jene Granularatrophie Hansemanns auf der einen Seite und — ohne jede Vermittelung — auf der anderen Seite — die sog. Inseltheorie, die eben gerade in dem speziellen Befallensein nur der Langerhans'schen Inseln die Ursache des Diabetes sehen.

Nun meine Herren! gegen diese letztere spricht vor allem die oben bereits kennen gelernte Tatsache, dass wir in den Langerhans'schen Inseln gar keine selbständigen Gebilde sehen können, dass sie vielmehr, wie oben bereits beschrieben, eine ganze Reihe Übergänge zu dem Drüsengewebe zeigen.

Dann fällt auch die Hauptstütze der Inseltheorie: Bei experimentellen Gangunterbindungen¹⁾, bei Totalexstirpation und Wiedereinpflanzung von Pankreasstücken in die Bauchhaut (Minkowski) — wie ich es gleichfalls schon oben beschrieben habe, ging das Pankreasgewebe zugrunde und wurde durch Bindegewebe ersetzt, — die Langerhans'schen Inseln jedoch blieben erhalten und Diabetes

1) W. Schulze, Arch. mikrosk. Anat. 1900. Bd. 56.

trat — wie man behauptete — eben dieserhalb nicht ein; und daraus wieder schloss man auf die völlige Selbständigkeit dieser Inselgruppen.

Meine Herren! wir sahen schon weiter oben, dass dieses Erhaltenbleiben der Langerhans'schen Inseln eben gerade als ein Regenerationsprozess aufzufassen ist. Die Langerhans'schen Inseln sind als die widerstandsfähigere Form gebildet worden, und zwar von dem Acinusergewebe.

Und auch die im ersten Augenblick in der Tat auffallende und merkwürdige Beobachtung, dass in Fällen von Pankreaskarzinom kein Diabetes bestand, findet (nach Hansemann) darin seine Erklärung: dass die Krebszellen als Nachkommen der sekretorischen Pankreaszellen die hierzu nötige Funktion des Pankreas in genügender Weise übernehmen können, und es ist diese Erklärung dem Befunde Naunyn's entsprechend, der im Leberkarzinom in bereits vollkommen karzinomatösem Gewebe, noch Gallensekretion nachwies.

Ebenso scheint mir der Schluss, den Lazarus¹⁾ deduziert aus dem Ergebnis der von ihm erzeugten experimentellen Hypertrophie der Langerhans'schen Inseln durch Phloridzin- und Adrenalin-Injektion bei Tieren, — die an sich äusserst interessante Befunde ergeben hat, — doch zu weitgehend, wenn er eine anatomische Selbständigkeit der Inseln daraus herleitet. Dagegen erscheint mir andererseits von höchster Bedeutung seine Annahme, dass die Gefässinseln wichtige Faktoren bei der Regulation des Zuckerstoffwechsels darstellen. Die von ihm so erzeugte Hypertrophie ist als eine funktionelle Erhöhung und schliessliche Überlastung dieser regulatorischen Aufgabe aufzufassen. — Interessant ist vor allem auch — die auffallende Blutfüllung und der grosse Kapillargefässreichtum in seinen Präparaten, bemerkenswert die an das Experiment sich anschliessende Arteriosklerose grosser und kleiner Gefässe und Kapillaren.

Meine Herren! Somit sind wir schliesslich zu der Erkenntnis gekommen, bei einem so nahen Konnex zwischen Insel und Acinusergewebe einerseits, bei den variablen anatomischen Befunden andererseits, es mehr als einen Zufall zu betrachten, ob in dem einem Falle die Zellinseln, — parallel der Gesamtatrophie, — der Inseltheorie entsprechend, spärlich und verändert sind, oder ob die Inselgruppen durch Neubildung ergänzt und so in normaler Zahl vorhanden und gut erhalten erscheinen.

Meine Herren! Greifen wir jetzt noch einmal zurück auf die Ausführungen Herxheimers, so erscheint mir seine Pankreaszirrhose ein Bindeglied zwischen den beiden so extremen Theorien

¹⁾ Lazarus, Experimentelle Hypertrophie der Langerhans'schen Inseln bei Phloridzinglykosurie. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 45.

zu sein und meine Herren! mit einem Schlage ändert sich das Wirt der pathologischen Befunde.

Lassen Sie mich das des genaueren im Zusammenhange ausführen, indem ich die Anschauungen Herxheimers zu den meinigen mache.

Wenn wir als das Wesentliche und Interessante bei der von Herxheimer beschriebenen Pankreas-, „Zirrhose“ die Betonung der Regenerationsbilder ansehen, müssen wir unbedingt annehmen, dass die Atrophie des Drüsengewebes das Primäre, die Bindegewebsentwicklung und Regenerationsbestrebungen das Sekundäre vorstellen. Diese Bestrebungen des Gesamtparenchyms weisen darauf hin, dass eine Schädigung des Gesamtparenchyms auch funktionell von vornherein vorgelegen hat. Damit fällt aber die physiologische Frage der Beteiligung des gesamten Parenchyms beim Diabetes mit den anatomischen Befunden zusammen. Wir folgern also, dass sowohl Acinusgewebe, wie Inseln beim Diabet beteiligt sind, — und diese Schlussfolgerung findet ihre Stütze und Begründung in den oben beschriebenen Übergängen beider Gewebe gerade beim Diabetes.

Es kann und wird den Inseln auf Grund einer ausgesprochenen Funktion beim Zustandekommen des Diabetes eine — wenn auch nicht spezifische — so doch grössere Rolle zufallen und zuzumessen sein — als dem übrigen Parenchym; dieser Schluss dürfte auf Grund der in manchen Fällen beobachteten, hochgradigen Veränderungen der Inseln — sowie in dem Ergebnis der angeführten Experimente seine Berechtigung finden.

Aber es liegt kein Grund vor, und die normale Entwicklung widerspricht dem direkt, — die Inseln allein und nur sie — wie es die strikte Inseltheorie verlangt beim Diabetes heranzuziehen. Ebenso wenig, mit noch geringerer Berichtigung, kommt das Drüsenparenchym allein für sich in Frage.

So entwickelt denn auf Grund aller dieser Erwägungen Herxheimer eine zwischen beiden Extremen vermittelnde Anschauung, die allen Punkten gerecht wird. Von Hause aus wohnt den Pankreas-acinuszellen ausser der äusseren Sekretion auch die innere Regulierung des Kohlenhydratstoffwechsels inne. — Später — ich glaube — auf einer höheren Entwicklungsstufe — und auch weiterhin bilden sich aus dem Parenchym die Zellinseln, die den Anschluss an die äussere Sekretion verlieren, und somit gerade die innere um so stärker ausbilden; eine Aufgabe, zu der sie infolge der ihnen eigentümlichen Blutversorgung, des grossen Kapillarreichtums — besonders befähigt sind.

Diabetes tritt nun ein, wenn ein Funktionsausfall vorliegt, der sowohl den einen wie den anderen Teil — meistens aber wohl beide trifft.

Dabei wiegt die Funktions-Störung oder der Funktions-Verlust der Langerhans'schen Inseln naturgemäss schwerer.

Wieweit jeder von beiden Bestandteilen geschädigt sein muss, damit Diabetes eintritt, wie weit beide füreinander eintreten können, lässt sich nicht genau bestimmen. Die zwischen Menschen und Tier bestehenden Unterschiede hinsichtlich dieses vikariierenden Eintretens der beiden Bestandteile füreinander sind dann nur quantitativer Natur. Und wenn man annimmt, dass bei Tieren das Vorhandensein der Zellinseln allein genügt, um Diabetes hintanzuhalten, — wie es das Experiment zeigt — beim Menschen jedoch nicht, — so ist — meiner Auffassung nach — der Grund darin zu suchen, dass beim Tier jene regenerative Eigenschaft in höherem Masse noch erhalten ist, als beim Menschen, und so bleibt dort der Zusammenhang vielleicht dauernd bestehen, die Trennung zwischen den einzelnen Bestandteilen — Acini und Inseln — ist nicht so exakt, infolgedessen der Regenerationsprozess viel leichter zu bewerkstelligen. Bei dieser meiner Auffassung wird es klar, dass das Tierexperiment andere resp. nicht mit den menschlichen Befunden bei Diabetes sich ganz deckende Ergebnisse zeitigen wird, und es fällt andererseits der bisher so in die Augen fallende prinzipielle Unterschied zwischen beiden fort, eben weil wir jetzt die Gründe kennen.

Meine Herren! Nach all diesen Betrachtungen und Erwägungen kann ich diese Abhandlung nicht beschliessen, — will ich nicht dem Vorwurf des Unvollständigen begegnen — ohne der Kardinalfrage Erwähnung zu tun:

Woher stammen nun eigentlich die supponierten Funktionsstörungen, bis sie sich in dauernden pathologischen Veränderungen äussern?

Wie entstehen eigentlich diese Störungen? Durch welche ätiologischen Momente kommen sie zustande?

Welche Schädigungen sind es, die ätiologisch das Pankreas angreifen, und an ihm pathologische Prozesse schliesslich auslösen?

Meine Herren? Das Thema hat uns enge Grenzen gezogen, und so kann ich diese Fragen nicht in der eigentlich nötigen Ausführlichkeit beantworten, die der Wichtigkeit derselben entspräche. Ich muss auf meine früheren Arbeiten verweisen, in denen ich meine Ansichten ausführte, und kann hier nur kurz zusammenfassen, was ich dort des genaueren begründete.

Es ist hier ebenso wenig Gelegenheit, auf die Glykosuronsäuretheorie Mayer's¹⁾ einzugehen, — deren Richtigkeit ich anzuerkennen

1) Mayer, Infolge Insuffizienz der Oxydationskraft oder mangels oxydierenden Materials, also Sauerstoff, kann Zucker nicht vollständig, sondern nur noch bis zur Glykosuronsäure abgebaut werden.

Veranlassung habe, — wie ich die Gründe auseinandersetzen kann, weshalb — nach meiner Ansicht — jede Zuckerausscheidung — sei es die alimentäre, sei es die Lävulosurie, oder Pentosurie als ernst aufzufassen ist, weshalb sie alle nach einem Ziele: dem Diabetes: hinstreben scheinen, weshalb ich in ihnen — wie auch in einer besonderen Anlage übermässiger Fettleibigkeit eine Vorstufe des Diabetes zu sehen Veranlassung habe.

Kurz gesagt: glaube ich Zirkulationsstörungen und Schwankungen als das Primäre auffassen zu dürfen mit engster Beteiligung des Vagus, also: Angioneurosen, die als ihr Endglied in der langen Reihe daraus langsam entstehender pathologischer Veränderungen — die für uns allein sichtbar werdende Arteriosklerose aufweisen. — Diese Zirkulationsanomalien finden gerade im Pankreas und hier gerade wieder in den Langerhans'schen Inseln ihr geeignetes Feld, in Folge der diesem Abschnitt eigentümlichen Gefässordnung, weil hier schon geringe Schwankungen und Abweichungen von der Normalen erheblichen Ausschlag — als Stauungen oder als Anämien — geben können (grob anatomisch gesprochen).

Nun meine Herren! Nicht etwa auf Basis komplizierter theoretischer Kombinationen beweise ich das Gesagte —, glaube ich für die Richtigkeit desselben eintreten zu können. — Nein! Ich brauche Sie nur an die pathologischen Veränderungen selbst zu erinnern, von denen wir vorhin ausführlich gesprochen haben und von denen ich absichtlich schon immer darauf hinweis, eine wie auffallende Übereinstimmung bei allen Beobachtern darin herrschte, gerade an den Gefässen jene hyalinen Veränderungen sich abspielen zu sehen und als von diesen ausgehend sicher anzunehmen, — während als einziger Opie für ihre Abstammung von Epithelien eintrat, und wie ich bestimmt sagen kann: mit völligem Unrecht. —

Rekapitulieren Sie bitte die Schilderungen von Herxheimer¹⁾ und Schmidt²⁾, die ich Ihnen gab, — lesen Sie den Bericht von Croner³⁾ über 100 Fälle von Diabetes mit Arteriosklerose, von Vergely⁴⁾, Fleiner⁵⁾, Minkowsky⁶⁾ über seine Anschauungen hinsichtlich des reinen Diabetes Naunyn's⁷⁾ — verfolgen Sie die Abhandlung Hoppe-Seyler's⁸⁾ im Archiv für klinische Medizin, über seine „Pankreatitis angiosklerotica“, — Lazarus⁹⁾ über seine Adre-

¹ und ²) Herxheimer und Schmidt, S. 9 dieser Besprechung.

³) Croner, Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 45.

⁴) Vergely, Gaz. heb. 83. Bd. 20.

⁵) Fleiner, Berl. med. Wochenschr. 94. Nr. 1—2.

⁶) Minkowski, Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 15.

⁷) Naunyn, Deutsche Klinik. Bd. 3 und Deutsche med. Wochenschrift. 1905. Nr. 25.

⁸) Hoppe-Seyler, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 52 u. 81.

⁹) Lazarus, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 45.

nalierversuche am Pankreas und meine Arbeiten¹⁾ — hören Sie die Schlussbetrachtung Herxheimer's: („In einem grossen Teil der Diabetesfälle können die arteriosklerotischen Veränderungen, wie sie besonders an den kleinen Gefässen des Pankreas gefunden werden, als ätiologische Schädigung herangezogen werden, diese Veränderungen der kleinen Gefässe und Kapillaren könnten auch noch in einer anderen Richtung angeschuldigt werden: — Es ist rein mechanisch denkbar, dass sie bei der Annahme einer inneren Sekretion — diese hindern könnten. Und da sich diese Veränderungen vorzugsweise an den Kapillaren der Inseln finden, könnten sie und im selben Sinne die Sklerose letzterer besonders schwer wiegen“) — und Sie haben eine Fülle von — ich möchte sagen — greifbarem Material genug.

Fügen Sie dem noch hinzu die immer mehr als richtig anerkannte Tatsache, dass Arteriosklerose einmal gar nicht lediglich ein Altersprozess ist, sondern auch bei Jugendlichen — mit sehr labilem Nerven- und Gefässsystem — beobachtet wird, dass andererseits ihre Ausdehnung und ihre allerersten Anfänge sich unserer Kenntnis ganz entziehen!

Gerade die ersten Anfänge mit ihren Zirkulationsschwankungen — besonders in einem so fein verzweigten Kapillarsystem — wie es das Netzwerk in den Langerhans'schen Inseln darbietet, — entgehen uns, und naturgemäss auch ihre ersten Schädigungen an den Geweben, — um so beachtenswerter aber erscheinen sie mir und um so bedeutsamer.

Meine Herren! Wenn ich kurz einmal den Gang und die sich aus der gestörten Zirkulation entwickelnden Erscheinungen und Vorgänge skizziere, so ergibt sich folgendes: die Blutversorgung ist — z. B. durch nervösen Einfluss — gestört, infolge der eigentümlichen Anordnung der Kapillaren entstehen zuerst Schwankungen in der Zelltätigkeit der Langerhans'schen Inseln, und das Resultat wird in der geringeren Bereitung jenes besonderen Stoffes sich äussern. Es wird der Leber also im Blute nicht — weder quantitativ, noch qualitativ — die nötige „Fermentmenge“ zugeführt, und sie wird so weniger Kraft besitzen, die Umwandlung des Zuckers in Glykogen vorzunehmen. Denn wir stellten uns vor, dass sie dazu dieser Anregung seitens des besonderen Sekretes der Langerhans'schen Inseln bedarf. — Zu gleicher Zeit wird aber auch dieselbe Störung das Drüsengewebe treffen, es wird 1. seine gewöhnliche Arbeit: Pankreas-saft zur weiteren Zerlegung der Nährstoffe nicht in vollem Masse ausführen (sowohl quantitativ wie qualitativ) und es folgt daraus

¹⁾ Fraenkel, Wiener klin. Rundschau. 1905. Nr. 29—30 und Med. Klinik 1905. Nr. 55—56.

wieder die unvollständige Spaltung derselben. 2. Aber wird sich die Schädigung auch in mangelhaftem Ersatz der Langerhans'schen Inseln bemerkbar machen, die zweite und wie wir gesehen haben — überaus wichtige Aufgabe des Drüsengewebes. So sind einmal schon an und für sich die Langerhans'schen Inseln geschädigt, andererseits erfolgt kein — jetzt doppelt nötiger Nachwuchs, oder nur ein sehr spärlicher und mangelhafter, resp. derselbe blieb auf einer niedrigeren Stufe der Umwandlung stehen. Handelte es sich um Zirkulationsstörungen vorübergehender Art, dann würden sich dieselben in der „alimentären“ Glykosurie äussern, — hier sind Schwankungen in der Verarbeitung infolge Schwäche vorübergehender Art entstanden. — Wird die Zirkulationsstörung dauernd, so wird — in tausendfältiger Abstufung — der Schaden sich als gleichfalls dauernd einstellen. Meine Herren! zwischen diesen weiten Grenzen bewegen sich nun alle möglichen Variationen, was die Schwere der anatomischen Veränderungen anbetrifft. Und diese werden noch an Zahl grösser, wenn sie bedenken, dass er als ein Spiel des Zufalles anzusehen ist, wo sich zuerst, wo sich am stärksten die Veränderungen geltend machen.

Diese Veränderungen werden sich in denselben Grenzen bewegen, wie die pathologischen verschiedenartigsten Veränderungen an den Gefässen, von dem beginnenden Spasmus, der Angioneurose bis hinauf zur Arteriosklerose.

Wenn wir noch einmal auf das Tierexperiment eingehen: Bei Totalentfernung des Pankreas und Wiedereinnähung eines Stückes in die Bauchhaut, gehen nach dem Ihnen Ausgeführten selbstredend die Acini zugrunde, da sie — ohne Ausführungsgang — ihrer ersten Aufgabe ledig sind (Darmsekret zu produzieren). Um so mehr können sie sich der zweiten, nunmehr einzigen widmen: sich in die höher organisierten Langerhans'schen Inseln umzuwandeln und diese zu ersetzen unter einer Bedingung: gute Ernährung, normale Zirkulation.

So ist das Restieren nur der Langerhans'schen Inseln erklärlich, ja es erscheint uns als das einzige Mögliche und Richtige¹⁾ und so wird das Sinken des % auch verständlich.

Wenn wir, um einen anderen Fall zu beleuchten, — in rapid verlaufenden Diabeteserkrankungen keine pathologischen Veränderungen vorfinden, trotz mächtigen %, nun meine Herren! jetzt wird

¹⁾ Beröntgte man nun ein solches eingheiltes Stück, dann wurden die Zellen in ihrer Arbeit geschädigt und der Prozentgehalt stieg als Ausdruck dafür, dass die innere Sekretion der jetzt noch allein vorhandenen und umgebildeten Langerhans'schen Inseln sistiert hat. Das gleiche trat in einem andern Fall bei Adrenalin inj. — jedoch nicht in so starkem Masse auf; eine Hypertrophie habe ich nicht hervorrufen können. (Siehe Lazarus, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 45.)

das Ihnen völlig klar sein. Hier war zu einer in die Augen fallenden Schädigung — sei es des Drüsengewebes, sei es der Langerhans'schen Inseln, sei es beider zusammen — gar keine Zeit; es sistierte einfach die gesamte höhere Funktion durch die plötzliche Zirkulationsstörung erheblicher Art völlig; es ging keine Ersatzumwandlung aus dem Drüsengewebe mehr vor sich. Die Drüse hatte allein mit der niedrigeren Sekretionsfunktion zu tun, und war einer höheren Aufgabe nicht gewachsen.

Und wenn bei jugendlichen Diabetikern auffallend häufig die numerische Inselverminderung beobachtet wird, so ist diese Erscheinung für uns jetzt leicht verständlich. Durch die von vornherein mangelhafte Zirkulationsversorgung reicht die Drüse wohl gerade noch oder nur z. T. dazu aus, die Verdauung zu regulieren, oft ist sie auch dieser Aufgabe nicht mehr voll gewachsen und die fast stets bei jugendlichen Diabetikern vorhandene starke Fettleibigkeit ist der deutlichste, ja ich möchte sagen, der greifbare Beweis dafür. — An einen Ersatz der geschädigten Langerhans'schen Inseln ist natürlich überhaupt nicht zu denken, und so kann wohl kein Zweifel sein, dass die Langerhans'schen Inseln langsam und unersetzt zugrunde gehen. Sie machen noch eine gewaltsame Anstrengung, die nötige Arbeit zu leisten, sie zeichnen sich — wie oft beschrieben wird — durch ihre Grössenzunahme aus; diese ist jedoch als eine — vergebliche — Arbeitshypertrophie aufzufassen. Wir wissen, dass jüngere Fälle zu den verlorenen zu zählen sind. Hier handelt es sich eben um gewaltige ev. ererbte Zirkulationsanomalien, die von vornherein jede Aussicht auf Hebung ausschliessen.

So müssen wir in den Fällen, bei denen nach überstandenem Schreck plötzlich Diabetes auftritt, annehmen, dass schon vorher ein labiles Gefässsystem, labile Nerven vorhanden gewesen sind, dass schon vorher Zirkulationsstörungen vielleicht zeitweilig nur — sei es die Langerhans'schen Inseln sei es das Drüsengewebe geschädigt und in ihrer Funktion geschwächt hatten. Hier genügt nun eine plötzliche erhebliche Schwankung in dem Gefäss- und Kapillarsystem besonders der Langerhans'schen Inseln, um sogar dauernde Schädigung zurückzulassen. Es wird sich eben darum handeln, welcher für Schädigungen vorbereitete Boden sich findet, wie sehr die Zelltätigkeit bereits der untersten Grenze des noch normalen genähert und auf diese herabgemindert ist.

Infolge grösserer Anstrengung und Arbeit werden die vorhandenen sehr intensiv in Anspruch genommen, können aber infolge schlechter Ernährung schon die normale Arbeit schwer bewältigen, geschweige denn die jetzt immer grössere.

Meine Herren! ich habe ganz willkürlich einige Fälle quasi als Beispiel herausgegriffen, um Ihnen an der Hand derselben diese meine

Theorien und Anschauung auch praktisch zu entwickeln und zu begründen. Und so lassen sie mich denn zum Schluss resümieren.

Vergleichbar dem intermediären Gallenkreislauf, ähnlich den Vorgängen bei der Neutralisierung der Salzsäure im Darm, bei der einmal reflektorisch vom Magen aus die Pankreasdrüse zur Arbeit angeregt wird, — zweitens aber bei Berührung mit der Darmschleimhaut ein Körper „Sekretion“ gebildet wird, der vom Blut aufgenommen dem Drüsengewebe des Pankreas zugeführt wird¹⁾ — so ist auch die Sekretion der Langerhans'schen Inseln auf zweierlei Wege zu erklären. Einmal meldet bei Kohlehydrataufnahme eine nervöse Leitung die notwendig werdende Abgabe von ihrem Sekret an die Kapillaren und die Leber. Auf der anderen Seite trägt der Blutstrom selbst durch seine eigenartige Anordnung in Netzwerk ähnlich der Glomeruli und dadurch dauernde Umspülung der Inselzellen zur „Ferment“-bildung wesentlich bei.

Die Stellung des Pankreas zur Leber vergleiche ich mit der des Ovarium zum Uterus: in beiden sehe ich übergeordnete Organe, die dauernd ihren Einfluss auf das andere ausüben.

Erst durch das „Insel“-ferment vermag die Leber die Glykogenbereitung vorzunehmen. Bei Sekretionsstörung verliert die Leber diese Kraft, die ihr, dank des „Stoffes“ innewohnt, und ihre Aufgabe, — als untergeordnetes Organ — quasi als Filter zu dienen, wird je nach der Grösse der Störung teilweise oder ganz eingeschränkt. Zu gleicher Zeit erhält auch der gesamte Kreislauf kein „Ferment“ mehr, und so wird die gewaltige, sich überall ausdehnende Störung erklärlich, die bei jedem Umlauf an Stärke naturgemäss zunimmt, da ja die schädigenden Faktoren nicht sistieren. Ich denke dabei an den bereits erwähnten und begründeten Zerfall roter Blutkörperchen; an die Zirkulationsstörungen etc.

Das „Ferment“ stammt in aller erster Linie von den Langerhans'schen Inseln. — Inwieweit bei diesem Vorgang noch andere Organe — besonders die sog. Blutgefässdrüsen — beteiligt sind und hierbei mitsprechen, lasse ich dahingestellt. Unbedingt nötig scheint mir eine solche Annahme nicht zu sein. —

Trotz dieser ihrer speziellen Funktion, die am klarsten experimentell dadurch bewiesen wird, dass nach Totalexstirpation und Wiedereinpflanzung oder nach Abschnürung eines Pankreasstückes die Langerhans'schen Inseln restieren, während das übrige Drüsengewebe zugrunde geht, und doch der Zucker % (bei Wiedereinpflanzung) sinkt, sind die Inseln doch keine selbständigen Gebilde. Sie stammen aus dem Drüsengewebe, das sich stellenweise in diese Inseln umbildet, eben um diese höhere Aufgabe erfüllen zu können. Zu diesem Be-

¹⁾ Bickel — Pawlow.

hufe ist auch eine exquisite Blutversorgung in Form netzartiger Kapillaranordnung nötig und von der Natur weise vorgesehen worden.

Es werden die Drüsenacini-Inseln, die etwa durch momentane Schädigungen untergegangen sind, durch neu umgewandelte ersetzt. Wieweit hierbei gerade die zentroazinären Zellen eine führende Rolle spielen, vermag ich nicht zu sagen; auffallend ist jedenfalls ihr exquisiter Abschluss gegen die Sekretkanälchen. Das gibt gewiss zu denken (s. oben).

Die Langerhans'schen Inseln haben als die widerstandsfähigere Form des Pankreasgewebes zu gelten. Die ihnen daher speziell anvertraute Aufgabe ist also dem Drüsengewebe überhaupt in weitestem Sinne eigen. Nur tritt eine Arbeitsteilung derart ein, dass die einen Drüsenepithelien mittelst ihrer Anführungsgänge Sekret an den Darm, die anderen Epithelien: Langerhans'schen Inseln die innere Sekretion zu besorgen haben.

Da naturgemäss zirkulatorische Störungen als die primäre Ursache — wie wir sie oben ausführten — auch das Acinusgewebe treffen, so wird auch das Acinusgewebe Schaden leiden, der sich in mangelhaftem Erfüllen gerade jener höheren Aufgabe — Ersatz der Langerhans'schen Inseln — äussert, während es die zweite Aufgabe noch gut erfüllen kann. Die hieraus ergebenden tausendfältigen Variationen erklären die verschiedenen pathologischen Befunde bei Diabetes, wo bald die Langerhans'schen Inseln, bald das Drüsengewebe allein, bald — das ist das häufigste — beide in gleichem oder verschiedenem Masse getroffen sind. Das aber lassen die pathologischen, anatomischen wie physiologischen Beobachtungen wohl als sicher erscheinen, dass das Pankreas überhaupt — wie ich jetzt wohl mit Recht sagen kann — die höchste Bedeutung für die Zuckelumsetzung und für den Diabetes besitzt.

Die bisherigen Anschauungen von den Langerhans'schen Inseln hat sich also etwas verschoben, die Inseltheorie ist entschieden ebensowenig mehr als richtig anzuerkennen, wie die strenge „Granularatrophie. Richtig ist wohl allein die — beide Anschauungen vereinende Ansicht Herxheimer's wie ich sie Ihnen oben ausführte. —

Die Langerhans'schen Inseln erscheinen so in einem neuen Licht.

Ihrer Stelle als Eigengebilde, als besondere von der Drüse getrennte Zellkomplexe sind sie enthoben.

Sie haben eine speziellere, hochwichtige Aufgabe als Pankreasgebilde überhaupt zu erfüllen.

Sie sind auserwählt aus dem gesamten Parenchymgewebe, aus dem sie stammen, und das für ihren Ersatz dauernd sorgt, zur höheren Funktion.

Das — meine Herren! — und damit lassen sie mich schliessen — ist — meiner Ansicht nach — die Bedeutung der Langer-

hans'schen Inseln. Als ein hochwichtiger und hochentwickelter Teil der ganzen Drüse sind sie aufzufassen.

Und nur mit dieser Einschränkung anerkennen wir ihre Bedeutung und ihren hohen Wert für den Kohlehydratstoffwechsel.

Literatur.

1. Achard und Leeper, Akromegalie und Diabet. *Gaz. hebdomadaire*. 1900.
2. Adler, Glykosurie bei Meningit. cerebr. *Zeitschr. f. Heilk.* 1904. H. 25.
3. v. Ackeren, Glykosurie bei Pankreaserkrankung. *Berl. klin. Wochenschr.* 89. Nr. 14.
4. Aubertin, Leber und Diabet. *Gaz. hôpital*. 1905.
5. Aronsohn, Nebennierenglykosurie und Wärmestich. *Virchows Archiv*. Bd. 174.
6. Afanassiew und Pawlow, Pankreas-Physiologie. *Pflüger's Arch.* 77.
7. Balsler, Fettnekrose des Pankreas. *Virchow's Arch.* Bd. 90.
8. Barba, Nebennierenglykosurie und Diabetes. *Riforma medica* 1902.
9. Bernard, Über Diabetes. 78.
10. Benda, Agromegal. *Deutsche Klinik*. Bd. 3.
11. Bogoras, Diabetes der Kinder. *Arch. f. Kinderheilk.* 99.
12. Borchert und Finkelstein, Lehre des Zuckerstoffwechsels. *Deutsche med. Wochenschr.* 93. Nr. 41.
13. Burghart und Blumental, *Leyden's Festschr.* 1903.
14. Blumenfeld, Phthise der diabetischen Therapie. *Monatsh.* Febr. 99.
15. Chauveau et Kauffmann, Pancréas et les centres nerveux régulateurs de la fonction glycémique. *Mém. Soc. biolog.* 93.
16. Chiari, Pankreasnekrosen. *Wiener med. Wochenschr.* 1880. Nr. 6.
17. Cassirer und Bamberger, Pentourie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1907. Nr. 22.
18. Dale, Glykosurie nach Tyreoid. *Brit. Journ. dermat.* 94.
19. Dieckhoff, Arteriosklerose und Diabetes. 95.
20. Ebstein, Drüsenepithelnekrosen bei Diabetes. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 11. Bd. 28. 54. *Berl. klin. Wochenschr.* 95. Nr. 24—25.
21. Ewald, Glykosurie, Diabetes nach Tyreoid. *Berliner klin. Wochenschr.* 95. Nr. 2.
22. Fleiner, *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 40. 91./94. Nr. 1—2.
23. Friedreich, Pankreaskrankheiten. *Ziemssen's Handb.* Bd. 8.
24. Fürbringer, Lehre der Diabetes. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 16.
25. Friedmann, *Öster. Ärzte-Zeit.* 1906. Nr. 12.
26. Fischer, University of Californ. Public. 1904.
27. Gaglio, Pancreas diabetes pathogenese. *Bollet. scienz. med. Bolog.* 1891.
28. Gouillot, Glykosurie und Pankreas. *Gaz. Paris.* 91.
29. Grube, Erblichkeit des Diabetes. *München.* 99.
30. Guillon, Pankreaskarzinom und Diabetes. *Gaz. hebdomadaire*. 1898.
31. Hansemann, *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 26. *Berliner klin. Wochenschr.* 97. Struktur der Gefässinseln des Pankreas. *D. path. Ges.* 1901.
32. Hartley, P. diabet. in animal sand man. *Med. chronicle.* 95.
33. Hedon, Pathog. du diab. pancréat. *Arch. Physiol.* 5 séries. Tome 4. *Arch.* 1894.
34. Hertwig, *Lehrb. d. Entwicklungsgesch.*

35. Hoppe-Seyler, Arch. f. klin. Med. Bd. 52 u. 81.
36. Huchard, Mal. de coner. et diab. 88 et 93.
37. Herxheimer, Virchow's Arch. Bd. 183. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 21.
38. Huber, Zentralbl. d. gesamt. Therap. 1906.
39. Jaksch, Diabetes. Prag. med. Wochenschr. 1892. 49.
40. Karakascheff, Langerhans'sche Inseln. Deutsch. Arch. Bd. 82.
41. Kühne und Lea, Heidelberg. 82.
42. Klemperer, Berl. klin. Wochenschr. 92. Nr. 49. 96. Nr. 11.
43. Laucereaux, Diab. avec Pancr. Bull. méd. 1891.
44. Lépine, Pathog. diab. Berl. klin. Wochenschr. 91. Nr. 19.
45. v. Leyden, Asthma und Diabetes. Diabet. Lungenphthise. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 3-4.
46. Litten, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 7.
47. Lorand, Pancr. diab. et Thyreoid. Compt. soc. biol. 1904.
48. Lüthje, Zucker aus Fett. Münch. med. Wochenschr. 1902. Zucker aus Eiweiss Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39-43. Arch. Bd. 79. Pentosurie. Zeitschr. Bd. 39.
49. Lazarus, München 1907. Nr. 45.
50. Lewaschew, Zentralbl. med. Wissensch. 1891.
51. Markbreiter, Wiener med. Presse. 1906. Nr. 36.
52. Müller, Langerhans'sche Inseln. Inaug. Diss. 1905.
53. Manasse, Zeitschr. physiol. Chemie. Bd. 20.
54. Markuse, Leber und Pankreasdiabetes. Zeitschr. f. klin. Med. 1894. Bd. 25.
55. May, Lävulosurie. D. Arch. klin. Med. Bd. 57.
56. Mayer, Diabetes und Herzerkrank. Zeitschr. klin. Med. Bd. 14.
57. Michael, Ätiologie der Diabetes. Arch. klin. Med. 1889. 44.
58. Mering, Arch. exper. Pathol. Bd. 26.
59. Minkowski, Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 8. 92. Nothnagel's Handb. über Gicht u. Diabet. 1903.
60. Moutier (Paris), Behandlung der Arteriosklerose mit D'Arsonvalisation. Vereinig. Karlsbad. Ärzte. 1907. Nr. 8.
61. Naunyn, D. Klinik. Bd. 3. Diabetes. Nothnagel's Handbuch.
62. Nagel, Diabetes und Hemiplegie. Inaug.-Diss. Berlin 1886.
63. v. Noorden, i b., Monographie. 1906.
64. Oser, Pankreas. Nothnagel's Pathol. 1898. Bd. 18. D. Klinik. Bd. 5.
65. Opie, Langerhans'sche Inseln. Journ. of exper. med. 1890. Nr. 4-5. Vol. 5. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1900. Nr. 114.
66. Pawlow, Nerves secretoires Pancr. Arch. de Petersb. 1894. Bd. 3. Pflüger's Arch. Bd. 16. Du Bois Arch. 1893.
67. Pilliet, Scleroses de Pancreas et Diabet. Progr. méd. 1889. Nr. 21.
68. Pflüger, Glykogen. Bonn 1905.
69. Richter, Stoffwechsel. D. Klinik. Bd. 1.
70. Rafael, Atropinglykose. Berl. Klin. 99.
71. Rautenberg, Pankreasnekrose. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 14.
72. Seegen, Monogr. 1893.
73. Schmidt, Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 2.
74. Schulze, W., Arch. mikr. Anat. 1900. Bd. 56.
75. Schütze, Diabetes. D. med. Presse 1907. Nr. 20.
76. Schenk, Anat. physiol. Untersuchungen.
77. Saalfeld, Karzinom und Diabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1903.
78. Sauerbeck, Langerhans'sche Inseln. Virchow's Arch. Bd. 177.
79. Schlesinger, Lävulosurie. Arch. exp. Path. Bd. 50.
80. Schmidt, Sekretionsvorgänge in Krebsen. Virchow's Arch. Bd. 148.

81. Senator, Diabetes bei Eheleuten. Berl. Kl. 1896. Nr. 39. Diabetes in Ziemssen's Handb. Bd. 13.
82. Sobolew, Langerhans'sche Inseln. Zentralbl. allg. Pathol. 1900.
83. Spitzer, Zuckerzerstörende Kraft des Blutes und der Gewebe. Berlin 94.
84. Stern, Diabetes bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. 1890. Bd. 11.
85. Strauss, Glykosurien. Zeitschr. klin. Med. Bd. 39.
86. Thiroloix, Diab. pancr. Paris 1892.
87. Teschemacher, Ätiologie der Diabetes. Berlin. 92. Nr. 2.
88. Ullmann, Österr. Ärzte-Ztg. 1907. Nr. 17.
89. Unverricht, München 1895.
90. Umber, Zuckerbildung im Diabetes. Therap. Gegenwart. 1901.
91. Velich, Pankreasdiabetes. Wien. med. Ztg. 95.
92. Vergely, L'angine de poitrine en rapport avec le diab. Acad. Paris. 81. Gaz. hebd. 1883. Gaz. hebd. 1893. Nr. 40.
93. Weiss, Zentralzeit. 1907. N. 37.
94. Weintraud, Pankreasdiabetes der Vögel. A. exp. Bd. 219.
95. White, Sympathetic system im diabet. Pankreaserkrank. u. Diabetes. Lancet 1903.
96. Weichselbaum, Langerhans'sche Inseln. Wiener mediz. Wochenschrift. 1902.
97. Wille, Pankreaserkrankungen und alimentäre Glykosurie. Deutsches Archiv. Bd. 63.

Demnächst erscheint die 2. erweiterte und verbesserte Auflage von:

Lehrbuch
der
spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose
für Studierende und Ärzte.

Von
Dr. B. Bandeller
Oberarzt der Dr. Weicker'schen Lungen-
heil-Anstalten, Göbersdorf.

Dr. O. Roepke
Dirigierendem Arzte der Eisenbahn-
Heilstätte Melsungen.

gr. 8°. ca. 12 Bg. mit 1 farbigen lith. Tafel, 19 Temperatur-Kurven auf 5 lith. Tafeln und 4 Ab-
bildungen im Text. Preis brosch. M. 5.50, geb. M. 6.50.

Inhaltsverzeichnis: Einleitung. I. Die spezifische Diagnostik der Tuberkulose. A. Allgemeiner Teil. 1. Die kutane Tuberkulinprobe. 2. Die perkutane Tuberkulinprobe. 3. Die konjunktivale Tuberkulinprobe. 4. Die subkutane Tuberkulinprobe. a) Wahl des Präparates, b) Dosierung bei Erwachsenen, c) Tuberkulinreaktion, d) Kontra-
indikationen und Indikationen, e) Dosierung im Kindesalter. Stichreaktion. B. Spezieller Teil. Die Tuberkulindiagnostik
bei Lungentuberkulose, bei Kehlkopftuberkulose, in der Ohrenheilkunde, in der Augenheilkunde, in der Dermatologie, bei
Lymphdrüsen-, Knochen- und Gelenk-Tuberkulose, bei Urogenitaltuberkulose, bei Tuberkulose der serösen Häute und bei
Tuberkulose in der Kinderheilkunde. II. Die spezifische Therapie der Tuberkulose. A. Allgemeiner Teil. 1. Die
Geschichte des Tuberkulins und die erste Tuberkulinära. 2. Die Tuberkulintherapie in ihrer heutigen Auffassung. 3. Grund-
sätze und allgemeine Technik der milden Reaktionsmethode. 4. Andere Applikationsmethoden des Tuberkulins. 5. Indi-
kationen und Kontraindikationen. B. Spezieller Teil. a) Aktiv immunisierende Mittel. 1. Tuberkulin Koch
(Alttuberkulin). 2. Neutuberkulin TK. 3. Neutuberkulin-Bazillenemulsion. 4. Denys' Tuberkulin. 4a. Landmanns
Tuberkul. 5. Die Klebschen Tuberkuline. 6. Beranecks Tuberkulin. 7. Spenglers Perlsucht-Tuberkulin-Therapie.
8. v. Behrings spezifische Mittel. 9. Sonstige Tuberkuline nach Kochscher Art. 10. Aktive Immunisierungs-
Methoden nach Jenner-Pasteur. 11. Das Nastin. b) Passiv immunisierende Mittel. 12. Maraglianos Heil-
serum. 13. Figaris Hämoantitoxin. 14. Marmoreks Antituberkulose-serum. 15. Streptokokkenserum. III. Die spezifische
Therapie bei der Tuberkulose anderer Organe. 1. Kehlkopftuberkulose, 2. Augentuberkulose, 3. Hauttuberkulose,
4. Drüsen-, Knochen-, Gelenktuberkulose, 5. Urogenitaltuberkulose, 6. Tuberkulose der serösen Häute. Schluss-
betrachtungen. Literaturverzeichnis.

Die 1. Auflage dieses erfolgreichen Buches war binnen 9 Monaten vergriffen. Die neue 2. Auflage trägt den wichtigen Ergebnissen der Tuberkulose-Forschung des
verflorbenen Jahres bereits Rechnung durch eine **Erweiterung des diagnostischen
Teils**, der durch eine farbige Tafel und vier Textillustrationen bereichert wurde, und **Er-
gänzung der Therapie** nach dem neuesten Stande der Forschung. Hier wurde eine weitere
Kurve zur besseren Erläuterung angefügt.

Die Hochflut der Publikationen, die sich an die Entdeckung der **Kutan- und Oph-
thalmoreaktion** knüpften, machen es dem praktischen Arzt kaum möglich, sich in dem Chaos
der verschiedenen Ansichten zurechtzufinden, daher dürfte die **neue Auflage** dieses Buches,
welches bereits **praktische Folgerungen aus den einschlägigen Versuchsergebnissen** zieht,
hochwillkommen sein und eine gleich gute Aufnahme finden wie die 1. Auflage, über die wie
folgt geurteilt wurde:

„Der Frauenarzt“: Das Buch ist für die Praxis geschrieben. Es schildert bis in das minutiöseste sowohl
die spezif. Tuberkulose-Diagnostik, wie auch die sachgemäße, bis in alle Einzelheiten präzise Anwendung der
Tuberkulin-Therapie. Ausser den Kochschen Präparaten werden auch alle anderen spezif. Tuberkulose-Mittel und
ihre Verwendung bei sämtlichen Tuberkuloselokalisationen im menschlichen Organismus eingehend besprochen. In dieser
Beziehung steht das Buch bisher einzig da. Die lebendig-fließende Sprache, eine an allen Ecken einsetzende
Selbstkritik und die überzeugenden objektiven glücklichen Erfolge werden das ihrige tun, dem Buche zu der ihm ge-
bürenden, ausgedehnten Verbreitung unter den praktischen Ärzten zu verhelfen.

„Medizinische Klinik“: Dieses Buch wird vielen willkommen sein, da es so genaue Vorschriften über die Technik
der spezifischen, diagnostischen und therapeutischen Methoden gibt, dass sich mit Leichtigkeit darnach arbeiten lässt. Es
sind alle bisher bekannten Tuberkuline und sonstigen spezifischen Mittel berücksichtigt. Im Vorder-
grund steht natürlich die heute vorwiegend geübte milde, reaktionslose Tuberkulintherapie. Die Ausstattung ist vorzüglich.
gez. Gerhartz.

Deutsche Mediz.-Zeitung: „Referent möchte an dieser Stelle an die praktischen Ärzte die Aufforderung richten,
die Mühe geeigneter Vorbereitung, die durch Benützung des vorstehenden Lehrbuches sehr erleichtert
wird, nicht zu scheuen und die spezifische Diagnostik und Therapie selbst auszuüben.“ . . . gez. Thorner.

„Medico“: „Umfasst alles, was bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft für die praktische Anwendung
bei der spezifischen Behandlung tuberkulöser Affektionen in Betracht kommt, so dass es sich als ein zuverlässiger
und brauchbarer Führer durch das Gebiet bewähren wird.“

Zeitschrift für Bahnärzte: „Ein mit grossem Fleiss und strenger Kritik geschriebenes Lehrbuch.“
gez. Hager, Magdeburg.

Ferner erschien soeben in neuer fünfter Auflage:

Diät-Vorschriften für Gesunde und Kranke jeder Art

von Dr. J. Borntraeger,
Regierungs- und Medizinalrat.

Pertorierter Block in Briefaschenformat. — Preis Mk. 2.50.

Von den einzelnen Vorschriften werden auch Einzelblocks à 6 Stück zu mässigen Preisen abgegeben.

Der Gebrauch dieser aus 39 resp. 53 Nummern (für Bemittelte und Minderbemittelte) bestehenden ab-
reissbaren, in mehreren Exemplaren vertretenen Vorschriften ist so gedacht, dass der Arzt den Patienten dieselben
sofort in gedruckter Form überreichen kann.

Würzburger Abhandlungen

aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin.

Unter Mitwirkung zahlreicher Gelehrten herausgegeben von
PROF. DR. JOH. MÜLLER UND PROF. DR. OTTO SEIFERT.

Einzelpreis pro Heft:
 ab Bd. VIII M. —.85,
 der Bde. I—VII 75 Pf.

12 Hefte = 1 Band kosten im Abonnement nur M. 7.50.

Jährlich erscheinen
 12 Hefte.

Der **neue VIII. Band** begann mit:

Bollenhagen, Schwangerschaft und Tuberkulose.
 Siegert, Chorea minor (Veitstanz).
 Dieudonné, Bakterielle Nahrungsmittelvergiftungen
 (Doppelheft).
 Gutmann, Die Rachitis.
 Kisch, Fettleibigkeit und Fettsucht.

Ladenburger, Die Talma'sche Operation.
 Veckenstedt, Der Kopfschmerz als häufige Folge
 von Nasenleiden und seine Diagnose.
 Lüdke, Die bakt. Frühdiagnose bei akuten Infektionskrankheiten.
 Schwarz, Diagnose und Therapie der Cholelithiasis.

Als I. Supplement-Band erschien ferner:

Privat-Dozent Dr. Arneth: Die Diagnose und Therapie der Anämien
 nach funktionellen Gesichtspunkten auf Grundlage qualitativer Blutuntersuchung. Mit
 15 lith. Tafeln. Vorzugspreis für Abonnenten M. 7.—, für Nichtabonnenten M. 9.—.

Band I.

Seifert, Nebenwirkungen der Arzneimittel I.
 Müller, Gallensteinkrankheit.
 Hoffa, Blutige Operation der Hüftgelenksluxation.
 Sobotta, Doppel(miss)bildungen.
 Weygandt, Neurasthenie.
 Sommer, Säuglingsernährung.
 Rosenberger, Blinddarmentzündung.
 Dieudonné, Immunität und Immunisierung.
 Spiegelberg, Krankheiten des Mundes und der
 Zähne im Kindesalter.
 Kirchner, Verletzungen des Ohres.
 Riedinger, Epyeme.
 Strauss, Diätbehandlung Magenkranker.

Band II.

v. Franqué, Uterusruptur.
 Römer, Bakteriologie des Auges.
 Niederding, Versioflexionen des Uterus.
 v. Boltenstern, Bösartige Geschwülste.
 Spiegelberg, Krämpfe im Kindesalter.
 Bayer, Darmstenose.
 Sohenck, Bedeutung d. Neuronenlehre f. d. Nerven
 physiologie.
 Strauss, Gicht.
 Riedinger, Beinbrüche.
 Hofmeier, Fibromyome.
 Spiegelberg, Kehlkopfstenosen i. Kindesalter.
 Jessen, Einführung in die moderne Zahnheilkunde.

Band III.

Trumpp, Magen-Darmkrankheiten im Kindesalter.
 Gerhardt, Herzmuskelerkrankungen.
 Brieger, Otag. Erkrank. der Hirnhäute.
 Bollenhagen, Anwendung des Kolpeurynters.
 v. Boltenstern, Behandlung innerer Blutungen.
 Burckhard, Blutungen nach der Geburt.
 Schmidt, Bronchialasthma.
 Starck, Erkrank. der Speiseröhre. (Doppelheft.)
 Burkhardt, Chirurg. Eingreifen bei Verletzungen
 des Magens.
 Maas, Taubstummheit und Hörstummheit.
 Hoffa, Gelenktuberkulose im kindl. Lebensalter.

Band IV.

Schmitt, Erkrankungen des Mastdarmes.
 Rostoski, Serumdiagnostik.
 Stein, Meteorismus gastro-intestinalis.
 Geigel, Sklerose und Atherom der Arterien.
 Rose, Die Zuckergussleber.

Weygandt, Verhütung der Geisteskrankheiten.
 Dieudonné, Hygien. Massregeln bei ansteckenden
 Krankheiten. (Doppelheft.)
 v. Boltenstern, Darmverschluss.
 Hasslauer, Hysterische Stimmstörungen.
 Polano, Magenkrebs und Geburtshilfe.
 Neter, Chron. Stuhlverstopfung im Kindesalter.

Band V.

Seifert, Nebenwirkungen der Arzneimittel II.
 Schilling, Wurmfortsatz. (Doppelheft.)
 Neter, Hämorrhag. Erkrankungen im Kindesalter.
 Clemm, Magengeschwür. (Doppelheft.)
 Geigel, Die neuen Strahlen in der Therapie.
 Maas, Entwicklung der Sprache des Kindes.
 Graul, Nervöse Dyspepsie des Magens.
 Reinhardt, Malaria. (Doppelheft.)
 Katz, Erkrankungen der Zungenmandel.

Band VI.

Klatt, Traum. Entstehung inn. Krankheiten.
 Wegele, Fortschritte in Diagn. und Therapie der
 Magen-Darmerkrankungen.
 Riedinger, Über Schlottergelenke.
 Sommer, Über Ischias.
 Hödlmoser, Das Rückfallfieber.
 Manninger, Heilung lok. Infektionen m. Hyperämie.
 Stadler, Aseptische Operationen im Privathaus.
 Borst, Wesen u. Ursachen d. Geschwülste. (Doppelh.)
 Klatt, Ätiologie u. Therapie d. Gelenkrheumatismus.
 v. Boltenstern, Über Morbus Basedowii.
 Jessen, Indikationen u. Kontraindik. d. Hochgebirges.

Band VII.

Gerhardt, Neuere Gesichtspunkte für Diagnose
 und Therapie der Nierenkrankheiten.
 Kehrler, Der plazentare Stoffaustausch in seiner
 physiol. und pathol. Bedeutung. (Doppelheft.)
 Schlagintweit, Über Cystitis.
 Graul, Über den Diabetes mellitus u. s. Behandlung.
 Vulpius u. Ewald, Einfluss d. Trauma b. latenten u.
 offenbaren Rückenmarks- u. Gehirnkrankheiten.
 Rosenberger, Die Kohlehydrate i. menschl. Urin.
 Goldberg, Die Blutungen der Harnwege.
 Lüdke, Diagnostische u. therapeutische Verwer-
 tung d. Aittuberkulins i. d. internen Praxis.
 Hasslauer, Das Gehörorgan und die akuten Infektionskrankheiten.
 Bökelmann, Epilepsie und Epilepsiebehandlung.

Dasselbe verbilligt die Anschaffung und führt mit der Zeit
 zu einem äusserst reichhaltigen Nachschlage-Material,
 das eine ganze Handbibliothek ersetzt.

Besonders empfehlenswert ist ein Abonnement.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag) in Würzburg.

Ovarialkarzinom bei Karzinom des Uterus.

Von

Dr. Heinrich Offergeld,
Frankfurt S. M.

Als den bevorzugten Weg für die Ausbreitung eines Krebses im Tierkörper haben die Lymphbahnen zu gelten, indem das Epithel als massgebender Bestandteil in die sich bildenden Lücken und Spalten hineinwächst (Ribbert¹⁾ und in Folge seiner enormen Proliferationsfähigkeit durch den steigenden Druck das umliegende Gewebe zu Grunde richtet, wobei jedoch das gleichzeitig wuchernde Bindegewebe das Gerüst liefert. Der Grund für diese Bevorzugung des Bindegewebes von Seiten der Karzinome, dem von seiten der Sarkome die gleiche Vorliebe für das Gefässsystem gegenüber steht, ist nach den interessanten Ausführungen von Borst²⁾ in chemisch-physikalischen Bedingungen zu suchen; die Sarkomzellen suchen als Derivate des Bindegewebes die dem Blutstrom zugekehrte Fläche der Ernährungsterritorien auf, die Abkömmlinge des ektodermalen Keimblattes, die Karzinomzellen, dagegen die entgegengesetzte Fläche, wie ja auch physiologischer Weise echte Epithelien nie den Blutgefässen aufsitzen, sondern es stecken die epithelialen Parenchyme in den Lymphräumen. Von anderen Autoren wird die gleiche Ansicht ausgedrückt, wenn sie sagen, dass die Karzinome das ihnen kongeniale Lymphgewebe leichter durchwachsen als die Sarkome, welche dem bindegewebigen Blutgefässsystem näher ständen.

Es sind also die präformierten Lymphräume des Bindegewebes die Marschstrassen, auf denen teils kontinuierlich, teils diskontinuierlich die Verschleppung der Zellen durch die Vasa efferentia in die regionären Lymphdrüsen stattfindet; hier werden sie wie alle korpuskulären Elemente in dem Lymphsinus und Retikulis zurückgehalten,

1) Ribbert, Allgemeine Pathologie, Leipzig 1901.

2) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

vermehren sich und gelangen vermittelt der den Sinus durchziehenden Kapillaren und kleinsten Venen in die Follikel und Follikularstränge. Dort richten sie dank ihrer grossen Wachstumsenergie das Lymphdrüsengewebe zu grunde in kurzer Zeit; die Lymphozyten werden zur Seite geschoben oder gleichfalls zerstört. Eine Zeitlang verhalten sich die Zellen des Bindegewebes und Retikulum, sowie die Endothelien passiv; später jedoch entfalten sie sich zusammen mit dem fibrillären Bindegewebe zu einem Geschwulststrome oder bilden durch Wucherung ein massiges Stützwerk; dabei findet aber keineswegs eine „maligne Degeneration“ oder Umwandlung der Zellen der Lymphdrüsen in die des Tumor statt. Solche Lymphdrüsen sind vergrössert und zeigen gräulich-rote Herde auf dem Durchschnitte; mitunter sind sie auch schon ganz in die Geschwulstmasse aufgegangen oder zeigen regressive Veränderungen (Verfettung und Verkalkung). Sekundär wird die Kapsel ergriffen durch einen Durchbruch von Geschwulstzellen, welche sich nunmehr vor allem in den periglandulären und perivaskulären Lymphräumen ausbreiten (Abel¹, Landau²). Dann geht es auf zwei Wegen zur nächsten Drüse; entweder wuchert das Karzinom im Bindegewebe jetzt weiter bis zur nächsten und wird nach Zerstörung des Randsinus durch die Lymphe selbst direkt einer Vene zugeführt, oder die Zellen des Tumor werden, wie das meist geschieht, durch die Vasa efferentia aus dem Bereiche dieser Lymphdrüse in die Bahnen der nächst höhern geführt. Strittig ist es bislang, ob dieses Weiterverbreiten sich in ununterbrochener Weise vollzieht oder nur sprungweise geschieht, oder ob beides vorkommen kann. Dieses Spiel wiederholt sich bei den nächsten Drüsen, und die Nachbarn verschmelzen nach Durchbruch der Membrana propria zu Drüsenpaketen.

Diese Filtration von Tumorzellen, besser übrigens elektive Retention genannt, leisten nur die intakten regionären Lymphdrüsen; sind diese jedoch durch frühere pathologische Prozesse (Induration, Obturation, Obliteration, Anthracosis) verändert, so lassen sie diese passieren, und das verschleppte Material haftet erst an der nächsten Etappe, ein Umstand, der für den Erfolg unserer Therapie von der grössten Wichtigkeit ist. Andererseits können aber auch die regionären Lymphdrüsen geschwellt sein, ohne dass sie Karzinom enthalten, z. B. als Folgen der eben erwähnten Noxen oder bei ulzerierenden und infizierten Krebsen durch bakterielle oder autolytische Prozesse. Während makroskopisch die Unterscheidung dieser Zustände schwer sein kann, liefert uns die mikroskopische sofort den Entscheid; im ersten Falle findet man die aktive Hyperämie mit Zerfall der Blut-

¹) Abel, Arch. f. Gynäkol. Bd. 38.

²) Landau, Arch. f. Gynäkol. Bd. 38.

körperchen und fettigem Detritus im Sinus, im letztern sind in allen Bahnen die Karzinomzellen anzutreffen, besonders wenn es sich um den Zustand der sogenannten karzinomatösen Lymphangitis handelt, wobei die feinsten Verzweigungen des regionären Lymphsystemes mit Epithelien angefüllt sind (Borst, l. c.).

Diese Verhältnisse sind von Seelig¹⁾ direkt beim Uteruskarzinom beobachtet worden; er fand sowohl in dem ausgedehnten Kanalsystem das Vorwärtsschieben von Karzinomsträngen in den präformierten, mit Endothel ausgekleideten Lymphsträngen, teilt aber auch ebenfalls mit, dass gelegentlich sehr lange die Kapillaren völlig intakt zwischen den Karzinommassen hindurchziehen. Wir haben den Grund für dieses merkwürdige Verhalten in der Ausbreitung des Karzinomes in den Lymphspalten in verschiedenen Ursachen zu erblicken. Abhängig ist die Schnelligkeit von der Ausdehnung und Weite des Lymphsystemes und der Schnelligkeit des Lymphstromes; daher die rasche Verbreitung aller, besonders der genitalen Karzinome in der Gravidität sowie Puerperium und die lange Stabilität im Senium; so erklärt sich auch die raschere Propagation bei ulzerierenden Krebsen.

Was nun die Lymphwege des Uterus und seiner Adnexe angeht, so wissen wir dank vorzüglicher Arbeiten hierüber ziemlich Genaues. Von einzelnen unerheblichen Meinungsverschiedenheiten abgesehen, steht fest, dass von der Portio eine Lymphstrasse durch die Cervix in der mittleren und äusseren Muskelschicht zum Korpus läuft, von wo abgehend kleine Lymphkanäle den Fundus quer durchsetzen und in die perivaskulären Lymphgefässe und in der mittlern Schicht des Myometrium in die parametranen Lymphbahnen einmünden. Diese Strasse hat Seelig zuerst in seiner Monographie beschrieben; ich fand sie einmal in Form der karzinomatösen Lymphangitis der Cervix und des Corpus bei primärem Portiokarzinom befallen und habe sie im XXII. Bande der „Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie“ auf Seite 542 genauer beschrieben. Erst in den weiter fortgeschrittenen Stadien, nach Infiltration des prävesikalen Gewebes, kommen die Lymphgefässe in Betracht, welche entlang der Arteria uterina zu den iliakalen Drüsen führen, die bekanntlich am Teilungswinkel der Arteria iliaca communis auf der Linea arcuata interna liegen.

Von der Cervix laufen die Lymphstrassen entlang den Gefässen in proximaler Richtung und in das Parametrium, weniger wichtig sind die im Myometrium dahinziehenden; alle diese ergiessen sich in die hypogastrischen Drüsen^{2) 3)}. Nach Sappey⁴⁾ soll vom Kollum

1) Seelig, Dissertation. Strassburg 1894 und Arch. f. path. Anat. Bd. 130.

2) Poirier, Progrès médical. 1889.

3) Bruhns, Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abt. 1898. S. 57.

4) Sappey, Anatomie, Physiologie, Pathologie des Vaisseaux lymphatiques. Paris 1874. Editeur: Delahaye.

uteri ein Lymphgefäss zu einer Drüse hinziehen, welche zwischen der Art. iliac. interna und dem Kreuzbein liegt.

Neben der schon erwähnten von der Portio herkommenden Strasse ist besonders die Verbindung mit dem ovariellen Lymphgebiete beachtenswert. Es gehen vom Korpus zunächst 2—3 Stränge zu den hypogastrischen Drüsen, ferner von Fundus gewöhnlich 2—3 eigene Bahnen am oberen Rande des Lig. latum in der Tasche zwischen Tube und Ovarium, woselbst sie mit dem reichen Lymphsystem der Adnexe zahlreiche sinusartige Anastomosen eingehen; von dort setzen sie sich entlang der Arteria spermatic. interna nach oben zur Wirbelsäule fort und ergiessen sich in die lumbalen Drüsen, welche am untern Nierenpol in der Nähe der grossen Gefässe zum Teil retroperitoneal liegen; weiterhin vom Fundus entlang des Lig. rotundum zu den inguinalen Drüsen, die jedoch meist bei Korpuskarzinom frei bleiben oder erst nach Perforation des Fundus erkranken, während ihre Mitbeteiligung bei Kollumkarzinom sich häufiger schon in früheren Stadien findet. Die so wichtige Lymphstrasse vom Korpus zum Ovarium soll nach Schauta's Angaben so gut wie gar keine Anastomosen mit dem ovariellen Netze eingehen in der Gegend des Eierstockes, so dass letzteres Organ so ziemlich geschützt sei vor der gleichen Erkrankung bei Uteruskarzinom; Schauta's Angaben jedoch werden in den eben zitierten Publikationen von Poirier und Sappey, sowie neuerdings von Funke¹⁾ verworfen.

Über das wechselseitige Verhalten von Uterus- und Ovarialkarzinom ist ziemlich viel geschrieben worden; Anlass, an Hand der Literatur dieser Frage näher zu treten, fand ich durch den Fall V meiner im „Archiv für Gynäkologie“ enthaltenen Abhandlung: „Über die Histiologie der Adenokarzinome im Uterus fundus“ Bd. 78 Heft 2; wie alle übrigen entstammt auch er dem reichen Materiale der Amann'schen Klinik in München (siehe Seite 19 der Abhandlung), nicht wie etwa der fälschliche Vordruck Glauben machen könnte der ehemaligen Winckel'schen; mit dieser haben sie nichts zu tun.

An Hand dieser Aufstellungen (cf. Literaturnachweis) ergibt sich, dass bislang in grösseren Statistiken, welche sich aus klinischem und anatomischem Material zusammensetzen, unter 1520 Fällen von Uteruskarzinomen, 106mal, also in 7% gleichzeitig ein Ovarialkarzinom sich vorfand. Littauer²⁾ hat an kleinerem, nur anatomischem Materiale 15% ausgerechnet; einschliesslich der einzelnen kasuistischen Mitteilungen sind in der Weltliteratur bei 1635 Uteruskarzinome in 221 Fällen gleichartige Ovarialveränderungen niedergelegt. Diese

1) Funke, Dissertation. Tübingen 1902.

2) Littauer, l. c.

Zahlen an sich beweisen schon, dass von Zufall keine Rede sein kann, sondern dass diese Veränderungen in einem Abhängigkeitsverhältnis von einander stehen. Als multiple Primärtumoren sind diese Fälle zum Teil von Zweifel¹⁾, Mercanton²⁾ und Wehner³⁾ gedeutet worden. Die scharfe Forderung, welche Billroth und später Küster-Michelsohn⁴⁾ für die Existenz multipler Karzinome aufstellten, nämlich 1. Verschiedenheit des histiologischen Baues, 2. Ableitung von der lokalen Matrix, 3. eigene Metastasen jedes Tumors, sind zu eng umgrenzt, denn wir wissen, dass sich verschiedene Tumoren völlig gleichen können, dass in den ausgefeilteren Formen die Ableitung von der epithelialen Matrix unmöglich sein kann und zuletzt die Metastasen sich differenzieren können, indem sie sich höher entwickeln oder auf einfachere Stufe zurückgehen. Wenn auch erfahrungsgemäss multiple Karzinome ganze Organsysteme oder symmetrische Organe bevorzugen, so tritt auch ebenso mit Vorliebe die Metastase in solchen auf, weil sie dort besonders günstige Existenzbedingungen findet. Hansemann⁵⁾ schreibt dazu: „Auch ist wahrscheinlich, dass Metastasen mit Vorliebe in jenen Organsystemen sich lokalisieren, in welcher die Primärgeschwulst sitzt; vielleicht sind mehrere Fälle von scheinbarer Multiplizität von Geschwülsten so zu deuten.“

Erkennen wir daher ein Abhängigkeitsverhältnis an, so ist ohne Zweifel in den meisten Fällen das Uteruskarzinom der Primärtumor; das genuine Karzinom des Ovarium macht nach Wendeler⁶⁾ meist auf der Serosa Metastasen, solche in entfernten Organen sind selten. Im Uterus sitzen die Knoten subserös wie im Myometrium oder auf der Mukosa. Weniger der Sitz und die Ausbreitung des Karzinomes im Uterus ist entscheidend hierfür, als vielmehr das klinische Verhalten; alle primären Uteruskarzinome gehen mit verschieden ausgeprägten Metrorrhagien einher, worauf Amann⁷⁾ noch neuerdings aufmerksam machte; die Ovarialkarzinome aber eher mit geringerer Blutung, wenn keine uterine Komplikation besteht.

Es ist auffallend, mit welcher Hartnäckigkeit sich die Irrlehre von der Seltenheit der sekundären Ovarialkarzinome hat behaupten können. Schon Wagner schrieb in seiner bekannten Monographie, dass die Ovarien bei Uteruskarzinomen meist atrophisch seien, fährt

1) Zweifel, Zentralbl. f. Gynäkol. 1891. S. 68.

2) Mercanton, Revue médicale de la Suisse romande 20 mars 1893. p. 173.

3) Wehner, Dissertation. Würzburg 1894.

4) Michelsohn, Dissertation. Berlin 1889.

5) Hansemann, Die mikroskopische Diagnostik bösartiger Geschwülste.

6) Wendeler, In Martin's Handbuch: Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke. Verlag von Georgi, Leipzig 1899.

7) Amann, Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 50. S. 2414.

aber dann fort: „Der Ovarialkrebs kommt nicht selten vor nach Uteruskrebs. Am häufigsten findet er sich in den Fällen, wo auch der Uterusgrund krebsig infiltriert ist (also wahrscheinlich als fortgeleiteter Krebs); seltener kommt er bei Freisein jenes vor (sekundärer Krebs). Er kommt am häufigsten als Markschwamm, etwas häufiger beider Eierstöcke vor, seltener betrifft er nur eins, seltener als Zysten- oder Alveolarkrebs. Selten findet eine Kommunikation des perforierten karzinomatösen Ovar mit dem Scheidengewölbe statt.“ Kroemer¹⁾ und Schmauss²⁾ erachten die Beteiligung der Eierstöcke als sehr selten; ähnlich äussert sich Zahn,³⁾ und Lecornu⁴⁾ sagt: „le double cancer des ovaires est une lésion assez rare.“ Zuerst hat Reichel (l. c.) die Kombination von Karzinom des Uterus und der Ovarien ohne weitere Metastasenbildung für häufiger angesprochen als bislang vermutet wurde und daraufhingewiesen, dass wahrscheinlich die ersten Metastasen irgend eines vom Endometrium entstandenen Karzinomes sich in den Eierstöcken lokalisieren. Bei Niederschrift der ersten Auflage des Veit'schen Handbuches sagte noch Pfannenstiel, welcher die Ovarialerkrankungen in diesem Werke bearbeitete, dass die hämatogene oder lymphogene Verschleppung von Karzinompartikelchen zu den Ovarien zu den Seltenheiten gehöre, dass sie „noch am ehesten entstehen bei Karzinom des Corpus uteri und zwar auf lymphatischem Wege“; Pfannenstiel hat dann auf dem Kieler Kongress seine Ansicht in Bezug auf dieses seltene Vorkommen geändert.

Müssen wir also bei dem Uteruskarzinom uns mit der Tatsache abfinden, dass schon in frühem Stadium in einem gewissen Prozentsatz der Fälle die Ovarien von der gleichen Erkrankung befallen sind, so erübrigt es sich, die Wege zu betrachten, auf welchen sich der Prozess verbreitet.

In dem Endstadium der Karzinomausbreitung kann gelegentlich durch Infiltration des Parametrium das Ovarium sekundär karzinomatös erkranken (Wandeler l. c., Jayle-Papin l. c.); das sind natürlich inoperable Fälle im terminalen Stadium, die nicht weiter beachtet werden. Schon früher, besonders bei primären Korpus- oder hochsitzenden Cervixkarzinomen, kann eine Beteiligung des Ovarium durch die karzinomatös erkrankte Tube erfolgen. Dieser Weg war Kiwisch und Wagner schon bekannt; ersterer fand für Süddeutschland bei Uteruskarzinom die direkte Beteiligung der Adnexe durch Kontinuität

1) Kroemer, Archiv f. Gynäkol. 1902. Bd. 65. S. 654.

2) Schmauss, Grundriss der pathol. Anatomie. Verlag von Bergmann. Wiesbaden 1902.

3) Zahn, Virchow's Arch. 1889. Bd. 117. S. 30.

4) Lecornu, Bulletin et mémoire de la société anatom. de Paris. Tome 77. 1902. S. 46.

des krankhaften Prozesses in 25 0/0, letzterer für Norddeutschland in ca. 5 0/0. Wagner (l. c.) beschreibt ihn genauer: „Krebs der Tuben kommt selten vor. Er findet sich meist nur bei gleichzeitiger Infiltration des Uteruskörpers öfters beiderseits als nur einerseits und ist in seltenen Fällen von praktischer Bedeutung, wie bei eintretendem Zerfall und Perforation des Peritoneum.“ Heutzutage bekommen wir, dank der frühzeitigen Diagnose und radikaler Behandlungsweise, kaum je noch solch' fortgeschrittene Fälle zur Beobachtung. Auch hierbei handelt es sich gewöhnlich um die Ausbreitung des Karzinomes in den Lymphstrassen, welche vom Korpus zur Tube hinziehen und erst bei weiterem Fortbestande um das Aufgehen des Eileiters selbst in dem karzinomatösen Prozess. Ohne Zweifel sind mehrere der in der ersten Tabelle von Kiwisch und Wagner mitgeteilten Fälle durch direktes Weiterwuchern des Karzinoms auf die Adnexe zu erklären. Die Ansicht, dass die Karzinomzellen, aus dem Uteruscavum, also besonders bei Korpuskarzinom durch das offene Tubenlumen zum Ovarium gelangen (Gebhard¹⁾, ist durch keine Annahme zu stützen, eher kann wohl einmal gelegentlich bei primärem Ovarialkarzinom sich eine Metastase in der Uterusmukosa nach Analogie der multiplen Karzinome des Intestinaltraktes von den oralen in die distalen Partien ausbilden, wie Reichel²⁾ sich ausdrückt nach der Art des befruchteten Eies. Aber auch hier handelt es sich meist um lymphogenen, retrograden Transport. Zwei solche Fälle hat v. Franqué³⁾ mitgeteilt, wo ein Tubenkarzinom Metastasen im Uterus setzte; das Umgekehrte ist bislang noch nicht einwandfrei nachgewiesen. Wenn wir diese Fälle, durch einfache Kontinuität der Erkrankung entstanden, ausser Rechnung lassen, so müssen ausser den Publikationen von Lebert, Kiwisch und Dittrich noch folgende Nummern ausfallen: Nr. 14, 15, 22, 28, 29, 38, 45, 100, 109, 118. Andererseits sind aber auch die Mitteilungen beachtenswert, wo die karzinomatöse Erkrankung von Tube und Ovarium auf verschiedener Seite lagen, Fall Nr. 1 und 38 (Ca beider Ovarien und der rechten Tube) und Fall Nr. 13, wo die rechten mit dem Uterus verwachsenen Adnexe frei von Ca waren, während das anscheinend normale, bewegliche, linke Ovar karzinomatös erkrankt war.

Dann bleiben noch zwei Wege übrig, auf welchen das Uteruskarzinom sich dem Eierstocke mitteilen kann; der erste ist der durch Vermittelung des Blutes. Dieser wird von den meisten Autoren, meiner

1) Gebhard, Zentralbl. f. Gynäkol. 1891. S. 576.

2) Reichel, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 15 S. 354.

3) v. Franqué, Verhandlungen der deutschen gynäkologischen Gesellschaft Giessen. 1901.

Ansicht nach auch meistens mit Recht, verworfen. Kraus¹⁾ bemerkt, dass die Gesetzmässigkeit, mit welcher die sekundären Ovarialkarzinome auftreten, eine allzu grosse ist. Jayle-Papin²⁾ dachten zunächst an venöse Embolien, vermochten jedoch in keinem Falle hierfür den anatomischen Beweis zu erbringen; den gleichen Gedanken äusserte Hennig in der Diskussion zu Littauers Vortrage (l. c.). Die Venen des Uterus und Ovarium vereinigen sich nach Schauta³⁾ jedoch erst gewöhnlich oberhalb des kleinen Beckens, während die von diesem beschuldigten arteriellen Gefässe die Vermittler abgeben sollen; Schauta leugnet ja bekanntlich die Anastomosen der Lymphgefässe von Uterus und Ovarium. So bleibt also nur noch der lymphogene Weg übrig auf der Eingangs geschilderten von der Portio zum Fundus und von dort entlang der Tube zum Ovarium hinziehenden Bahn. Für diese haben sich die meisten Autoren entschieden, so Buday⁴⁾, Pfannenstiel⁵⁾, Gebhard⁶⁾, Funk⁷⁾ und Zweifel⁸⁾; Jayle-Papin (l. c.) gelang in seinem publizierten Falle der Nachweis, dass die Ca-Zellen sich in dieser Bahn bis zum Ovarium hinbewegten, während anscheinend dieses Organ makroskopisch noch ganz gesund war.

Von den mitgeteilten 121 Einzelbeobachtungen sprachen diese Ursache ausser mir Funk, Kleinhans, Winkel, Reichel und Littauer an, während Goodhart, allein die Erkrankung durch die offenen Tube fortschreiten lässt, und Kleinhans in seinem zweiten Falle den hämatogenen Weg beschuldigt.

Interessant ist die Tatsache, dass Wendeler, (l. c.) der übrigens theoretisch die verschiedenen Möglichkeiten zulässt, auch des retrograden lymphogenen Transportes von Zellen bei primären Ovarialkarzinom in den Lymphstrassen von dem Uterus nach den Adnexen zum Corpus uteri hin gedenkt.

Nach Abzug der zehn zweifelhaften Fällen restieren also nach 111 sichere Einzelbeobachtungen. Die allgemeine Absicht geht dahin, dass Metastasen bei Uteruskarzinom relativ selten sind und meist erst in den vorgeschrittenen Fällen sich einstellen; im Vergleich zur Häufigkeit der Metastasenbildung bei den Krebsen des Intestinaltrakts und der Mamma ist dieser Satz richtig, jedoch ist auch beim Uterus-

1) Kraus, *Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*. Bd. 14. 1. 1901. S. 1.

2) Jayle-Papin, *Revue de gynécologie*. Tome VIII, 6. Déc. 1904. S. 939.

3) Schauta, *Lehrbuch d. Frauenkrankh.* Verlag von Braumüller. Leipzig-Wien 1906.

4) Buday, *Zeitschrift f. Krebsforschung*. 1907. Bd. 6, 1. S. 1.

5) Pfannenstiel, in *Veit's Handbuch d. Gynäkologie*.

6) Gebhard, *Berliner geburtshilfliche Gesellschaft*. 14. Febr. 1890.

7) Funk, *Dissertation*. Tübingen 1902.

8) Zweifel, *Zentralblatt f. Gynäkologie*. 1891. S. 69.

karzinom dieser Vorgang häufiger als allgemein angenommen wird. Freudenberg¹⁾ glaubt die Ursache für das relativ lange Stationärbleiben der Uteruskarzinome im anatomischen Verhalten der Blut- und Lymphgefäße erblicken zu dürfen, indem ihre mannigfachen Biegungen und Verzweigungen einer raschen Metastasenbildung hinderlich sind, da abgerissene Partikelchen leicht zurückgehalten werden. Wiewohl Winter das Vorkommen von Metastasen in inneren Organen bei Corpuskarzinom nach nicht wesentlich verschiedenen Grundsätzen wie beim Collumkarzinom gelten lässt, hat schon Gebhard²⁾ auf die besonders häufige Beteiligung der Ovarien hingewiesen.

Zahlgemäss hat Littauer (l. c.) allein dieses Verhältnis, ausgedrückt; unter seinen 14 Fällen fand er zwölfmal das Corpus und nur zweimal das Collum karzinomatös erkrankt; diese Ziffer steht umgekehrt proportional zur Beteiligung der einzelnen Uterusabschnitte am Karzinom, nur 6% aller Uteruskarzinome sitzen nach Gebhard²⁾ im Corpus. Vergleichen wir die beiden Tabellen in dieser Abhandlung, so ergibt sich folgendes; es fanden

Buday: Unter 158 Sektionen von Uteruskarzinom 7 Ovarialkarzinome; der primäre Uterustumor sass zweimal im Corpus und 156 mal im Collum.

Haenisch: Unter 31 klinischen Fällen von Uteruskarzinom 24mal den Herd im Collum und 7mal im Corpus; die ovarielle Metastase wurde bei primären Portiokarzinom beobachtet.

Von den 111 Einzelbeobachtungen der sekundären Ovarialkarzinome sass der primäre Uterustumor in

der Portio	= 12 Mal
„ Cervix	= 11 „
dem Corpus	= 47 „
„ Collum	= 22 „
„ Collum und Corpus	= 22 „
Unbestimmt wo . . .	= 7 „

Es ergibt sich daraus von selbst das Überwiegen der Corpuskarzinome, welche, wenn man nur zwischen Collum- und Corpuskrebsen unterscheidet, allein 50% ausmachen, also erst recht umgekehrt proportional der Zahl der Erkrankungen sind.

Dass die Ovarien schon relativ früh beim Karzinom des Uterus erkranken können, lehrt ebenfalls eine Durchsicht der letzten Tabelle. Nehmen wir zuerst einmal das Verhältnis der erkrankten Drüsen an, so ergibt sich, soweit die Autoren hierüber Mitteilung machen, dass

1) Freudenberg, Dissertation. Leipzig 1906.

2) Gebhard, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Verlag Hirzel. Leipzig 1899.

nur im Falle 109 sicher keine erkrankt waren. Sonst fanden sich geschwollen:

Sitz des Karzinoms	Lumbal-drüsen Fall Nr.	Inguinal-drüsen Fall Nr.	Iliakal-drüsen Fall Nr.	retroperi- toneale Drüsen Fall Nr.	Drüsen zwischen Uterus und Rektum Fall Nr.	Bronchial- drüsen Fall Nr.	Ductus thoracicus Fall Nr.
Portio	70, 75	—	70, 75	70, 75, 116	—	—	—
Cervix	105, 113	—	103, 105 113	105, 113	—	—	—
Corpus	139	78, 79, 66 67	39, 78, 79	11, 16, 39 66, 79	67	—	67
Kollum	15, 24, 32 43, 112, 117	14	14, 43, 112 117	14, 30, 43 112, 117	—	30	—
Kollum et Corpus	—	17, 31, 58 2 Lig. ro- tund.	17, 33, 34 44	17, 20, 27 33, 34, 44	—	—	—

Hinsichtlich der Beteiligung des Peritoneums machen die Autoren folgende Angaben. Es finden sich bei der Autopsie teils in viva teils post mortem 13 mal diffuse Knötchen auf dem serösen Überzuge der Därme und dem parietalen Blatte von Stecknadelkopfgrösse an, während die eigentliche diffuse karzinomatöse Peritonitis nur in den Fällen No. 22 und 42 beobachtet wurde; hier waren Corpus und Collum in die Neubildung aufgegangen. Andral fand am Magen eine scirröse Induration. Wenn Blau (l. c.) allein imstande ist 3 mal bei 2 Collum und einem Corpuscollumkarzinom Perforationsperitonitis zu verzeichnen, so erklärt sich diese Tatsache dadurch, dass er nur Sektionsmaterial verarbeitete, an welchem vorher keine redenswerten therapeutischen Eingriffe unternommen waren. Die beiden anderen Fälle von Perforation des Karzinoms in die freie Abdominalhöhle entstammen anderen Autoren; auch hierbei handelte es sich je 1 mal um ein Karzinom des Corpus-Collum und des Fundus uteri; man sieht also auch hier wieder die grössere Tendenz der Collumkarzinome in die ungeschützte Bauchhöhle einzubrechen; nur 1 mal wurde von Blau bei einem ulzerierten Collumkarzinom eitrige Peritonitis beobachtet. Als interessante Mitteilung wäre noch der Fall No. 47 zu erwähnen, wo die Ovarien von der Neubildung zwar verschont blieben, jedoch um die Adnexe sich eine adhäsive, spezifische Peritonitis ausbildete, wodurch die Adnexe mit der Nachbarschaft verklebten; es teilt aber leider Dybowski (l. c.) nicht mit, ob mikroskopische Untersuchung stattfand, so dass immerhin die Möglichkeit hier vorliegt, dass es sich um eine einfache, entzündliche Perisalpingitis und Perioophoritis in seiner Beobachtung handeln kann.

Was fernerhin die Perforationen in die Nachbarorgane angeht,

so sind diese Vorkommnisse auch nicht besonders zahlreich; sie sind sogar verschwindend gering, wenn wir bedenken, dass die allermeisten dem Materiale der pathologischen Anatomen entstammen; nur Rieck (l. c.) ist in seinem Falle No. 94 der Einzige, welcher eine klinische Beobachtung bringt.

Sitz des Uteruskarzinoms	Perforationen in			Tuben Fall Nr.
	Blase	Darm	Peritonealhöhle	
	Fall Nr.	Fall Nr.	Fall Nr.	
Portio	—	—	—	} 45 in die rechte Tube
Cervix	—	—	—	
Corpus	94	94	94, 16	
Kollum	—	13	17	—
Corpus et Kollum	—	23, 27	23, 40	—

Als letzter Punkt wäre hier die Metastasenbildung auf hämatogenem Wege zu erwähnen, die ja bekanntlich beim Karzinom des Uterus relativ selten und meist nur in den vorgeschrittenen Stadien erfolgen soll. Auch hierbei ist gleichfalls wieder zu bedenken, dass sehr viele Fälle uns erst von den Obduzenten mitgeteilt wurden, so dass zum grossen Teil dieses Material in die Reihe der tödlich endenden Fälle gehört. Um nicht den Anschein zu erwecken als wäre die Metastasenbildung hier sehr häufig, lasse ich in den einzelnen Rubriken die Zahlen der Fälle folgen, da öfters sich in mehreren Organen gleichzeitig Metastasen finden.

Sitz des Tumors im Uterus	Fall Nr.	Leber	Lunge	Peritoneum	Vagina	Nieren	Gehirn	Metastasen in				Herz	Perikard	Pleura	Muskulatur	Milz	Knochen	Vena portae	
								Netz	Haut	Bronchien	Gallenblase								
Portio	12, 74, 83	—	—	—	—	83	83	—	—	—	—	—	—	—	—	41	—	83	—
Cervix	113	105, 113	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	105	—
Corpus	8, 40, 67	4, 11, 39	4, 8, 73	19, 85	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	14, 79, 61	40, 61	79, 105	93	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	39	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kollum	26, 47, 63	46	62	—	62	117	—	—	50	63	—	—	—	—	39	—	62	—	112
Kollum et	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Corpus	21, 34, 42	28, 33	23, 117	28	28	6	42, 44	—	—	33	—	42	—	—	—	119	—	—	—
	45, 55,	42	—	—	—	—	119	55	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Unbestimmt	119	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	77	77	35	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Es waren also Metastasen aufgetreten von den:

		Leber	Lungen	Peritoneum	Vagina	Nieren
12 Portio-Karzinomen	6 mal und zwar in	3 mal	—	—	—	1 mal
11 Cervix- „	2 „	1 „	2 mal	—	—	—
47 Corpus- „	15 „	7 „	5 „	5 mal	3 mal	1 mal
22 Kollum- „	9 „	3 „	1 „	1 „	—	1 „
22 Kollum-Corpus-Karz.	10 „	6 „	3 „	2 „	1 mal	1 „
7 Unbestimmten Carc.	2 „	1 „	1 „	1 „	—	—
111 Uterus-Karzinomen	44 mal					

Ferner vereinzelt in Haut, Gehirn, Herz, Pleura, Perikard, Gallenblase, Muskulatur, Knochen und Milz.

Wenn wir von dieser Zahl die nicht operativ behandelten Fällen in Abzug bringen, so ergibt sich, dass ein besonderes häufiges Auftreten von Metastasen bei gleichzeitigem Uterus-Ovarialkarzinom nicht zu verzeichnen ist.

Ich will hier schon der interessanten Tatsache Erwähnung tun, dass in den allermeisten Fällen die karzinomatös erkrankten Ovarien vorher gesund und funktionsfähig waren; nur in den Fällen No. 51, 66 und 78 soll sich nach der Autorenangabe das Ovarialkarzinom auf dem Boden einer papillomatösen Erkrankung entwickelt haben; in den beiden Beobachtungen No. 48 und 102 bestand früher ein Embryom der Ovarien; in No. 80 war vorher das andere Ovarium wegen einer multikulären Cyste entfernt worden; nur in der Mitteilung von Funk bestand gleichzeitig neben dem sekundären Ovarialkarzinom und Embryom eine cystische Degeneration des anderen Eierstockes.

Über den Sitz des sekundären Ovarialkarzinoms lässt sich Genaueres nicht mitteilen, weil die Autorenangaben darüber fehlen; meist wird das Organ diffus infiltriert, selten stellenweise befallen. Damit deckt sich auch Gebhardt's Ansicht, wonach alle sekundären Ovarialkarzinome meist zentral sitzen in Form multipler Knoten, von wo aus das Stroma in Gestalt kleiner, langgestreckter Alveolen durchsetzt wird.

Dagegen wissen wir wieder Zuverlässigeres über die Erkrankung der verschiedenen Seiten. Es fanden

Scanzoni¹⁾ von 99 Ovarialkarzinomen waren 50 doppelseitig, 25 auf der linken, 24 auf der rechten Seite. (Sektionsmaterial aus Würzburg).

Leopold²⁾ von 441 Ovarialkarzinomen waren 69 doppelseitig, 104 auf der linken, 208 auf der rechten Seite.

¹⁾ Scanzoni, Lehrbuch d. Frauenkrankheiten. S. 130.

²⁾ Leopold, zitiert nach Wendeler l. c.

Lerch¹⁾ von 22 Ovarialkarzinomen waren 14 doppelseitig.

Fontane²⁾ von 14 Ovarialkarzinomen waren 8 doppelseitig.

Wendeler³⁾ von 60 Ovarialkarzinomen waren 6 doppelseitig, 25 auf der linken Seite, 29 auf der rechten Seite.

Über die zweifelsohne metastatische Ovarialkarzinome bei primären Ca des Intestinaltraktes teilt folgende Zahlen Omori⁴⁾ mit: 57 mal doppelseitiges Karzinom bei 50 Fällen.

Hinsichtlich der dieser Abhandlung zugrunde liegenden 111 Beobachtungen ergeben sich folgende Werte:

Doppelseitige Erkrankung . . .	62 Mal
Ca des linken Ovarium	18 „
Ca des rechten Ovarium	23 „
Unbestimmt und bei Ca der Tuben	18 „

Daraus ergibt sich ohne allen Zweifel, dass in der Mehrzahl der Fälle beide Ovarien erkranken, wie das ja auch in der Natur der Sache liegt; eine besondere Disposition für die eine oder andere Seite ist nicht zu erkennen, nur Leopold⁵⁾ hat in seiner Berechnung bei den einseitigen Karzinomen des Ovarium (meist Primärtumoren) doppelt so häufig die Erkrankung des rechten Eierstockes gefunden als des linken; hierfür die Ursache herauszufinden, dürfte wohl nicht zugänglich sein. Wir werden wohl der Wahrheit dann am nächsten kommen, wenn wir mit Schauta⁶⁾ annehmen, dass sich sehr oft in dem zweiten, makroskopisch scheinbar gesunde Ovarium dennoch mikroskopisch Ca-Zellen finden lassen; es ist auch bekannt, dass es Fälle gibt, wo nacheinander die beiden Ovarien karzinomatös erkrankten, und der primäre Herd in irgend einer anderen Stelle des Körpers sass.

Fassen wir nach den bisherigen Erörterungen die im Anschluss an ein primäres Uteruskarzinom in den Ovarien auftretenden gleichartigen Neubildungen als lymphogene Metastasen auf, so bedürfen noch einige Punkte der Besprechung, welche von den Gegnern dieser Ansicht zugunsten der multiplen Primärgeschwulst ins Feld geführt werden. Es handelt sich um die Zeit, welche zwischen dem Auftreten des primären Tumors und seiner Metastasen vergehen kann, um ihre Grösse und histiologische Struktur. Pfannenstiel⁷⁾ erblickte

1) Lerch, Archiv f. Gynäkol. Bd. 34.

2) Fontane, Dissertation. Berlin 1895.

3) Wendeler, In Martin's Handbuch: Erkrankungen der Eierstöcke und Nebeneierstöcke. Verlag von Georgi, Leipzig 1899.

4) Omori, Dissertation. Würzburg 1904.

5) Leopold, l. c.

6) Schauta, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Leipzig-Wien 1908. Verlag von Braumüller.

7) Pfannenstiel, In Veit's Handbuch der Gynäkologie. I. Auflage. Verlag von Bergmann. Wiesbaden 1899.

noch bei der Abfassung des Kapitels über die Eierstockkrebse diesen Umstand als Beweis für eine gesteigerte Disposition eines Individuums zur Karzinomerkrankung; nachdem er die Tatsache erwähnt hat, dass man häufig Uteruskarzinom gepaart mit Ovarialkarzinomen findet, fährt er fort: „Derartige Fälle ganz als Metastasen aufzufassen, erscheint mir nicht berechtigt. Denn abgesehen davon, dass es wunderbar wäre, wenn gerade nur die beiden Ovarien vom dem im Blute kreisenden Karzinomzellen befallen würden, und dass zuweilen, wenn die primär aufgetretene Geschwulst erfolgreich entfernt werden konnte, der Zeitraum zwischen der ersten und der zweiten Karzinomerkrankung ein sehr grosser war (bis zu 9 Jahren), so lässt sich auch feststellen, dass die Karzinome des Eierstockes histiologisch nicht von der gleichen Struktur waren wie die primären Karzinome, dass es sich vielmehr um eine Disposition des Individuums zur Geschwulstbildung handelte, wie das gar nicht so selten zur Beobachtung kommt.“ Ehe diese Verhältnisse im Zusammenhange besprochen werden, will ich an Hand der mitgeteilten Beobachtungen die einzelnen Punkte zahlengemäss anführen.

Was die Zeit zwischen dem Auftreten des Uteruskarzinoms und seiner ovariellen, lymphogenen Metastasen angeht, so schwankt sie zwischen $\frac{1}{2}$ und $8\frac{1}{2}$ Jahren; sie betrug im einzelnen

6 Monate in Fall No.	90
8 „ „ „ „	111
9 „ „ „ „	92
10 „ „ „ „	78
2 Jahre „ „ „	50
3 „ „ „ „	86
5 „ „ „ „	106
$8\frac{1}{2}$ „ „ „ „	80a;

also je 4mal war im Verlauf des ersten Jahres und später als zwei Jahre die Metastasierung erfolgt. Höchst interessant ist aber anderseits die mehrfach erwähnte Tatsache, dass klinisch zuerst die Metastase in die Erscheinung trat und durch ihre markanten Symptome das ganze Krankheitsbild beherrschte, während der eigentlich primäre Herd im Uterus sich lange der Diagnose entzog oder erst zufällig später gelegentlich der Operation oder Autopsie entdeckt wurde. Ausser den im einzelnen mitgeteilten Fällen berichtet Littauer¹⁾ dass unter seinen 14 Beobachtungen 2 mal das Ovarialkarzinom den primären Uterustumor verschleierte, und dass die Metastasen in den Eierstöcken bis zu 4 Jahren nach festgestelltem Uteruskarzinom in die Erscheinung traten.

Es wird jetzt so ziemlich von allen Untersuchern zugegeben, dass die Tochtergeschwülste viel rapider wachsen und einen grösseren

¹⁾ Littauer, Zentralbl. f. Gynäkol. 1891. S. 68.

Umfang erreichen können als der Haupttumor. Diese Vorgänge hat Hansemann¹⁾ unserem Verständnisse näher zu bringen gesucht durch die Annahme, dass in diesen Fällen der Primärtumor aufhöre zu wachsen, und das Weiterwachsen jetzt allein nur von den Metastasen ausgehe oder, dass die am Orte der Primärgeschwulst gebildeten Zellen sich daselbst nicht festsetzten, sondern gleich verschleppt würden. Werfen wir schnell einen Blick auf unsere Fälle, so ergibt sich hinsichtlich der Grösse, dass nur in dem Fall No. 6 u. 120 das Karzinom auf der linken Seite von mikroskopischer Kleinheit war; in den anderen Beobachtungen, soweit hierüber Aufzeichnungen sich vorfinden, ergab sich folgendes:

kleine, multiple Knoten in Fall 39 auf der rechten Seite	
taubeneigross	„ „ 97 doppelseitig
faustgross	„ „ 84 rechtsseitig; No. 101, und 93 linksseitig
apfelgross	„ „ 71 linksseitig
kindskopfgross	„ „ 64 und 108 beiderseitig; links No. 52 (rechts?) No. 115, rechts No. 6 und 101
mannskopfgross	„ „ 9, 10 und 111 beiderseitig; rechts No. 115.

(die fettgedruckten Nummern doppelseitig).

Mit der Grössenzunahme ist aufs engste verknüpft die Änderung des histiologischen Baues der Metastase. Wenn auch meistens die Tochtergeschwülste dem primären Tumor sehr gleichen, so finden doch unter später zu erörternden Bedingungen ganz erhebliche Abweichungen des histiologischen Baues statt; die Zellen des sekundären Tumors können sich freier entwickeln, indem sie entweder neue Fähigkeiten annehmen oder auf einfachere Formen zurückzugehen; sie differenzieren sich dabei oder anaplasieren.

In 22 Fällen teilen die Beobachter das Ergebnis der histiologischen Untersuchung mit. Es handelt sich dabei, wenn mir das Adenoma malignum bei seinen wahren Charakter belassen und als „Drüsenkarzinom mit vorwiegend einschichtigem Epithel“ auffassen, 12mal um ein Adenomkarzinom des Corpus welches ebenso oft gleiche adenokarzinomatöse Metastasen in den Ovarien gesetzt hat; aber auch schon hierbei zeigen sich leichte Unterschiede; 3mal No. 95, 96, 82 waren neben der Drüsenbildung auch solide Zellstränge vorhanden; das Karzinom hatte also einen niedrigen Typus in der Metastase erhalten (Anaplasie) während in Fall No. 67 das mit soliden Zellsträngen versehene Adenomkarzinom des Corpus durch nachträgliche Differenzierung eine reine adenokarzinomatöse Metastase erzeugt.

¹⁾ Hansemann, Die mikroskopische Diagnostik bösartiger Geschwülste.

hatte. Regressive Veränderungen fanden sich an den Zellen der Tochtergeschwülste in No. 89 und 67; sie bestanden in Nekrose, Erweichung und myxomatöser Degeneration. Fall 81 liefert wieder einen Beweis für die Gleichstellung von Adenokarzinom und malignen Adenom; beide gehören der gleichen Gattung an und sind nur Spielarten dieser Spezies. Sehr interessant ist der von mir im Archiv für Gynäkologie Bd. 78 beschriebene Fall 115 (No. V); es handelt sich dabei um die Polymorphie der Epithelien; im Primärtumor war nur einschichtiges, polymorphes Zylinderepithel, welches sehr stark Schleim produzierte, die Ovarialmetastase hatte direkten, unvermittelten Übergang in das mehrschichtige Epithel; auch hier lieferten die obersten Lagen Schleim.

Die Fälle Nr. 70 und 79 bieten schöne Beispiele von Anaplasie dar, indem der höher entwickelte Zelltypus des Adenokarzinoms in den Metastasen auf die niedrige Form des soliden, alveolären Krebses zurückging; umgekehrt bildeten sich in Nr. 41 und 93 die Töchter der soliden primären Karzinomzellen in den Ovarien noch nachträglich zu einer vollendeteren Entwicklungsstufe aus, und imitierten durch ihre Anordnung um ein zentrales Lumen den Bau der Adenokarzinome. 2mal (Nr. 37 und 97) war indessen der Charakter des primären soliden Karzinoms auch in den Metastasen gewahrt.

Die Form des Plattenepithelkarzinoms der Portio hat in den Beobachtungen Nr. 74, 107 und 117 die gleiche histologische Struktur in allen Organmetastasen hervorgerufen, ein Umstand, der besonders wichtig ist, weil sich dabei auch gleichzeitig Verhornung in Fall No. 107 vorfand und normalerweise diese Organe, welche sekundär befallen wurden, kein Plattenepithel führen.

Als ganz besonders prägnantes Beispiel für die Änderung des ganzen Zellcharakters, wie er gelegentlich einmal in den metastatischen Knoten auftreten kann, ist die Beobachtung Nr. 76 anzuführen; es hatte hier das primäre Adenokarzinom des Corpus in seiner ovariellen Metastase die Form der platten Epithelien hervorgebracht.

Alle diese Veränderungen im Zellcharakter beweisen, dass selbst den Karzinomzellen eine elektive Fähigkeit zukommt; ihre physiologische Tätigkeit ist mit der Produktion von Tochterzellen keineswegs erschöpft, sondern sie haben daneben noch andere Funktionen zu verrichten; mit der Änderung ihrer biologischen Tätigkeit kann eine solche ihrer morphologischen Struktur verbunden sein.

Durch das expansive Wachstum der malignen Tumoren gelangen schon frühzeitig die Zellen in das Blut- oder Lymphgefäßsystem; die von einzelnen Untersuchern beobachtete amöboide Bewegung der Zellen kann dabei unterstützend wirken. Die Metastasenbildung ist nach dem modernen Standpunkte unserer Wissenschaft ein deutero-pathi-

scher Vorgang, wofür zuerst Cohnheim und Maas den experimentellen Beweis erbrachten; es können Gewebstücke, welche in die Blutbahn hineingebracht werden, im Organismus anheilen durch „Wegfall der physiologischen Widerstände,“ indem der Körper die Fähigkeit verloren hat das Nichtbrauchbare zu eliminieren. Die embolisch verschleppten Zellen — und das gleiche gilt für die sogenannten regionären, lymphogenen Metastasen, wirken als Fremdkörper; sie regen daher das Gewebe zur Wucherung an; durch den von den neoplasmatischen Zellen ausgehenden, dauernden chemotaktischen Reiz ist die Gefässentwicklung eine höchst rege. Birch-Hirschfeld¹⁾ fasst die ganze Lehre von den Metastasen zusammen in die Worte: „Für die Histogenese der sekundären Karzinome ist das Hauptgewicht auf die Wucherung der verschleppten Krebszellen zu legen; die Geschwulstzellen des metastatischen Karzinoms sind Abkömmlinge der fortgeführten Zellen der primären Geschwulst, sie halten daher auch einen wesentlichen Charakter der epithelialen Zellen des Primärtumors fest, namentlich in der Form zu bestimmten Metamorphosen.“

In den meisten Fällen jedoch ist es unmöglich, die Histiogenese der Metastase zu erheben; man muss daher zusehen mit anderen Mitteln auszukommen. Nach Borst²⁾, dem ich bei diesen Ausführungen folge, hat man in diesen Fällen durch genaueste Feststellung der morphologischen und mikrophysiologischen Details, ferner auch der Wachstumstendenz den Charakter der betreffenden, mehrfachen Geschwülste zu bestimmen. Stellen sich hierbei die mehrfachen Geschwülste als ähnliche oder gleiche heraus, so sind verschiedene Möglichkeiten der sekundären Ausbreitung in Betracht zu ziehen, und es ist zu erwägen, ob sich ein Abhängigkeitsverhältnis konstruieren lässt; bei anatomisch und physiologisch gleichartigen Geschwülsten ist erst beim Versagen dieses Versuches mit einiger Wahrscheinlichkeit eine primäre Multiplizität anzunehmen. Primäre und sekundäre Multiplizität tritt mit Vorliebe in ganzen Organsystemen auf, und dazu gehört Uterus und Ovarium. Hansemann³⁾ erblickt das ausschlaggebende Moment in der Anordnung des Stromagewebes, so soll z. B. ein Scirrhus durch Abnahme des Bindegewebes in den Metastasen sich zum Medullarkarzinom entwickeln können. Bei den Zellen ist ihre Form, die Kerne, die Richtung und Anordnung der Mitosen zu beachten, sowie ihre Anordnung in epitheliale Verbände oder ob sie hier im Gewebe liegen als selbständige Individuen. Mit zur

1) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1894/97.

2) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Verlag von Bergmann. Wiesbaden 1903.

3) Hansemann, Die mikroskopische Diagnostik bösartiger Geschwülste. Verlag von Hirschwald. Berlin 1902.

Entscheidung dient das histiologische Verhalten, z. B. ob der Tumor in seinen Eigenschaften primär an dem betreffenden Orte vorkommt, dann hilft noch unter Umständen das Alter der Geschwulst und der klinische Verlauf, wiewohl beide Faktoren sehr wenig sicher sind. Kleine Tumoren können grosse Metastasen machen (cf. obige Fälle) durch Stationärbleiben des Primärtumors oder durch rapide Abfuhr seiner Zellen in den Organismus; meist findet man dann die abgehenden Lymphbahnen voll von Karzinomzellen und in dem primären Herde selbst zahlreiche Mitosen. Am besten hilft nach Hansemann¹⁾ noch der Umstand, dass die primäre Geschwulst meist diffus in die Umgebung wächst, dagegen die Metastase abgekapselt ist und in ihrer Umgebung sich eine Hypertrophie der benachbarten Gewebe vorfindet. Die eigentliche Ursache für die Verschiedenheit liegt darin, dass die Zellen durch ihr anormales Wachstum sich Verhältnissen angepasst haben, die von der Norm abweichen, so z. B. stehen die Karzinomzellen in viel weniger engerer Beziehung zu den Blutgefässen als normale Epithelien, in der Metastase hingegen wuchert reichlich gefässhaltiges Bindegewebe durch den chemotaktischen Reiz. Unterstützend wirken dabei die biologisch-chemischen Verhältnisse an sekundären Orten, woraus sich zum Teil die Vorliebe gewisser Karzinome für Metastasierung erklärt. Auf diese Weise entstehen entweder diffuse Infiltrate oder knollige Tumoren in den metastatisch ergriffenen Organen, abhängig von der Wachstumstendenz der verschleppten Zellen und lokalen Verhältnissen. Gedenken wir noch der Untersuchungen von Neuberger²⁾, der nachwies, dass sich bei Metastasen eine Umwertung wichtiger Zellfunktionen vollzieht, dass mit dem Erwerb neuer fermentativer Arbeit ein Verlust schon vorhandener einhergehen kann, so finden wir es begreiflich, wenn histiologisch der primäre und sekundäre Tumor weitgehende Verschiedenheit zeigen. Meist ähneln sie einander; es ist aber auch in den Metastasen eine freie Entwicklung der Zellen möglich, sobald die Spannung der Gewebe in den Metastasen in Fortfall kommt, welche ihr Wachstum im primären Herde beschränkt; das ist besonders der Fall in den Lymphdrüsen und den Thromben der Blutgefässe, wo Borst (l. c.) sehr häufig die Entwicklung eines Adenokarzinoms, also einer sogenannten „gereiften Form“ des Karzinoms beobachtete. Diese Abweichungen vom Typus der Primärgeschwulst hat Hansemann (l. c.) als ein Zurückgehen auf einen ursprünglichen Zustand gedeutet (Anaplasie). Hierbei handelt es sich nach Borst nicht um fortgesetzte Verwilderung, nicht um fortgesetzte Degeneration des Zellcharakters, sondern um Einwirkung äusserer Einflüsse, welche eine Änderung

¹⁾ Hansemann, l. c.

²⁾ Neuberger, Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 41. S. 1080; 1905. Nr. 5. S. 118.

der physikalisch-chemischen Bedingungen des Gesamtorganismus bewirken: Das bedeutet eine Anpassung der Zellen an veränderte Lebensbedingungen, ist also ein Ausdruck höherer physiologischer Entwicklung. Hansemann (l. c.) weist darauf hin, dass sich der Zellcharakter in den Metastasen immer mehr von der Struktur des Mutterbodens entferne, als es der primäre Tumor tat; er schreibt: „Meiner Erfahrung nach sind die Metastasen entweder gleich oder stärker anaplastisch als der Primärtumor, nicht aber weniger anaplastisch.“ Die beiden einzigen Fälle, wo in der Metastase eine geringere Anaplasie zum Ausdruck kam als im primären Herde, wurden publiziert von Nehr-korn¹⁾ und Fütterer²⁾. Hansemann schreibt daher mit Recht, dass jede Form eines Karzinoms in seinen Metastasen sich zum Medullarkrebs entwickeln könnte (cf. die Fälle), indem die Zellen „jede charakteristische Form verloren haben, jede Verbindung derselben untereinander aufgehoben ist und epitheliale Verbände nicht mehr bestehen“. Es ist daher klar, dass eine bedeutende Entfernung vom Muttergewebe, als es ein primäres Medullarkarzinom zeigt, unmöglich ist, daher kann in dessen Metastasen nur der gleiche Typus hervortreten. Für die im Anschlusse an ein primäres Magen-Darmkarzinom auftretenden sekundären Ovarialkarzinome hat Amann³⁾ ausdrücklich die Bindegewebswucherung in der Umgebung der eingewanderten Zellen als ein charakteristisches Merkmal hingestellt, wodurch erst die Grösse dieser Tumoren erklärlich wird; ob dieses Verhalten auch bei den lymphogenen Metastasen nach Uteruskarzinom im Ovarium der Fall ist, geht aus den Mitteilungen der Autoren nicht hervor.

Die vom primären Herde losgerissenen Zellen machen nun nicht unter allen Umständen Metastasen, denn sonst würden wir die ovarielle Metastase bei Uteruskarzinom noch viel häufiger beobachten, sondern es findet, wie M. B. Schmidt⁴⁾ so schön nachgewiesen hat, ein weitgehender Schwund der deportierten Zellen statt; einmal durch Mangel an geeignetem Nährboden, dann auch durch die Schutzkräfte des Körpers. Daher hat Ribbert⁵⁾ den jungen Tumorzellen lange nicht die übermässige Proliferationsfähigkeit zuerkannt, wie allenthalben angenommen wird, wenn man auch zugeben muss, dass sie weniger leicht zerstörbar sind als normale, embolisch-verschleppte Zellen. Borst l. c. dagegen sieht als Grundbedingung zur Metastasierung widerstandsfähige und vollebens kräftige Zellen an; meist

1) Virchow's Archiv. Bd. 151. Supplement. S. 559.

2) Fütterer, Über die Ätiologie der Karzinome. Verlag von Bergmann, Wiesbaden 1901.

3) Amann, Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 50. S. 2414.

4) M. B. Schmidt, zitierte Monographie. Verlag, G. Fischer, Jena 1903.

5) Ribbert, Lehrbuch der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. Verlag C. F. W. Vogel. Leipzig 1901.

jedoch gelangen nur Zellen in die Organe, deren Proliferationsvermögen nur gering ist und die schon schwere regressive Veränderungen aufweisen. Neben lokalen Verhältnissen sind für das Haftenbleiben von Zellen und ihre Weiterentwicklung auch allgemeine Bedingungen nötig; Borst glaubt, „dass der Zustand des Blutes und der Lymphe nicht zu allen Zeiten in gleicher Weise geeignet ist, Geschwulstzellen aufkommen zu lassen, indem ich (Borst) mir vorstelle, dass die Säfte ebenso wie gegenüber anderen fremden Eindringlingen (Bakterien) gewisse Schutzkräfte auch gegen eingeschleppte Zellen aufzubringen imstande sind.“ Es ist also eine Art „Dyskrasie“ nötig. Auch sind die verschiedenen Geschwulstzellen den physiologischen und mit Schutzkräften ausgerüsteten Säften gegenüber in verschiedenem Grade empfindlich; daher erklärt sich das wechselvolle Gedeihen der verschleppten Zellen. Sodann ist die chemische Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeit der verschiedenen Lokalitäten massgebend. Da in jedem Organ ein anderer Stoffwechsel stattfindet, so sind die Existenzbedingungen für die metastatischen Zellen also sehr verschiedene; „hierauf beruht es vielleicht (Borst), dass manche Organe so selten von Metastasen befallen werden.“ Dazu kommen noch physikalische Momente: Wachstumswiderstände und lokale gewebliche Einrichtungen, welche das Haftenbleiben erleichtern oder erschweren. So erklärt sich die Launenhaftigkeit der Metastasenbildung und das gelegentliche Fehlen von Tochtergeschwülsten trotz des Kreisens losgerissener Tumorzellen im Blut- oder Lymphgefäßsystem. Lubarsch¹⁾ sagt, es müsse zuerst die Resorptions- und Zerstörungsfähigkeit des Organismus erlahmen, ehe sich Metastasen ausbilden; Borst gegenüber legt er besonderen Wert darauf, dass ein Überschuss von Tumorzellen verschleppt wird, oder dass stets neue Nachschübe auftreten. Es sollen sogar nach rechtzeitiger Entfernung des Primärtumors freie Zellelemente aus dem Blute schwinden und bestehende Metastasen sich zurückbilden; jedoch ist letzterer Vorgang noch sehr fraglich. Lubarsch hebt aber wie alle anderen Autoren ganz besonders die Abwehrkräfte des Körpers hervor, welche zuerst erlahmen müssen, sei es nun durch interkurrente Krankheiten, sei es durch den Tumor selbst, der das so wechselvolle und wenig geklärte Bild der Kachexie hervorruft. So erklärt sich die auffallende Tatsache, dass oft sehr lange die Metastasen latent bleiben; so erklärt sich der lange Zeitraum zwischen dem Auftreten des primären und der sekundären Herde, ja sogar die Entwicklung der letzteren Jahre nach stattgehabter totaler Exstirpation der Muttergeschwulst ohne lokales Rezidiv.

1) Lubarsch, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie des Menschen und der Tiere. Bd. 1—6.

Diese Verhältnisse machen es uns erklärlich, weshalb sich in einer ganzen Anzahl von Karzinom des Uterus gleichzeitig auch karzinomatöse Depots in den Ovarien finden; wir verstehen jetzt auch das merkwürdige zeitliche Verhalten, die gelegentlich beträchtliche Grösse, sowie die oft bedeutenden histiologischen Abweichungen der Ovarialkarzinome vom Bau des primären Uterustumors. Es fragt sich nun, warum die Ovarien gerade eine solche Vorliebe zu sekundärer Erkrankung besitzen; müssen wir als hauptsächlichsten Weg die Lymphstrasse vom Uterus in der Tasche zwischen Tube und Lig. latum bezeichnen, so bleibt es auffallend, dass gelegentlich die diesem Bezirke zugehörigen Drüsen an der Teilungsstelle der Iliaca und die retroperitonealen Drüsen verschont blieben, das andere Mal aber auch erkrankten. Littauer¹⁾, welcher die direkte Fortleitung des Prozesses verwirft, glaubt das gleiche, unbekannte Agens beschuldigen zu müssen wie bei den benignen Ovarialtumoren; „wie benigne Erkrankungen der Ovarien benigne Wucherung der Uterusmukosa machen können, so sollen auch maligne Ovarialtumoren maligne Veränderungen der Mukosa des Uterus verursachen.“ Dieser Standpunkt ist jedoch längst überwunden. Viel präziser drückt sich Klebs²⁾ aus; die rasche Ansiedelung und Vermehrung von in den Eierstocke gelangten Partikelchen liegt in den physiologischen Verhältnissen dieses Organes, besonders in seiner Fähigkeit, sehr rasch neue Gefässe zu bilden, fernerhin in seinem reichen Lymphgefässsystem, in welchem die Karzinommassen weiter wuchern können, und zuletzt in den Menstruationsverhältnissen, wodurch stets Veränderungen und Narben geschaffen werden, in denen die Epithelien bestens wuchern können. Lücke-Zahn³⁾ betonen, dass alle Organe besonders zu metastatischen Prozessen neigen, in denen der Kapillarkreislauf starken Schwankungen unterworfen ist; dieses ist jedoch normalerweise in periodischen Zeitabschnitten im Ovarium der Fall. Klebs²⁾ erwähnt noch ausdrücklich, dass gerade menstruierende Frauen besonders zu dieser sekundären Affektion neigen. Genauere Angaben über diesen Punkt fehlen bei allen Autoren; ungefähre Anhaltspunkte wird man sich durch das Alter der Kranken verschaffen können. Von den 121 berichteten Fällen wird 52 mal das Alter nicht angegeben; daher bleiben zur Bewertung nur noch 67 Beobachtungen übrig. Diese waren alt

zwischen 20 und 30 Jahren = 1 mal (26 Jahre),
 „ 30 „ 40 „ = 13 mal (1 mal 31, je 2 mal 36
 und 37, 3 mal 34, 5 mal 40 Jahre);

1) Littauer, Zentralbl. f. Gynäkol. 1891. I. c.

2) Klebs, Allgemeine Pathologie. Verlag von Braumüller. Wien-Leipzig. II. S. 532.

3) Lücke-Zahn, Deutsche Chirurgie. Allgemeine Geschwulstlehre. 1896. Bd. 32.

zwischen 40 und 50 Jahren = 28 mal (je 1 mal, 42, 43, je 2 mal 41, 45 und 49, je 3 mal 46, 47, 50, 4 mal 48 und 6 mal 44 Jahre);
 zwischen 50 und 60 Jahren = 22 mal (je 1 mal 52, 55, 56, 57, 58, 60, 3 mal 51, je 3 mal 54 und 59, je 4 mal 53 und 55 Jahre);
 über 60 Jahre = 7 mal (je 1 mal 63, 64, 68, 2 mal 63 Jahre und 3 mal als „alt“ bezeichnet).

Von diesen 67 Fällen waren also sicher 14 = 19,72% in geschlechtsfähigem Alter, 29 = 40,84% standen jenseits der normalen Grenze der Menstruation und von 28 = 39,44% ist es zweifelhaft. Bedenken wir aber, dass die meisten Beobachtungen bei Corpuskarzinomen gemacht wurden, welches erst in hohem Alter gewöhnlich eintritt, — nach Krukenberg¹⁾ im Mittel mit 53,7, nach Hofmeier²⁾ gar mit 54,5 Jahren —, so werden wir an Hand dieses Materials eher zugeben, dass mit Vorliebe das sekundäre Ovarialkarzinom Organen befällt, welche sich nicht in exquisiter physiologischer Betätigung befinden, vielleicht eben deswegen, weil die auf der Höhe der Tätigkeit stehenden Organe solche lokale Schutzmittel besitzen, die den verschleppten Zellen ihre Existenzbedingungen nehmen oder doch erschweren.

Zur Entscheidung dieser Frage wäre in Zukunft der klinische Verlauf genauer zu beachten; es hat Omori³⁾ gelegentlich der metastatischen Ovarialkarzinome bei primärem Intestinalkarzinom sich dahin geäußert, dass das Sistieren der Menses bei vorher in normaler Weise menstruierenden Patientinnen sehr für eine doppelseitige Erkrankung der Ovarien spräche. Wir würden dann, Omoris Angaben als bewiesen vorausgesetzt, nur mehr Metrorrhagien, aber keine Menorrhagien beim Uteruskarzinom beobachten, wenn in diffuser Weise beide Ovarien mit karzinomatös erkrankt sind. Diese Amenorrhöe ist einmal zu erklären durch den weitgehenden Verlust an funktionierendem Parenchym, meiner Meinung nach jedoch hauptsächlich durch die Grundkrankheit analog dem Aufhören der Menstruation bei jedem Siechtume; ist es doch bekannt, dass gerade dann der Organismus besonders geschädigt wird oder schon vorher wurde, wenn sich Metastasen entwickeln.

Für die praktische Medizin ergeben sich hieraus noch einige wichtige Folgerungen. Unter allen Umständen ist beim Uteruskarzinom, wie das auch von vielen Autoren empfohlen wurde, die Totalextirpation vorzunehmen; es müssen also die Ovarien mit entfernt werden, weil in einem relativ grossen Prozentsatze der Fälle schon

1) Krukenberg, zitiert nach Gebhard: Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899.

2) Hofmeier, zitiert nach Gebhard: Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899.

3) Omori, Dissertation. Würzburg 1904.

recht frühzeitig die beiden Eierstöcke mit erkranken. Sängers Rat, die Kastration nur bei klimakterischen Kranken auszuführen, muss daher jetzt viel weiter ausgedehnt werden, und es ist im Prinzip bei Uteruskarzinom in jedem Alter die Kastration auszuführen, wegen der Gefahr lymphogener Metastasen in diesen Organen, deren spontanes Zurückgehen nach Exstirpation des primären Uterusherdes nicht erhofft werden darf. Ebenso weisen auch diese Beobachtungen wieder den Vorteil des abdominellen Weges an, sind doch schon bei relativ beginnendem Corpuskarzinom gelegentlich sehr frühzeitig die lumbalen, iliakalen und retroperitonealen Drüsen karzinomatös erkrankt; diese sind natürlich beim vaginalen Vorgehen der Exstirpation nicht zugänglich. Sodann ergibt sich, dass die hochentwickelten Karzinome, die Adenokarzinome des Corpus uteri von der gleichen Malignität sind wie die alveolären Krebse des unteren Abschnittes. Wir finden in ganz hervorragender Weise die Corpuskarzinome an der Bildung der sekundären Ovarialkarzinome beteiligt, was ja zum Teil seinen Grund in dem schon öfters erwähnten Verhalten seiner Lymphbahnen hat, zum Teil aber auch durch eine spezifische Eigentümlichkeit der adenokarzinomatösen Epithelien bedingt sein muss, denn die soliden Karzinome des Corpus machen nur höchst selten eine gleichartige Erkrankung der Ovarien.

Zuletzt sei noch erwähnt, dass sich 4 mal bei der Komplikation von Uterus- und Ovarialkarzinom Aszites vorfand, wahrscheinlich in allen Fällen bedingt durch letzte Affektion; wenn auch in dem Falle Nr. 78 dabei Heilung erfolgte, so ist doch das Auftreten von Aszites als Signum pessimi ominis zu betrachten, die anderen drei Fälle kamen ad exitum. Dagegen ist selbst bei doppelseitigem metastatischen Karzinom der Ovarien die Prognose nicht so absolut schlecht, da die Serosa erst spät befallen wird, und es gelingt durch abdominelle Totalexstirpation alles Krankhafte zu entfernen.

Ich habe in dieser Abhandlung die bisher veröffentlichten Fälle von Karzinom der Ovarien und des Uterus zusammengestellt, soweit sie mir erreichbar waren und glaube nicht, irgend eine wichtigere Arbeit über dieses Thema übergangen zu haben. Ausser den eben angeführten Beobachtungen sind in der Literatur zwar noch mehrere Fälle mitgeteilt, die ich deshalb übergangen habe, weil sie mir nicht einwandfrei erschienen. Leider habe ich es unterlassen, in den meiner zitierten Arbeit im Archiv für Gynäkologie zu Grunde gelegten 15 Fällen auch die Ovarien zu untersuchen, so dass ich selbst über ein grösseres Untersuchungsmaterial zur Zeit nicht verfüge.

Dazu gehören zunächst die beiden Fälle von Zeiss¹⁾, wo die histiologische Untersuchung fehlt:

1) Zeiss, Zentralbl. f. Gynäkol. 1897. Nr. 8. S. 215.

a) 55 jähr. Portiokarzinom und solider Ovarialtumor der rechten Seite;

b) 45 jähr. Portiokarzinom und linksseitiger, intraligamentöser solider Ovarialtumor.

Sodann der Fall von Heinemann, niedergelegt in seiner Dissertation Berlin 1905.

52j. Multipara; Laparotomie wegen Magenkarzinoms; der Verwachsungen halber wieder Schluss der Bauchhöhle ohne weiteren Eingriff. † 1 Monat später.

Sektion: Serosa von Uterus, Tuben und Ovarien mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt; unter der Serosa einzelne, markige, weisse Knötchen von Linsengrösse. In der verdickten Portio auf die Cervix übergehend, teils diffuse, teils zirkumskripte Tumormassen; ebenso unter der Serosa von Tube und Ovar. Ringförmig um den Pylorus bis zur kleinen Kurvatur eine weisse, harte Geschwulst mit Zerfall. Histologisch stimmten die Karzinome überein.

Heinemann sieht das Magenkarzinom als primären Herd, den Tumor an der Portio als lymphogene Metastase eines Serosaknotens an, von wo aus die Lymphstrassen des Douglas und Myometrium infiltriert waren; von der Metastase der Portio liessen sich karzinomatöse Lymphstränge im Parametrium und entlang der Gefässe zu den Adnexen hin verfolgen.

Es wäre dies der seltene Fall, wo die Ovarien sekundär karzinomatös erkrankten nach einem metastatischen Uteruskarzinom; ob aber nicht der primäre Pylorustumor direkt die Ovariakarzinome bewirkt hat, lässt sich an Hand der Dissertation nicht entscheiden.

Auszuschalten ist ferner der Fall von Rickards: *The Lancet* 26. XII. 1867. II. S. 803.

45j. perforiertes Funduskarzinom; die Symptome der Perforation dauerten nur einen Tag, dann Exitus, im rechten Ovar ein kindskopfgrosser Tumor. Der Autor lässt es nicht mit Sicherheit erkennen, ob es sich um ein Medullarkarzinom und Metastase handelte.

Die übrigen sechs Beobachtungen betreffen das Vorkommen von Karzinom in Mamma, Uterus und Ovarien.

Dybowski: Dissertation Berlin 1880.

Doppelseitiges Mammakarzinom; Karzinom des Collum und Corpus uteri; multiple Exkreszenzen der Haut, Leber, Milz, beider Nieren, Nebennieren, Lungen und Ovarien; Schwellung der meserischen und axillaren Drüsen.

Nähere Angaben fehlen diesem Sektionsberichte; es ist zweifelhaft, ob es sich um Generalisierung im Genitalapparate oder um multiple Primärtumoren handelt.

Mercanton: *Revue médicale de la Suisse romande*. 20 mars 1893. S. 173.

51j. Seit 18 Monaten mit Obstipation und Metrorrhagien erkrankt; seit 3 Monaten ein Tumor der linken Mamma. Diagnose: Karzinom der Mamma und des Corp. uteri mit Übergang auf die Adnexe und Aszites; beide Tumoren sind inoperabel.

Nach der Ansicht von Mercanton soll es sich hierbei um multiple, primäre Karzinome handeln.

Walter: Dissertation Rostock 1896.

50j. Virgo. Vor 7 Jahren Ovariectomie wegen Adenozystom der rechten Seite; linke Adnexe gesund, bleiben zurück. Dann genitale Blutungen und Exstirpation der linken Mamma wegen eines Tumors histiologisch: Scirrhus mit hyaliner Degeneration des Stroma). 3 Monate später Relaparatomie und Exstirpation des Uterus; linke Adnexe bleiben zurück, da gesund.

Verfasser sieht alle Tumoren als primäre Herde an und glaubt, das Adenozystom sei nur ein adenomatöses Vorstadium eines Karzinoms gewesen.

Weyl: Dissertation Leipzig 1907.

42j. Inoperabler cancer en cuirasse der rechten Mamma mit Ulzerationen bei einer im 2.—3. Monate Gravida. Röntgenbestrahlung; Übergreifen des Ca. auf die linke Mamma; 4 Monate später plötzlich Schmerzen im Leib. Man fand jetzt ein inoperables Portiokarzinom; Gravida starb plötzlich im 8. Monat. Sektion: Karzinom beider Mammae, der Pleuren und des Perikards, Metastasen in der rechten Tonsille, im Douglas, an der Zwerchfellunterfläche, in der Mukosa des unteren Ileum. Gänseeigrosses Portiokarzinom mit Infiltration des linken Parametrium. Im Uterus ein toter, 37 cm langer Fötus; beide Tuben verdickt und von Tumoren durchsetzt; in beiden Ovarien höckerige Protuberanzen; karzinomatöse Schwellung aller Drüsen des kleinen Beckens und der Brust. Histologisch fand sich in allen Tumoren ein tubuläres Karzinom.

Weyl sieht das Portiokarzinom als Metastase des Karzinoms der Mamma an; die Ovarien sollen lymphogen von dem Portiokarzinom befallen sein; ob dieser Modus faktisch so stattgefunden hat, lässt sich aus der Beschreibung nicht entnehmen.

Graf: Dissertation Freiburg 1903.

42j. Mammakarzinom rechts und Rezidiv nach Exstirpation; † 14 Tage später an Karzinose.

Sektion: Unter anderen Herden diffuses Karzinom beider Ovarien und zahlreiche kleine Knoten in der Uterusmukosa, welche, wie sich histiologisch herausstellte, durch die Gefässe des Myometriums zugeleitet waren. Es ist hierbei fraglich, ob die Metastasen in den Ovarien durch das Mammakarzinom direkt oder erst durch die Uterusknoten hervorgerufen sind.

Chiari: Prager medizinische Wochenschrift 1905 Nr. 17. S. 230.

42j. Mammakarzinom rechts, Schwellung der peribronchialen Drüsen; in der Dünndarmmukosa ein hartes Infiltrat; Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen. Im Endometrium des Corpus und Fundus mehrere haselnussgrosse Infiltrate, welche nicht in das Myometrium hineinragen; Muskularis frei; Tube rechts und links am abdominalen Teile verdickt und offen; beide Ovarien auf das Doppelte vergrössert, hart, höckerig; im Douglas einige weisse Knötchen. Metastasen in Sternum, Kreuz- und Lendenwirbeln, Femur rechts und Schädeldach; Schwellung der Inguinal-, Lumbal-, Zervikal- und Axillar-drüsen. Histiologisch typischer Scirrhus der Mamma mit polyedrischen und kugelförmigen Karzinomzellen. In den anderen befallenen Organen das gleiche Bild, keine Wucherung der Epithelien im Uterus, l. Tube ebenfalls karzinomatös infiltriert; Serosa intakt. Im rechten Ovar Karzinomwucherung bis dicht unter das erhaltene Keimepithel, mit Nekrose stellenweise. Im linken Ovar war noch etwas vom Stroma und der Tunica albuginea vorhanden, aber die Follikel fehlten. Chiari sieht das Mammakarzinom als primären Tumor an; alle anderen Knoten als hämatogene Metastasen, weil er die Lymphwege und Venen frei von Karzinom fand. Ob die Ovarialkarzinome nicht doch lymphogen vom Uteruskarzinom oder durch direktes Übergreifen von der Tube aus entstanden sind, ist nach der Beschreibung zwar nicht wahrscheinlich, aber immerhin möglich.

Zusammenfassend ergibt sich daher folgendes:

1. Ovarialkarzinom und Uteruskarzinom stehen in einem Abhängigkeitsverhältnis.
2. Für gewöhnlich ist der Tumor im Uterus der primäre.
3. Die Wege des Karzinoms sind in diesen Fällen die Kontinuität des Prozesses oder die lymphogenen.
4. Der Weg durch das offene Tubenlumen ist nicht bewiesen, ebensowenig der hämatogene (Jayle-Papin).
5. Meist findet man Ovarialkarzinome bei Corpuskarzinomen; jedoch kommt es auch vor bei Karzinom der unteren Uteruspartien.
6. Der lymphogene Weg geht von der Portio durch die Cervix, im Myometrium des Corpus zum Fundus und von dort entlang der Tube zum Ovar (Seelig).
7. Weder Zeitdifferenz zwischen Auftreten des primären und sekundären Herdes, noch Grösse, noch Unterschied in der histologischen Struktur sprechen zugunsten multipler Primärtumoren.

8. Therapeutisch empfiehlt sich bei allen Karzinomen des Uterus, die Ovarien prinzipiell mit zu entfernen und auch bei Corpuskarzinom, wenn eben möglich die Laparotomie vorzunehmen, um sich über die Drüsenverhältnisse orientieren zu können.
9. Die Adenokarzinome sind hinsichtlich der Metastasenbildung ebenso maligne wie die medullären Karzinome.
10. In der Metastase können weitgehende Änderungen des Zellcharakters zum Ausdruck kommen.

Literatur über Fälle von Uterus-Ovarialkarzinom.

- Lebert, zitiert nach Wagner; siehe später.
 Kiwisch-Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Medizin. Jahrg. 1845—1849.
 Sibley, Med.-chirurg. Transact. of London 1859. Bd. 24. S. 111.
 Pollok, Dublin-Press 1852. Ref. in der Arbeit von Hellfst: Monatsschr. f. Gebk. 1853. II. S. 8.
 Bequerel, Traité des malad. de l'utérus. Paris 1859.
 Blau, Dissert. Berlin 1870.
 Dybowski, Dissert. Berlin 1880.
 Gusserow, s. Volkmann'sche Vorträge. A. F. Nr. 18.
 Holsti, Ref. Schmidt's Jahrbücher 1890. Bd. 225. S. 124.
 Thorn, Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 46. S. 1292.
 Littauer, Zentralbl. f. Gyn. 1891. S. 68.
 Haemisch, Dissert. Freiburg 1898.
 Steinbach, Dissert. Würzburg 1899.
 Wendeler, In Martin's Handbuch: Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke. Verlag von Georgi. Leipzig 1899.
 Sänger-v. Herff, Enzyklopädie d. Geburtsh. u. Gyn. Verlag von C. F. W. Vogel. Leipzig 1900.
 Rielmann, Dissert. Rostock 1902.
 Glockner, Hegar's Beiträge z. Geb. u. Gyn. Bd. 6. 1902. S. 267 ff.
 Buday, Zeitschr. f. Krebsforsch. 1907. Bd. 6. 1. S. 1 ff.

Fall Nr.

1. Prochaska, Adnotat. academicar. fasc. Prag 1781.
2. Téaillier, Du cancer de la matrice. 1836. S. 169.
3. Lebert, H., Physiologie pathologique. Paris 1845.
- 4—7. Kiwisch-Dittrich, l. c.
8. Bennet, On canc. and canc. growths 1850.
- 9—10. Dennoyer, Dissert. Strassburg 1853. Nr. 298.
11. Strobel, Dissert. Erlangen 1858.
12. Riesenfeld, Dissert. Berlin 1868.
13. Wagner, Der Gebärmutterkrebs. Eine patholog.-anatom. Monographie. Verlag von Teubner. Leipzig 1868. Fall. XXI.

Fall Nr.

- 14—37. Blau, Dissert. Berlin 1870.
37. Pistor, Berlin. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 36.
38. M. G. de Mussay, Clinique II, zitiert nach Willimski.
39. Goodhart, Transact. of the Pathol. Societ. of London. July 25. 1874. p. 197.
40. Duncan, Transact. of the Patholog. Societ. of London. July 20. 1878 p. 27.
41. Nelson, Arch. f. Heilk. 1879.
- 42—48. Dubowski, Dissert. Berlin 1880.
- 48—49. Winckel, Pathologie der weibl. Sexualorgane. Verlag von S. Hirzel. Leipzig 1881. S. 144, 156.
- 50—51. Czempin, Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1887.
52. Löhlein, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 25. S. 502.
- 53—56. Lerch, Arch. f. Gyn. 1889. Bd. 34. S. 449.
- 56—57. Zahn, Virchow's Arch. 1889. Bd. 117. S. 30.
58. Gebhard, Zentralbl. f. Gyn. 1890. S. 304.
59. Bret, Presse méd. de Lyon III. 1889. 249/51. Ref. Frommel's Jahresbericht 1889. S. 485.
60. Sängner, Zentralbl. f. Gyn. 1890. S. 557.
61. Williams, Der Krebs der Gebärmutter. Deutsch: von Abel-Landau Berlin 1890. Verlag von Hirschwald.
62. Hilgenstock, Dissert. Greifswald 1890. Nr. 22.
63. Rhodes, The Lancet 1891. I. April 11. S. 832.
64. Michnow, Wracz 1892. S. 1280.
65. Rautenberg, Dissert. Heidelberg 1893.
- 66—67. Wehner, Dissert. Würzburg 1894.
68. Winter, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1894. Bd. 13. S. 285.
- 69—74. Reichel, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. Bd. 15. S. 354.
- 74—75. Winkler, Virchow's Arch. 1895. Bd. 151. Suppl.
76. Schmorl, zitiert nach Lubarsch: Allgem. Pathol.
77. Mayer, Dissert. Kiel 1896.
- 78—79. Kleinhans, Prager Zeitschr. f. Heilk. 1896. Bd. 17. S. 97.
80. Lomer, Zentralbl. f. Gyn. 1899, S. 179.
- 80a. Buttler-Smythe, Trans. of the Obst. Soc. of London. 1897. Vol. III.
- 81—82. Stone, The New York med. journ. July 27. 1895. S. 97.
83. Lomer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1898. Bd. 50. S. 369.
84. Wernich, Beiträge z. Geb. u. Gyn. 1898. Bd. 1. S. 89.
85. Roussel, The amer. journ. of obst. and diseas. of women and children. 1898.
86. Hämisch, Dissert. Freiburg 1898.
87. Gottschalk, Zentralbl. f. Gyn. 1900. S. 331.
88. Steinbach, Dissert. Würzburg 1899.
89. Wendeler, In Martin's Handb. I. c.
90. Seeligmann, Zentralbl. f. Gyn. 1901. S. 850.
91. Tiemann, Dissert. Kiel 1900.
92. Jayle-Bender, Revue de gynéc. 1900. Nr. 2. S. 231.
93. Everke, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 13. S. 651.
94. Rick, Dissert. Göttingen 1901.
95. Bückelmann, Dissert. Leipzig. 1901.
- 96—97. Glockner, Arch. f. Gyn. 1901. Bd. 72. S. 410.
98. Pfannenstiel, In Veit's Handbuch der Gynäkol. 1. Aufl. Bd. III, 1. S. 355—493.

Fall Nr.

99. Stone, Amer. Journ. of Obst. 1902. S. 106.
100. Petersen, Transact. of the Chicago gyn. Soc. 1903. Amer. Journ. of Obst. 1903. S. 507.
101—104. F. H. Funk, Dissert. Tübingen 1902.
105. M. B. Schmidt, Die Verbreitungswege des Karzinoms usw. Verlag von Fischer. Jena 1903.
106. Jayle-Papin, Revue de gynéc. 1904. T. 8. p. 939.
107. Borrmann, Verhandlungen d. deutschen Gesellschaft f. Patholog. 1904. Heft 2.
108. Lockyer, Transact. of the Obstetr. Society of London. 1904. Vol. 46. p. 302.
109. Ehrendorfer, Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 15. S. 394.
110. Maiss, Zentralbl. f. Gyn. 1901. S. 1424.
111. Kamann, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 21. S. 706.
112—113. Schwarz, Dissert. München 1905.
114. Amann, Zentralbl. f. Gyn. 1906. S. 709.
115. Offergeld, Arch. f. Gyn. 1906. Bd. 78. 2. Nr. 5,
116—117. Krasting, Dissert. Basel 1906.
118. Virchow, Verhandlungen der geburtshilflichen Gesellschaft. Berlin 1855. Bd. 10. S. 140.
119. Andral, Clinique médicale ou choix d'observations recueillies à l'hôpital de la charité de Paris 1833. S. 656. Libraire de Deville Cavellin.
120, 121. Beckmann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 45. 1901. S. 502.

Sachregister.

- Abort bei Tuberkulösen 16.
Agglutinationsreaktion 217.
Allanthiasis 62.
Anreicherungsverfahren 214.
Aprosexia nasalis 192.
Arsenikbehandlung der Chorea 37.
Austernvergiftung 70.
— typhus 70.
- Babes, Ernst'sche Körperchen 227.
Bacillus botulinus 64.
Bakteriologische Frühdiagnose u. Infektions-Krankheiten 207.
Barlow'sche Krankheit 107.
Blutuntersuchung, bakt. 220.
Boas'scher Punkt 247.
Bohnensalatvergiftung 81.
Botulismus 62.
Brompräparate bei Chorea 37.
- Diabetes 265.
— lipoginer 127.
Diathèses, rheumatismales 34.
Diphtheriediagnose 225.
Diplococcus 229.
- Eber'sche Salmiak-Fäulnisprobe 62.
Eheverbot bei Tuberkulose 12.
Eisenpräparate bei Rachitis 111.
Endo'scher Nährboden 216.
Endocarditis bei Chorea 29.
Enteritis infectiosa 40.
Entfettungskuren 130
Ernährung bei Rachitis 109.
- Fäces, Typhusbazillen in 211.
Färbungsmethoden von Bakterien 208.
- Fettsucht 115.
Fieber bei Cholelithiasis 246.
Ficker's Diagnostikum 218.
Fischvergiftung 67.
Fleischvergiftungen 40.
Flexnerscher Ruhrbacillus 224.
Frühgeburt, künstliche, bei Tuberkulose 20.
- Gallenblasentumor 248.
Gallenkultur bei Typhus 214.
Gelenkrheumatismus u. Chorea 31.
Geschwülste der Nase 189.
Gibbus tuberculosis 108.
Gruber-Widal'sche Blutprobe 51, 210.
Gruppenagglutination 218.
- Hackfleischvergiftungen 57.
Hanfsamen bei Rachitis 111.
Hemichorea 27.
Herzhypertrophie bei Rachitis 104.
Herzstörungen bei Chorea 29.
Huntington'sche progressive Chorea 31.
Hühnerbrust, rachitische 99.
Hydrocephalus, rachitischer 105, 108.
Hyperästhesie der Nasenschleimhaut 196.
Hysterischer Kopfschmerz 204.
- Influenzadiagnose 234.
- Kalkarmut der Nahrung bei Rachitis 90.
Kalkpräparate 111.
Kalkresorption 92.
Käsevergiftung 71.
Kardiolyse 152.
Kartoffelvergiftung 76.
Keilbeinhöhlenentzündung 180.
Kieferhöhlenentzündung 180.

- Knochenveränderung bei Rachitis** 97.
Konservenvergiftung 80.
Konvulsionen bei Rachitis 106.
Kohlensäuretheorie der Rachitis 93.
Kopfschmerz bei Nasenleiden 175.
Kopfschmerzpulver 185.
Kraniotabes 98.
Krebsvergiftung 69.
Kupfervergiftung 85.
Kyphose rachitische 100.
- Langerhans'sche Insel** 265.
Laryngospasmus 106.
Larynxtuberkulose 21.
Lebercirrhose 146.
Leberschwellung 249.
Leberschwellung, rachitische 105.
Lymphdrüsenanschwellung, rachitische 103.
- Magenerweiterung bei Rachitis** 105.
Malachitgrünagar 50.
Maladies des tics convulsifs 31.
Mandelpfröpfe 202.
Mastfetherz 122.
May'sche Färbung 230.
Mehlspeisenvergiftungen 72.
Mergentheimer Kur 253.
Metallvergiftungen 84.
Micrococcus meningitidis 228.
Miesmuschelvergiftung 69.
Milchsäuretheorie der Rachitis 92.
Milzpunktion 223.
Milztumor, rachitischer 103.
Migräne 202.
Mixödem 108.
Molluskenvergiftung 68.
Mytilotoxin 69.
- Nahrungsmittelvergiftungen, bakterielle** 39.
Nasengeschwüre 185.
Nasenkopfschmerz 175.
Nasenkatarh, chron. 192.
Nebenhöhlenentzündungen 179.
Nebennierentheorie d. Rachitis 95.
Nebenschilddrüsenläsion d. Rachitis 95.
Neissersche Doppelfärbung 227.
- Orthopädische Rachitisbehandlung** 113
Ovarialkarzinom 291.
Ozäna 195.
- Papilläre Hypertrophien** 192.
Paratyphusbacillus 48.
- Paratyphusbacillus, diagnosticum** 51.
Pankreasdiabetes 265
Pfeifferscher Versuch 210
Pericarditis u. Pleuritis 31.
Phosphortherapie 110.
Psychisches Verhalten bei Chorea 27.
Placentartuberkulose 6.
Pneumonie, krupöse 233.
Polypen der Nase 189.
Pseudochorea hysterica 31.
Pseudophtheriebazillen 226.
Pseudoparalyse 107.
Pseudoparaplegie 105.
Prosopalgie 201.
Proteusbacillus 58.
- Quarkkäse** 72.
- Rachenmandel Hyperplasie** 195.
Rachitis 89.
Rachitis tarda 102.
Rauchfuss'sche Schwebel 112.
Respirationsstörungen bei Rachitis 104.
Rosenkranz, rachitischer 99.
Ruhebehandlung der Chorea 36.
- Säbelbeine** 101.
Salizylpräparate 37.
Salzbäder 111.
Schnürwirkungen 237.
Schnupfen, akuter 192.
Schwangerschaft u. Tuberkulose 1.
 — — **Cholelithiasis** 236.
Schweninger Methode 139.
Schweisse bei Rachitis 97.
Seebäder 112.
Seehechtvergiftung 68.
Sepsis intestinalis 40.
Septische Erkrankungen, Diagnose der 231.
Serodiagnose bei Fleischvergiftungen 51.
Serumprüfung, biologische 210.
Shiga-Krusescher Ruhrbacillus 224.
Siebbeinentzündung 180.
Skoliose, rachitische 100.
Solanin 77.
Spasmus mutans 107.
Sprachstörungen bei Chorea 27.
Steatopyga 121.
Stillen bei Tuberkulose 15.
Stinknase 195.
Stimmritzen-Krampf bei Rachitis. 107.

Stirnhöhlenentzündung 179.
Stockschnupfen 192.
Supramaxillarneuralgie 201.
Syphilis hereditäre 107.

Tetanie 106.
Talmasche Operation 141.
Tic douloureux 201.
Trigeminus Neuragien 186, 201.
Trinkkuren bei Fettsucht 136.
Tuberkulose u. Schwangerschaft 1.
Tyrotoxon 71.
Typhusdiagnose 210.
Typhusbazillenträger 212.

Uteruskarzinom 291.

Vanillecremevergiftung 72.
Variabilität der Mikroorganismen 209.
Veitstanz 25.
Verdaunungsstörungen 104.
Virulenzprüfung, bakteriologische 209.

Wachstumseigenschaften der Bakterien
209.
Wasserzufuhr bei Fettsucht 137.
Wurstvergiftung 62.

Xerosebacillus 227.

Zahnleiden u. Kopfschmerz 201.
Zerebraler Kopfschmerz 191.
Zerebrospinalmeningitis, epidemische 228.

Autorenregister.

Basenau 50.
Bertin 187.
Birch Hirschfeld 4.
Bollenbagen 1.
Bollinger 40.
Borst 291.
Brauer 152.
Bresgen 176.
Brieger 69.
Brönnecke 201.

Dieudonné 39, 230.
v. Drygalski 215.
Durham 51.

Edinger 191.

Ficker 51.
Fraenkel, M. 265.
v. Franqué 2.

Gaffky 40.
Gärtner 45.
Glisson 89.
Grünwald 180.
Guttman 89.

Hack 176.
Hartmann 187.
Herzheimer 276.
Holst 72.

Kassowitz 110.
Kehr 245.
Kerner Justinus 63.
Killian 181, 187.
Kisch 115.

Ladenburger 141.
Lehmann, K. B. 84
Leube 34.
Lorand 270.
Lüdke, H. 207.

Manchot 111.

Nannyn 237.
Neuberg 308.
Neufeld 217.

Offergeld 291.
Opie 273.

Parrot 107.

Ribbert 291.
Riedel 245.
Rostoski 51, 217.

Sarwey 4.
Scheinmann 176.
Schmidt, M 194.
Schmidtman 69.
Schottmüller 48, 221.
Schwarz 235.
Schwoner 228.

Sée 34.
Seifert 22.
Siegert 25.
Sitzenfrey 7.

Uhlenhut 31.

Vaughan 71.
van Ermengen 46.
Veckenstedt 175.

Wassermann 72.
Weichselbaum 229.
Wollenberg 35.
Wurtz 215.

Zupnik 53.

Würzburger Abhandlungen

aus dem

Gesamtgebiet der praktischen Medizin

Unter Mitwirkung der Herren

Docent Dr. Arens, Prof. Dr. Bach (Marburg), Prof. Dr. Borst, Docent Dr. Georg Burckhard, Prof. Dr. Ludwig Burkhardt, Oberstabsarzt Prof. Dr. Dieudonné (München), Prof. Dr. von Franqué (Giessen), Prof. Dr. Geigel, Prof. Dr. Kirchner, Docent Dr. Polano, Prof. Dr. F. Riedinger, Prof. Dr. Jacob Riedinger, Prof. Dr. Römer (Greifswald), Prof. Dr. Rosenberger, Prof. Dr. Rostoski (Dresden), Prof. Dr. Schenck (Marburg), Prof. Dr. Sobotta, Docent Dr. Sommer (Bergedorf b. Hamburg), Prof. Dr. Stumpf, Prof. Dr. Weygandt (Hamburg)

herausgegeben von

Prof. Dr. Joh. Müller und Prof. Dr. Otto Seifert.

VIII. Band. 12. Heft.

Ovarialkarzinom bei Karzinom des Uterus.

Von

Dr. med. Heinrich Offergeld in Frankfurt a. M.



Würzburg.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag).

1908.

Einzelpreis pro Heft M. —.85. Jährlich erscheinen 12 Hefte, die zusammen einen Band von ca. 20 Druckbogen bilden. Subskriptionspreis pro Band M. 7.50.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Gonosan

nach den Urteilen von über 120 Autoren
das

hervorragendste Balsamicum

der

Gonorrhoe-Therapie.

Enthält die wirksamen Bestandteile der
Kawa-Kawa in Verbindung mit bestem
ostindischen Sandelöl.

**Gonosan verringert die eitrige
Sekretion, setzt die Schmerzhaftig-
keit des gonorrhoeischen Prozesses
herab und verhindert**

Komplikationen.

Dosis: 4—5 mal täglich 2 Kapseln nach
dem Essen. — Originalschachteln zu
50 und 32 Kapseln.

Mergal

(cholsaures Quecksilberoxyd 0,05
Albumin. tannic. 0,1)

Neues Antisyphiliticum

zum inneren Gebrauch.

Indikationen:

Syphilitische und parasyphilitische Erkrankungen.

Mergal wirkt ebenso wie eine Inunktions- oder
Injektionskur mit löslichen Hg.-Salzen.

Mergal wird in grossen Dosen vertragen, schnell
resorbiert und wieder ausgeschieden, ohne un-
angenehme Nebenerscheinungen zu erzeugen;
die Mergalkur ist von allen Behandlungsme-
thoden der Syphilis die einfachste, bequemste
und angenehmste.

Dosis: 3 mal täglich 1 Kapsel, steigend
bis auf 4—5 mal täglich 2 Kapseln
(0,05—0,1 pro Dosis, 0,3—0,5 pro Dosis).

Originalschachteln zu 50 Kapseln.

Bornyval

(Borneol-Isovalerianat)

Sedativum ersten Ranges

bei allen Neurosen des Zirkulations-,
Verdauungs-, Zentralnerven-
systems.

Zeigt die spezifische Wirkung des
Baldrians in mehrfacher Multiplikation
ohne unangenehme Nebenwirkungen.

Besondere Indikationen:

Herz- u. Gefäss-Neurosen, Hysterie,
Hypochondrie, Neurasthenie, Ner-
vöse Agrypnie und Cephalalgie,
Menstruations-Beschwerden,

Asthma vervosum.

Dosis: Meist 3—4 mal täglich eine Perle.
Originalschachteln zu 25 u. 15 Perlen.

Ovogal

(gallensaures Eiweiss)

Neues Cholagogum.

Indikationen:

Bei allen akuten und chronischen
Katarrhen der Leber- und Gallen-
wege, Hyperchlorhydrie, Obstipati-
onen (besonders der chlorotischen)
Pankreasleiden, Darmdyspepsien,
Dünndarmkrankheiten,
Fettstühlen usw.

Dosis: Täglich mehrmals 3—4 Kapseln
oder 3—4 mal einen halben Teelöffel
in Wasser, Tee bzw. Kaffee.

Originalschachteln zu 50 Kapseln.

Proben und Literatur stehen den Herren Ärzten kostenlos zur Verfügung.

☞ J. D. Riedel A.-G. Berlin N. 39. ☞

Soeben erschien:

Über einfache Hilfsmittel zur Ausführung bakteriologischer Untersuchungen

von Geh. Med.-Rat Dr. Rudolf Abel und Prof. Dr. M. Ficker.

Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. — Taschenformat, karton. und durchschossen Mk. 1,20.

Bei der heutigen Bedeutung der Bakteriologie in der ärztlichen Praxis darf dieses billige Büchlein in der Handbibliothek keines Arztes fehlen.

Ärztliche Beredsamkeit.

Von Dr. med. Henry Hughes, Arzt in Bad Soden.
Preis brosch. Mk. 1.—.

Das Büchlein will den Ärzten zeigen, in welcher Form sich der ärztliche Rat bewegen soll, oft gar keine leichte Aufgabe, weshalb es besonders jüngeren Herren vielleicht manchmal aus der Verlegenheit helfen wird.

Ferner die 2. erweiterte und verbesserte Auflage von:

Lehrbuch

der

spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose

für Studierende und Ärzte.

Von

Dr. B. Bandeller

Oberarzt der Dr. Weicker'schen Lungenheil-Anstalten, Görbersdorf.

Dr. O. Roepke

Dirigierendem Arzte der Eisenbahn-Heilstätte Melsungen.

gr. 8°. 12 Bg. mit 1 farbigen lith. Tafel, 19 Temperatur-Kurven auf 5 lith. Tafeln und 4 Abbildungen im Text. Preis brosch. M. 6.—, geb. M. 7.—.

Einbanddecken zu dem mit diesem Hefte zum Abschluss gelangenden VIII. Band sind zum Preise von Mk. 1.— vom Verlag erhältlich und durch die Buchhandlungen event. direkt zu beziehen.

AUCH OHNE ZUCKER	Das älteste in Deutschland eingeführte	AUCH MIT EISEN	DUNG'S RHABARBER- ELIXIR (Elixir Rhei aromaticum Dung), ein angenehm schmeckendes mildes Abführ- und Magenmittel 5 Teile Elixir enthalten 1 Teil Rhabarberwurzel.
CHINA-CALISAYA	ELIXIR		
in 1/4 u. 1/2 LITER- FLASCHEN	Man hüte sich vor Nachahmungen	in den APOTHEKEN zu haben.	Warnung vor Nachahmungen!

Verordnen Sie gefälligst stets

„Original Dung's“

und weisen Sie Unterschreibungen zurück. Muster und Literatur den Herren Ärzten kostenfrei.

Fabrikation von Dung's China-Calisaya-Elixir.
Inhaber: Albert C. Dung, Freiburg i. B.

Gegen alle Arten von

Hämorrhoiden



Keine Narcotica.
Ohne jede üble Nebenwirkung.
Pro Schachtel mit 12 Stück Mk. 3.—,
für Ärzte bei direktem Bezug Mk. 2.25.

auch bei Frauen und Kindern
wird das jod-resorcin-sulfon-
saure Wismut, genannt

Anusol

(Name geschützt)

in Form der Suppositoria
haemorrhoidalia Anusoli den
Herren Ärzten dringend
empfohlen.

Zur wirksamen Bekämpfung der Gallenstein- und Lebererkrankungen empfohlen:

Pro bile!



Pilulae probilinae
nach Dr. W. Bauermeister.
(Name geschützt.)



Sie haben zum Prinzip die Anregung des Gallenflusses, die Desinfektion der Gallenwege und eine milde Förderung der Darmtätigkeit. Angenehm zu nehmen und absolut unschädlich, auch bei längerem Gebrauch.

(Vide Therapeut. Monatshefte Mai 1904. Dr. W. Bauermeister: Beiträge zur Behandlung der Gallensteinkrankheiten.

Berliner Klinische Wochenschrift 1907, No. 16 u. a.

Pro Glas Mk. 2.—, für Ärzte bei direktem Bezug Mk. 1.50.

Erhältlich in allen Apotheken.

Gratis-Muster nebst Literatur beliebe man zu verlangen von
Apotheker Carl Weinreben (Inh. von F. Buchka's Kopfabotheke) Frankfurt a. M.
Fabrikation und Engros-Vertrieb pharmazeutischer Spezialitäten.

BILINER

Natürlicher Sauerbrunn

hervorragender Repräsentant der alkalischen (Natron-) Sauerlinge,

in 10000 Teilen kohlen. Natron 33,1951, schwefels. Natron 6,6679, schwefels. Kalium 2,4194, kohlen. Kalk 3,6312, Chlornatrium 3,9842, kohlen. Magn. 1,7478, kohlen. Lithion 0,1904, kohlen. Eisen 0,0282, kohlen. Mangan 0,0012, phosphors. Thonerde 0,0071, Kiesels. 0,6226, feste Bestandteile 52,5011, Gesamtkohlens. 55,1737, davon frei und halb geb. 33,7660, Temperatur der Quelle 10,1—11° C.

Altbewährte, nachweisbar seit 180 Jahren ärztlicherseits verordnete Heilquelle für Nieren-, Blasen-, Harn-, Darm- und Magenleiden, Diabetes, Gicht, Bronchialkatarrh, Hämorrhoiden etc.

Vortreffliches diätetisches Tischgetränk,

befördert die Verdauung ohne die lästige Erscheinung von Blähungen, wie solche die mit Kohlensäure künstlich übersättigten Tafelwässer hervorrufen.

Die dauernde Konsumsteigerung in allen Kulturstaaten beweist die Wertschätzung der Herren Aerzte und des Publikums.

Pastilles de Bilin (Verdauungszeltchen).

Vorzügliches Mittel bei Sodbrennen, Magenkatarrhen, Verdauungsstörungen überhaupt.

Depots in allen Mineralwasser-Handlungen, Apotheken und Drogen-Handlungen.

Brunnen-Direktion in Bilin (Böhmen).

Kuranstalt Sauerbrunn

mit allem Komfort ausgestattet.

Wannen-, Dampf-, elektr. Wasser- u. Licht-Bäder, Kaltwasser-Heilanstalt vollständig eingerichtet.
Inhalatorium: Einzelzellen. Zerstäuben von Flüssigkeiten mittelst Luftdruck (System Clar). Pneumatische Kammern. Massagen.

Brunnenarzt Med. Dr. Ferdinand Vogel.

