



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

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

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

Usage guidelines

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

We also ask that you:

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

About Google Book Search

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



Über dieses Buch

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

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

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

Nutzungsrichtlinien

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

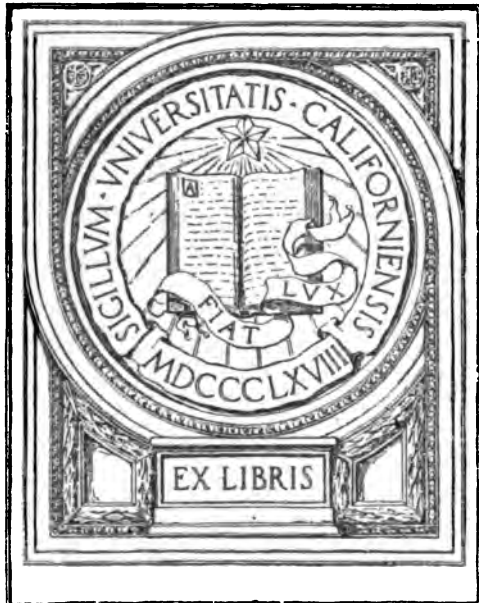
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

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

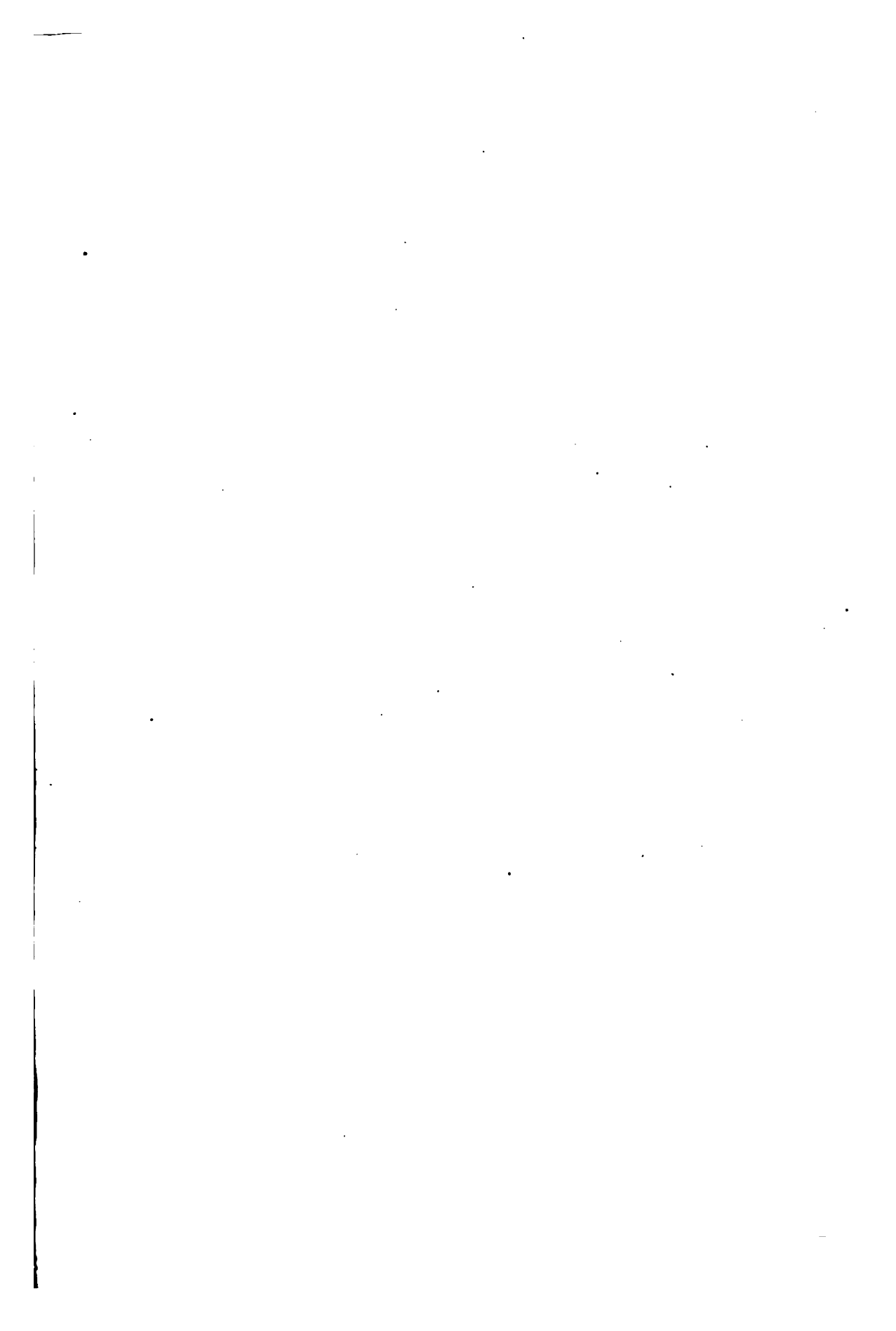
Über Google Buchsuche

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

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS



Mitteilungen

aus den

Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

O. von Angerer (München), B. Bardenheuer (Köln), E. von Bergmann (Berlin),
A. Bier (Bonn), P. von Bruns (Tübingen), H. Curschmann (Leipzig), V. Czerny
(Heidelberg), A. von Eiselsberg (Wien), W. Erb (Heidelberg), C. Fürstner (Straßburg),
C. Garré (Breslau), Th. Kocher (Bern), W. Körte (Berlin), F. Kraus (Berlin),
R. U. Krönlein (Zürich), H. Kümmell (Hamburg), W. von Leube (Würzburg),
E. von Leyden (Berlin), L. Liehthelm (Königsberg), O. Madelung (Straßburg),
O. Minkowski (Greifswald), B. Naunyn (Straßburg), H. Quincke (Kiel), L. Rehn
(Frankfurt a. M.), B. Riedel (Jena), H. Sahli (Bern), K. Schoenborn (Würzburg),
Fr. Schultze (Bonn), E. Sonnenburg (Berlin), R. Stintzing (Jena), A. von Strümpell
(Breslau), A. Wölfler (Prag).

Redigiert von

B. Naunyn, **A. Freih. v. Eiselsberg,**
Straßburg. Wien.

Fünfzehnter Band.

Mit 14 Tafeln, 12 Abbildungen, 1 graphischen Tabellenbeilage,
9 Kurven und 1 Kurvenbeilage im Texte.



Jena,

Verlag von Gustav Fischer.

1906.

Uebersetzungsrecht vorbehalten.

ULAO TO VIBU
JODICE JACIEN

Inhalt.

I. und II. Heft.

	Seite
NOTHNAGEL †	I
I. AUERBACH, SIGMUND, und BRODNITZ, Ueber einen großen, intraduralen Tumor des Cervikalmarkes, der mit Erfolg exstirpiert wurde. (Hierzu Tafel I)	1
II. COHN, THEODOR, Ueber Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes und seröser Körperflüssigkeiten	27
III. BOAS, I., Welche Aussichten bestehen für eine Frühdiagnose der Intestinalkarzinome?	73
IV. RENNERT, Künstliche Hyperleukocytose als Mittel zur Erhöhung der Widerstandskraft des Körpers gegen operative Infektionen. Zugleich ein Beitrag zum Studium der Wirkung subkutaner Hefenukleinsäureinjektionen auf den menschlichen Organismus. (Mit 7 Kurven im Texte und 1 Beilage mit 6 graphischen Tabellen)	89
V. KAUFMANN, J., Peptisches Geschwür nach Gastroenterostomie mit Bildung von Magenkolon- und Kolonjejunumfisteln; vollständiger Verschuß der Gastroenteroanastomose	151
VI. LOOSER, E., Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda (sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis). (Hierzu Tafel II—V)	161
VII. SCHÜLLER, MAX, Guajacol zur Behandlung der Nierentuberkulose	208

III. und IV. Heft.

✓ VIII. SARBACH, J., Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen. (Hierzu Tafel VI)	213
IX. LÜTHI, ALBERT, Ueber experimentelle venöse Stauung in der Hundeschilddrüse	247
✓ X. AEBSCHACHER, SIEGFRIED, Ueber den Einfluß krankhafter Zustände auf den Jod- und Phosphorgehalt der normalen Schilddrüse	269
✓ XI. QUERVAIN, F. DE, Thyreoiditis simplex und toxische Reaktion der Schilddrüse	297
XII. ANSCHÜTZ, WILLY, Ueber die Darmstörungen nach Magenoperationen	305

	Seite
XIII. HESSE, FRIEDR., Ueber eine Beobachtung von bilateraler idiopathischer juveniler Osteoarthritis deformans des Hüftgelenkes. (Hierzu Tafel VII).	345
XIV. LEDDERHOSE, G., Studien über den Blutlauf in den Hautvenen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen	355
XV. ZAAIJEB, J. H., Untersuchungen über den funktionellen Wert der sich nach Entkapselung neubildenden Nierenkapsel. (Hierzu Tafel VIII)	421
XVI. STADLER, ED., und HIRSCH, C., Meteorismus und Kreislauf. Eine Experimentaluntersuchung. (Hierzu Tafel IX—XI)	448
XVII. ADOLPH, Fall von schwerster Allgemeininfektion bei Cholangitis; Operation; Heilung. (Mit 1 Kurve im Texte)	457
V. Heft.	
XVIII. LENNANDER, K. G., Ueber lokale Anästhesie und über Sensibilität in Organ und Gewebe, weitere Beobachtungen II.	465
XIX. POCHHAMMER, Beobachtungen über Entstehung und Rückbildung traumatischer Aphasie. (Mit 1 Abbildung im Texte)	495
XX. LOEB, ADAM, Gutachten über eine traumatische Verletzung des Conus terminalis	513
XXI. GOEBEL, CARL, Ueber Leberabscesse	521
XXII. ROSTOWZEW, M. Iw., Ueber die epidemische Natur der Perityphlitis und deren Beziehungen zu Influenza und anderen Infektionskrankheiten. (Mit 1 Kurvenbeilage)	564
XXIII. HOFFMANN, ADOLPH, Beitrag zur Frage der Darmdesinfektion	596
XXIV. OPPENHEIM, H., Zur Symptomatologie und Therapie der sich im Umkreis des Rückenmarks entwickelnden Neubildungen. (Hierzu Tafel XII, 6 Abbildungen und 1 Kurve im Texte)	607
XXV. RAMSTRÖM, M., Die Peritonealnerven der vorderen und lateralen Bauchwand und des Diaphragma	642
XXVI. KORACH, Ueber Appendicitis larvata	645
XXVII. OBERNDORFER, SIEGFRIED, Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Appendicitis. (Hierzu Tafel XIII und 5 Abbildungen im Texte)	653
XXVIII. SCHMIDT, RUDOLF, Vegetationsbilder bei Magen-Darmerkrankungen. (Hierzu Tafel XIV)	701

g-l
Ri

Hermann Nothnagel †.

Am 7. Juli starb HERMANN NOTHNAGEL, noch nicht 64 Jahr alt. Sein Hinscheiden traf uns ganz unvorbereitet, nur die ihm Nächststehenden hatten Kenntnis davon, daß seit Jahr und Tag ein tückisches Leiden ihm mit dem Ausgang drohte, der ihm nun beschieden war.

Ein rastloser Arbeiter, von heiligem Eifer und selbstvergessender Hingabe für seinen Beruf, ein erfolgreicher Forscher, ein begeisterter, anregender Lehrer, ein guter, warmer Mensch, dem der naive Idealismus seiner Jugend noch im Alter so gut anstand, wie das wohlberechtigte Bewußtsein des Wertes, den er sich selbst verlieh, ein ernster, pflichtbewußter Mann, den Neid und Mißgunst nicht erreichten, weil er sie nicht kannte — so steht sein Bild vor uns!

NOTHNAGEL ist aus der Berliner Schule erwachsen. Er studierte von 1859—1863 in Berlin, und die damals dort blühende physikalisch-physiologische Richtung hat den stärksten Einfluß auf ihn gehabt. Es war TRAUBE, der ihn für die Wissenschaft gewann, und begeistert folgte er ihm! Seine Studien über die Rolle der Vasomotoren bei verschiedenen krankhaften Geschehnissen: Angina pectoris, Epilepsie, wurzeln hier.

1865 folgte NOTHNAGEL LEYDEN, dem er schon in Berlin nahegetreten war, als Assistent nach Königsberg. Hier fand er in diesem den Lehrer, unter dem er in die akademische Laufbahn eintrat, und den Freund für sein Leben.

Vielleicht, daß auch die Hinneigung, die LEYDEN in jenen Jahren für die Neurologie zeigte, NOTHNAGEL beeinflusst hat, jedenfalls beschäftigt sich dieser zunächst in Königsberg, Breslau, Freiburg und Jena mit nicht zu verkennender Vorliebe mit neurologischen Themen, speziell mit der Pathogenese und Semiotik der Nervenkrankheiten, bis dann abschließend sein großes Werk: Topische Diagnostik der Hinkrankheiten, folgt.

Auch in Wien, wohin ihn jetzt sein Geschick, vielleicht etwas zu plötzlich, führte, wurde er der Neurologie nicht untreu, und auch von dort hat er uns bedeutende neurologische Arbeiten in Fülle geschenkt — ich nenne: Zur Diagnostik der Vierhügelkrankungen, den Aufsatz in VOLKMANN'S Sammlung über Neuritis, Die einseitige Hirnnervenlähmung, und sein Wiesbadener Referat über Hirnlokalisierung. Daneben erschienen als Frucht seiner klinischen Tätigkeit auf anderen Gebieten die wertvollen und anregenden Mitteilungen über den Fund von Harncylindern beim Ikterus und über Blutresorption aus dem Bronchialbaume, in den Vordergrund aber tritt seit Ende der Jenenser Zeit seine Beschäftigung mit den Darmkrankheiten.

In dem letzten Dezennium seines Lebens erscheinen dann eine Anzahl von Arbeiten, die in offenbar bewußter Weise zum Ausdruck bringen, wie NOTHNAGEL sich mehr und mehr Gegenständen von allgemeiner und allgemeinsten Bedeutung zuwendet. Ich meine die an originellen Gedanken reichen Aufsätze über Anpassung und Ausgleichung im Organismus, und seine Schrift über den Tod, die ihm so viel Freunde in weitesten Kreisen gemacht hat.

Die Schaffenslust und die Arbeitskraft NOTHNAGEL'S sind staunenswert, denn dies alles brachte er zu stande neben einer unglaublich umfangreichen Tätigkeit als Konsiliararzt und als Herausgeber des großen Handbuches für spezielle Pathologie und Therapie. Was aber weiter noch sich dem, der die Arbeiten des Dahingeschiedenen studiert, als ganz eigenartig in merkwürdiger Klarheit aufdrängt, ist die Uebersichtlichkeit seines Lebenswerkes. Es sind bestimmte große Themen, die NOTHNAGEL jedesmal für lange Zeit

beherrschen. Dann wächst die eine Arbeit aus der anderen heraus: Klinische Beobachtungen drängen ihm Fragen aus der Pathogenese auf, er greift sie auf dem Wege des Experimentes an und, indem er nun die gewonnenen Resultate für die Klinik zu verwerten sucht, tauchen weitere Fragen auf, denen er wieder und unverdrossen experimentell und in klinischer Beobachtung beizukommen sucht. So wächst er allmählich in eine immer größere Aufgabe hinein und so gewinnt er den Boden für ein abschließendes klinisches Werk. Er arbeitet sich vom physiologischen Experiment zur Klinik durch, das gilt wie für seine früheren Arbeiten auch für das große Ergebnis seiner Wiener Zeit.

Dies Werk: Ueber die Erkrankungen des Darmes, mit dem NOTHNAGEL hier die Reihe seiner klinischen Arbeiten beschließt, ist zugleich dasjenige, dem die dauerndste Wirkung zuzumessen ist. Der Aufsatz „Zur chemischen Reizung der glatten Muskelfaser, zugleich als Beitrag zur Physiologie des Darmes“ im 88. Band von VIRCHOWS Archiv, ist durch die überraschenden Tatsachen, die er bringt, für das Verständnis der pathologischen Darmperistaltik grundlegend geworden, in Dezennien vielseitigen Arbeitens und Sammelns ist auf diesem Grunde sein stolzestes Werk erwachsen.

Das Leben, das hier vor uns liegt, hat jäh geendet — wir, seine Freunde, klagen, daß er zu früh dahingegangen. Der Menschheit ist der Entschlafene nichts schuldig geblieben: durch eigene Arbeit in ihrem Dienste hat er sich an hohe Stelle gestellt.

Baden, den 10. September 1905.

NAUNYN.

I.

Ueber einen grossen, intraduralen Tumor des Cervikalmarkes, der mit Erfolg exstirpiert wurde.

Von

Dr. Siegmund Auerbach u. **Dr. Brodnitz** in Frankfurt a. M.

(Hierzu Tafel I.)

Die Lehre von den Rückenmarkstumoren ist im letzten Jahrzehnt so intensiv von hervorragenden Neurologen und Chirurgen bearbeitet und soweit ausgebaut worden, daß weitere kasuistische Mitteilungen überflüssig erscheinen könnten. Indessen hat sich gerade auf diesem Gebiete bis in die neueste Zeit hinein gezeigt, daß jede genauere Beobachtung die Diagnostik und Symptomatologie wesentlich gefördert und die Indikation zum operativen Eingriff immer mehr erweitert hat. Da wir nun glauben, daß auch der folgende Fall geeignet ist, einiges zur Kenntnis der Geschwülste des Halsabschnittes des Rückenmarks beizutragen, so sei er hier mitgeteilt.

22-jähr. Milchmädchen, aus gesunder Familie stammend. Speziell liegt weder bei den Eltern noch bei den 7 Geschwistern Tuberkulose, Lues oder eine Nervenkrankheit vor. Die Pat. selbst war auch bisher gesund bis auf „Schwären“ (Furunkel), von denen sie bis zum Herbst 1903 mehrere Jahre hindurch heimgesucht war. Für Lues findet man bei ihr weder anamnestische noch objektive Anhaltspunkte. Irgend eine erhebliche Verletzung, besonders des Rückens, hat sie nicht erlitten.

Um Weihnachten 1903 begannen heftige Schmerzen im Nacken rechts und im rechten Arm. Der letztere wurde sehr bald darauf schwächer; jedenfalls machte es ihr schon um Ostern 1904 große Mühe, denselben zu bewegen, besonders im Schultergelenk. Dieses sei auch zuerst abgemagert, dann, nach abwärts zunehmend, der ganze Arm. Taubes Gefühl in demselben, besonders im Vorderarm und in der Hand. Seit Juli 1904 auch Schmerzen und Schwäche im linken Arm, aber in viel geringerem Grade als rechts. Eingehenderes Befragen über die Art und den Grad der Schmerzen läßt erkennen, daß dieselben reißend und ziehend, aber doch nicht von allzugroßer Heftigkeit sind, was schon daraus hervorgeht, daß

sie ohne Narcotica auch viele gute Nächte hatte und bisher überhaupt nur mit Antirheumaticis behandelt wurde.

Schwäche oder Schmerzen oder Ameisenlaufen, Taubsein in den Beinen habe sie bisher nicht empfunden, ebensowenig Beschwerden bei der Urin- oder Stuhlentleerung.

Erste Untersuchung am 18. Sept. 1904: Ziemlich kleines, gut genährtes, etwas blasses Mädchen. Der Kopf wird deutlich steif gehalten, und zwar etwas nach links hin. Drehung des Kopfes nach rechts sehr erschwert, nach links gut ausführbar. Die rechte Hals- und Nackenseite fühlt sich starr, die Muskulatur hier kontrakturiert an; links weich. Links von der Mittellinie, gerade unterhalb der Haargrenze, bohnen-große, druckempfindliche Schwellung (Drüse?). Bei tiefem Druck auf den Proc. spin. IV wird Schmerz geäußert, bei leichtem nicht. Beim Herabdrücken des Kopfes auf die Wirbelsäule nur geringe Schmerzempfindung an der rechten Halsseite.

Die rechte Pupille ist deutlich enger als die linke, reagiert aber auf Lichteinfall, Akkommodation und Konvergenz, ebenso wie diese, gut; desgleichen erfolgt auf schmerzhaft Reize eine Erweiterung, die freilich etwas weniger ausgiebig ausfällt, als links. Die rechte Lidspalte ist deutlich kleiner als die linke; der rechte Bulbus ist etwas zurückgesunken. Keine Anhidrosis, keine Hyperämie der rechten Gesichtshälfte. Spur Nystagmus des linken Auges beim Blick nach links außen. Augenbewegungen normal. Ebenso Conjunctival- und Cornealreflexe. Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

Innervation der Nn. faciales gleich. Bewegungen der Zunge und des weichen Gaumens normal. Keine Vorwölbung der vorderen Rachenwand. Rachenreflexe vorhanden.

Sensibilität an den oberen Extremitäten und am Halse: Hypästhesie mittleren Grades für alle Empfindungsqualitäten an der Ulnarseite der rechten Hand und des rechten Vorderarmes bis zum Ellbogen, ganz geringen Grades in der Mitte, an der Radialseite und an der Hinterfläche. Am linken Arm ist diese Herabsetzung der Empfindung noch geringer als rechts, aber auch in demselben Intensitätsverhältnis, d. h. ulnar mehr als radial lokalisiert.

Vom Ellbogen nach aufwärts erstreckt sich eine nach oben, namentlich von der Schulter bis an die Haargrenze immer empfindlicher werdende hyperalgetische Zone. Die Ueberempfindlichkeit erstreckt sich auf alle Qualitäten gleichmäßig und ist innen und außen in gleicher Weise nachweisbar, am meisten in der Fossa supraclavicularis und supraspinata. Links beginnt diese Hyperalgesie erst in der Mitte des Oberarmes und ist etwas weniger deutlich ausgeprägt als rechts. Keine Störung des Drucksinnes und des Lagegefühls.

Die Sensibilität im Gesichte, am Rumpfe und an den Beinen ist allenthalben und für alle Empfindungsqualitäten völlig normal; speziell ist die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung am linken Bein völlig normal. Nirgendwo am Körper ist eine partielle Empfindungslähmung festzustellen.

Motilität und Ernährungszustand der Muskeln der Arme und der Schultergürtel: Links. Arm kann fast bis zur Vertikalen erhoben, hier aber gegen Widerstand nicht gehalten werden. Beugung und Streckung des Vorderarmes ziemlich schwach, gegen Widerstand gar nicht. Linke Hand kann dorsal- und volarflektiert werden, aber auch nicht gegen Widerstand. Fingerspreizen ist in mäßiger Ausdehnung

möglich, ebenso Faustschluß; Kraft des Händedruckes sehr gering. Keine Ataxie, kein Intentionstremor. Atrophie am deutlichsten (aber doch nur ziemlich geringen Grades) im Adduct. pollicis und den Interossei; noch geringer am Vorder-, Oberarm und an den Schultermuskeln; an diesen mehr diffus verbreitet.

Rechts. Armheben = 0; die rechte Schulter hängt herab. Beugung und Streckung im Ellbogengelenk = 0. Die Hand hängt wie bei Radialislähmung herab, kann dorsalwärts gar nicht, volarwärts eine Spur bewegt werden. Fingerspreizen, Daumen- und übrige Bewegungen fast = 0. Die Atrophie ist am hochgradigsten in den Mm. supra- und infraspinati, sowie in den kleinen Hand- und Fingermuskeln; etwas geringer, mehr diffus, im Ober- und Vorderarm; hier sind die Beuger etwas weniger atrophisch als die Strecker. M. pectoral. major rechts in den oberen Partien deutlich atrophisch, links weniger.

Das Zwerchfell wird beiderseits normal innerviert.

Beide Hände, rechts mehr als links, fühlen sich kalt an; rechts ist die Haut etwas rot, aber nicht blau, links von normaler Farbe. Auf der Doralseite des rechten Vorderarmes sieht man eine über fünfmarkstückgroße braune Stelle ohne jeden Substanzverlust, die von einem in kurativer Absicht gegen den „Rheumatismus“ aufgelegten Blasenpflaster herrühren soll.

Die Tricepsreflexe sind an beiden Armen etwas gesteigert.

Die elektrische Untersuchung ergibt an den atrophischen und gelähmten Muskeln, auch an den am meisten betroffenen, lediglich eine dem Grade der Atrophie ziemlich entsprechende, im ganzen geringe, quantitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit; keine träge Zuckung und keine Umkehr der Zuckungsformel.

Die Untersuchung der Organe der Brust- und Bauchhöhle, sowie die des Urins ergibt nichts Krankhaftes; insbesondere sind die Lungen intakt. Schluck- und Atmungsstörungen nicht beobachtet.

Die Beine zeigen in allen Abschnitten eine normale motorische Kraft; nirgend sind Atrophien nachzuweisen. Vielleicht besteht eine geringe Hypertonie.

Patellarreflexe hochgradig gesteigert, rechts etwas mehr als links. Beiderseits besteht Fußklonus, das OPPENHEIMSche Unterschenkelphänomen und das BABINSKISCHE Zeichen, und zwar gleich deutlich auf beiden Seiten. Schwanken bei Lidschluß ist nicht vorhanden.

Die klinische Beobachtung ergibt, daß die Schmerzen, in der ersten Zeit mehr nachts, später mehr bei Tag, hauptsächlich in den beiden Fossae supraspinatae und in den seitlichen Halsgelegenden geklagt werden, und daß sie nach dem Hinterhaupte und Ohre ausstrahlen, bisweilen auch in die Schläfe und Stirn, seltener bis in die Finger, dann aber in sämtliche Finger. Rechts sind sie stets stärker als links; links aber auch öfters in den mittleren Interkostalräumen, während die I.-C.-R. rechts nicht davon befallen werden. Bezüglich der Intensität dieser Schmerzen gewinnt man den Eindruck, daß sie öfters zwar einen hohen Grad zu erreichen scheinen, im allgemeinen jedoch nicht so peinigend sind, wie man sie oft bei Wurzelreizungen beobachtet. Im ganzen war nicht viel Morphium notwendig; fast stets genügte 0,5 Aspirin; zuweilen schlief die Pat. auch ganz gut, wenn ihr statt des letzteren Mittels Saccharum in einer Oblate gereicht wurde.

Um nun wenigstens ex adjuvantibus zwei naheliegende Affektionen mit einiger Sicherheit ausschließen zu können, nämlich eine Meningo-

myelitis luetica und eine Caries der Halswirbelsäule — die Differentialdiagnose soll weiter unten eingehend erörtert werden — unterwarfen wir die Patientin in den ersten 5 Wochen einem energisch antiluetischen Traitement mixte; dann, als diese Behandlung sich als völlig nutzlos erwies, wurde 3 Wochen hindurch Extension der Wirbelsäule in der GLISSON'Schen Schlinge durchgeführt. Aber auch hierdurch konnten wir keine Besserung herbeiführen; im Gegenteil mußten wir bei der am 18. Nov. 1904 erneuten Untersuchung eine Verschlimmerung des ganzen Krankheitsprozesses konstatieren:

Während das Aussehen und der Ernährungszustand der Kranken im ganzen besser war, wohl infolge der Bettruhe, wurde eine beträchtliche Zunahme der Motilitätsbeschränkung und Atrophie im linken Arm konstatiert. Pat. kann jetzt den linken Arm nach vorn nicht mehr bis zur Horizontalen erheben; auch die übrigen Bewegungen des Oberarmes und die des Vorderarmes sind kraftloser geworden, wenn sie auch noch besser von staten gehen als rechts, z. B. sind Pro- und Supination ziemlich gut ausführbar. Der Faustschluß ist möglich, aber nicht gegen Widerstand. Der Daumen kann eingeschlagen, die Finger können nicht mehr gespreizt werden. Opposition des Daumens nur sehr schwach. Die Atrophie ist an beiden Fingerballen, in der Vola und am Dorsum beträchtlich stärker geworden. Besonders auffällig ist jetzt eine, vor 2 Monaten nicht vorhandene, hochgradige Atrophie an der Rückseite des Humeruskopfes (Teres major) und des Serratus. Das linke Schulterblatt steht 2 Finger breit von den Rippen ab, das rechte nur um 1 Finger. Auch im rechten Arm hat die Atrophie in allen Abschnitten noch zugenommen; derselbe ist jetzt völlig paralytisch.

Was die Sensibilität anbelangt, so kann die Hypästhesie an den Vorderarmen, auch am rechten, nicht mehr konstatiert werden; auch feine Pinselberührungen werden an den früher (s. o.!) unterempfindlichen Stellen deutlich und an beiden Armen in gleicher Stärke wahrgenommen. Die Hyperästhesie an den Oberarmen für alle Qualitäten ist in derselben Stärke und Ausdehnung vorhanden, wie vor 2 Monaten, rechts mehr als links ausgeprägt. Auch jetzt werden Störungen der Koordination und des Lagegefühls an oberen und unteren Extremitäten vermißt.

Der Gefühlssinn am Rumpf und an beiden unteren Extremitäten ist ebenso wie vor 2 Monaten völlig normal.

Es bestehen jetzt deutliche Spasmen an beiden Armen, rechts mehr als links, noch stärker in den Beinen, namentlich im rechten. Dieses ist deutlich spastisch paretisch; es wird beim Gehen nachgezogen. Die grobe Kraft hat auch im linken Beine abgenommen. Patellarklonus rechts; Fußklonus, Babinski und Oppenheim wie oben.

Die Kontraktur an der rechten Halsseite hat erheblich zugenommen; die Querfortsätze der Halswirbel sind sehr druckempfindlich geworden. Der tiefe Druck auf den Proc. spin. IV und V ist sehr schmerzhaft. Ueber dem linken Cucullaris fühlt man jetzt mehrere bohnen große Drüsen.

Beim Aufrichten aus der horizontalen Lage wälzt sich Pat. nach rechts herüber und agiert nur mit der linken Hals- und Schultermuskulatur, die sich ganz weich anfühlt und frei funktioniert.

Blasen- und Mastdarmtätigkeit andauernd normal.

Was die Differentialdiagnose bei unserer Patientin anbelangt, so konnte zunächst ohne besondere Schwierigkeit eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica ausgeschlossen werden. Lues, wohl die häufigste Ursache dieser Affektion, lag nach der Erfolglosigkeit der spezifischen Behandlung nicht vor. Ferner war in unserem Falle das Radialisgebiet an der Lähmung hervorragend beteiligt, während es bei der Pachymeningitis fast stets verschont bleibt, und infolge der Ueberstreckung der Hand die sogenannte Predigerhand- (main en prédicateur) Stellung eintritt. Endlich beginnen die Wurzelsymptome bei diesem Krankheitsprozeß fast stets — es gibt aber auch Ausnahmen, wie die von FR. SCHULTZE¹⁾ beschriebene Beobachtung eines pachymeningitischen Tumors im Dorsalteil beweist, bei dem 1½ Jahre nur einseitige Neuralgien bestanden hatten — gleichzeitig auf beiden Seiten, was bei unserer Kranken nicht der Fall war. Dagegen konnten wir den von L. BRUNS²⁾ geltend gemachten Umstand, daß bei der Pachymeningitis von Anfang an eine ganze Anzahl von Wurzelgebieten befallen wird, in unserem Falle nicht verwenden, wie aus der Krankengeschichte ohne weiteres hervorgeht.

Gegen eine Lues spinalis sprach, abgesehen von der Erfolglosigkeit der antisyphilitischen Therapie, die stetige, progressive, von plötzlichen Verschlimmerungen und Remissionen völlig freie Entwicklung des Krankheitsbildes.

Eine Siringomyelie mußten wir aus folgenden Gründen ausschließen: In der übergroßen Mehrzahl dieser Fälle fehlen Reizerscheinungen von seiten der Wurzeln gänzlich oder treten doch während des ganzen Verlaufes sehr in den Hintergrund. Vasomotorische oder trophische Störungen waren bei unserer Patientin überhaupt nicht vorhanden; ja sogar (s. Krankengeschichte!) eine artefizielle Wunde an dem am meisten betroffenen Arme heilte anstandslos. Ferner fehlte die bei der Gliosis fast regelmäßige EaR. in den gelähmten Muskeln und jegliche Andeutung einer partiellen Empfindungslähmung. Endlich ist der Verlauf bei der Höhlenbildung des Rückenmarks viel langsamer, als wir bei unserer Kranken konstatieren konnten, und eine Ausbildung der spastischen Symptome in der beschriebenen Ausdehnung etwas jedenfalls ganz Ungewöhnliches. Auf den von OPPENHEIM³⁾ zur Differentialdiagnose zwischen Gliosis und extramedullären Tumoren herangezogenen Umstand, daß bei jener der Prozeß sich vorwiegend in der vertikalen, bei diesen besonders in der transversalen Richtung ausbreitet, konnten wir uns nicht stützen, weil auch hier eine ziemlich große Anzahl von Segmenten in kurzer Zeit von der Schädigung betroffen wurde.

1) Zur Diagnostik und operativen Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 12, 1903.

2) *Die Geschwülste des Nervensystems*, Berlin 1897, p. 309.

3) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 4. Aufl., 1905, p. 384.

Von einer multiplen Sklerose, die in seltenen Fällen, und wohl nur dann, wenn die Krankheit unter dem Bilde einer transversalen Myelitis (cf. Fall 11 von FR. SCHULTZE l. c.) verlief, diagnostische Schwierigkeiten gemacht hat, konnte bei unserer Kranken keine Rede sein.

Sehr ernstlich mußten wir dagegen, ehe wir die Diagnose Tumor im Wirbelkanal mit wünschenswerter Bestimmtheit stellen konnten, die gewöhnlichste Ursache einer Rückenmarkskompression ins Auge fassen, nämlich die Wirbelcaries. Für diese Affektion sprachen folgende Momente: Zunächst 1) das erhebliche Ueberwiegen der motorischen und muskeltrophischen Störungen über die subjektiven und objektiven sensibeln. Aus diesem Grunde lag es nahe, eine Kompression von der vorderen Zirkumferenz der Medulla her anzunehmen, wie sie bei der Spondylitis der Wirbelkörper durch die Granulationen und Abscesse so häufig bedingt wird.

Freilich sind auch bei der Caries schon häufig sehr starke Wurzelerscheinungen konstatiert worden, die längere Zeit vor Eintritt von Lähmungserscheinungen isoliert bestanden, namentlich bei der selteneren Form der Caries der Wirbelbögen. Einen solchen Fall habe ich (A.) erst vor 2 Jahren bei einem 45-jährigen Chemiker gesehen, der 12 Jahre früher eine tuberkulöse Lungenaffektion glücklich ohne jedes Rezidiv überstanden hatte. Hier dauerten die rasendsten Wurzelschmerzen im linken Arme $\frac{1}{2}$ Jahr; erst dann trat eine Lähmung desselben ein. Bei der Sektion des Patienten, dessen Tod durch käsige Bronchopneumonie eintrat, fand sich eine Zerstörung des 4. und 5. Cervikalwirbelbogens. Indessen sind diese Fälle doch Ausnahmen, wie denn überhaupt die auf die Wirbelbögen beschränkte Caries gegenüber der vulgären der Körper sehr zurücktritt.

2) Das relativ schnelle Uebergreifen der sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen von der rechten auf die linke Seite (nach $\frac{1}{2}$ Jahre).

3) Das Fehlen aller Halbseitenlähmungssymptome, namentlich von Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindung an dem dem Sitze der initialen Reizerscheinungen (rechter Arm) kontralateralen, i. e. linken Beine und der linken unteren Rumpfhälfte.

4) Die sehr ähnliche, wenn auch vielleicht nicht ganz mit der in den klassischen Fällen von Halswirbelcaries übereinstimmende steife Kopfhaltung. Freilich fehlte der bei diesen Kranken oft auffällige ängstliche Blick.

Eine Anzahl der von FICKLER¹⁾ aus der STRÜMPPELLSchen Klinik beschriebenen Beobachtungen boten ein der unserigen recht ähnliches Bild.

1) Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wirbelcaries. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 16, p. 1 ff.

Für intravertebralen Tumor und gegen Caries waren folgende Feststellungen ins Feld zu führen:

- 1) Weder die Anamnese noch die genaue Untersuchung, besonders auch der Lungen, deckte irgendwelche Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung auf.
- 2) Das Fehlen jeglicher Gibbusbildung, auch nur einer Andeutung derselben.
- 3) Der Mangel von Temperatursteigerungen während der 8-wöchentlichen klinischen Beobachtung.
- 4) Die Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule hatte ein völlig negatives Ergebnis gehabt.
- 5) Rasches Herabdrücken des Kopfes in der Richtung auf die Wirbelsäule erzeugte niemals den für die Spondylitis so charakteristischen heftigen Schmerz.
- 6) Das Nichtvorhandensein einer Vorwölbung der hinteren Rachenwand.
- 7) Die Nutzlosigkeit der Extensionsbehandlung.

Das von BRUNS (l. c.) geltend gemachte Moment, daß der Verlauf bei Caries der Wirbelsäule, nachdem einmal deutliche Wurzel- oder Marksymptome eingetreten sind, fast immer, wenigstens in den letalen Fällen, ein rapider ist, konnten wir zu Gunsten der Annahme eines Tumors nicht in nachdrücklicher Weise geltend machen, da der Verlauf, wie bereits oben erwähnt, auch bei unserer Kranken als ein ziemlich schneller bezeichnet werden muß.

Nach alledem entschieden wir uns, obwohl einige nagende Zweifel bestehen blieben, doch für die Annahme einer Geschwulst im Wirbelkanale und wegen der deutlichen und schnellen Zunahme der Kompressionserscheinungen für einen baldigen operativen Eingriff.

Die Frage, ob der Tumor ein vertebraler, meningeealer oder intramedullärer sei, war nicht allzuschwer zu lösen. Dieselben Gründe, die eine Caries weniger wahrscheinlich machten, ließen einen Sitz im Wirbelknochen einigermaßen ausschließen; auch war zu berücksichtigen, daß die Wirbelgeschwülste meistens maligne, metastatische sind, während die eingehendste körperliche Untersuchung unserer Kranken auch nicht den geringsten Verdacht auf ein Gewächs ergeben hatte. Alle oben gegen eine Gliose angeführten Momente sprachen glücklicherweise auch dagegen, daß die Geschwulst von der Rückenmarkssubstanz selbst ausgehen könnte — eine Möglichkeit, die uns selbstverständlich von einer Operation hätte Abstand nehmen lassen. Hingegen mußten wir die Frage, ob extra- oder intradural, offen lassen. Da in unserem Falle sicher eine größere Anzahl von Segmenten, vielleicht sogar das ganze Cervikalmark, durch die Geschwulst komprimiert war, so mußte man eher an einen extraduralen Sitz denken; denn die bisherige Kasuistik lehrt unzweifelhaft, daß die extraduralen Gewächse

eine ausgesprochene Neigung zum Längenwachstum haben, während es sich bei den intraduralen mit geringen Ausnahmen um kleinere handelt.

Was nun die Niveaudiagnose anbelangt, so konnten wir die in vielen Fällen zu ihrer genauen Fixierung so wichtigen Hyp- oder Anästhesien nicht verwerten, da solche sensible Ausfallserscheinungen bei unserer Kranken nur im Beginn, und da auch nur schwach ausgebildet, vorlagen, im weiteren Verlaufe aber völlig verschwanden. Keinesfalls konnten die geringfügigen Hypästhesien an den Vorderarmen zu der in praktischer Beziehung ausschlaggebenden Bestimmung des oberen Randes der Geschwulst herangezogen werden, da die Muskellähmungen und Atrophien sowie die sensiblen Reizerscheinungen und vielleicht auch die Steigerung der Tricepsreflexe auf eine erheblich höhere Lage des oberen Endes hinwiesen.

Da die höchstgelegenen sicher atrophischen Muskeln die *Mm. supraspinati* waren und deren Lokalisation im 4. Cervikalsegment allgemein angenommen wird, so mußte der obere Rand des Tumors mindestens bis in diese Höhe reichen. Hält man es mit L. BRUNS für möglich, daß beim Menschen die Anastomosierung der einzelnen Wurzeln so weit geht, daß vielleicht an der Innervation eines Muskels neben einer Hauptwurzel noch zwei obere und untere Wurzeln teilnehmen, so kamen noch das 3. und 2. Cervikalsegment in Frage.

Hierauf nun wiesen auch mit großer Wahrscheinlichkeit die Hyperästhesiezonen hin, die hinten beiderseits bis an die Haargrenze, vorn bis fast an den Unterkieferrand reichten und die bei allen Untersuchungen konstant blieben. Dieser Behelf kam uns um so mehr zu statten, als wir uns auf andauernden objektiv festgestellten Gefühlsausfall nicht stützen konnten. Manche Autoren, z. B. OPPENHEIM, haben die Hyperästhesie bei ihren Fällen meistens vermißt.

In genau demselben Gebiete lokalisierte die Patientin auch ihre heftigsten und häufigsten Schmerzen; freilich gab sie auch noch mit Bestimmtheit an, daß sie oft bis hinauf zum Hinterhaupt, i. e. I. Cervikalsegment, ja sogar bis in die Stirne und Schläfen (vielleicht absteigende Quintuswurzel?) ausstrahlten. Die von ihr öfters in den mittleren linksseitigen Interkostalräumen geklagten Schmerzen konnten für die Segmentdiagnose nicht berücksichtigt werden, da sie zu den übrigen, eine viel größere Sicherheit bietenden, Symptomen nicht stimmten, und da es ja bekannt ist, daß Schmerzen und Parästhesien gar nicht so selten auch durch die Reizung der langen intraspinalen sensiblen Bahnen zu stande kommen. So klagte der Kranke von HENSCHEN und LENNANDER¹⁾ bei einem Tumor des unteren Cervikalmarks zeit-

1) Rückenmarkstumor, mit Erfolg exstirpiert. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 10, p. 678.

weise über Schmerzen im Hüftgelenk und über ein drückendes Band über dem unteren Teil des Bauches. H. SCHLESINGER¹⁾ berichtet über einen Fall, bei dem wegen Unkenntnis dieses Symptoms eine falsche Höhend diagnose gestellt wurde.

Nach unten dehnte sich der Tumor höchst wahrscheinlich wegen Beteiligung der kleinen Handmuskeln und wegen der oculo-pupillären Symptome wenigstens bis zum 8. Cervikalsegment aus.

Mußten wir nach diesen Erwägungen den oberen Rand der Geschwulst mit großer Wahrscheinlichkeit in die Höhe des 2. Cervikalsegmentes verlegen, so kam für den operativen Eingriff nach der vertebromedullären Topographie der Process. spinos. cervicalis II oder I in Frage. Wegen der Nähe der Medulla oblongata hielten wir es aber für ratsam, zunächst in einem etwas tieferen Niveau einzugehen, was wir um so eher wagen konnten, als wir nach dem ganzen Symptomenbild auch hier bestimmt auf die Ursache der Kompression stoßen mußten.

Die Frage endlich, ob das Gewächs das Mark noch mehr von der Seite her — hier kam die rechte besonders in Betracht — oder mehr von hinten oder vorne komprimierte, ließen wir offen, da unser Fall in dieser Beziehung zu große Schwierigkeiten darbot, da ferner bei diesen Bestimmungen, wie die Kasuistik lehrt, oft nicht geringe Täuschungen vorkamen, und da endlich vor allem dieser Punkt für den chirurgischen Eingriff irrelevant war.

Operation am 25. Nov. 1904. Chloroformnarkose; die Pat. wird auf die l. Seite derart gelagert, daß die Schulter auf einem 20 cm hohen Keilkissen zu liegen kommt, und der Kopf über das Kissen herabhängt; hierdurch gelingt es, bei Neigung des Kopfes nach vorn, die physiologische Lordose der Halswirbelsäule zu vermindern und sie selbst uns zugänglicher zu machen, ohne die Atmung wesentlich zu beschränken. Schnitt in der Mittellinie, vom Atlas bis zum I. Brustwirbel; die Weichteile werden in Höhe des III.—VII. Wirbels bis auf die Dornfortsätze gespalten und diese wie die Bögen, teils scharf, teils stumpf skelettirt. Die Skelettierung, mit ziemlichem Blutverluste verbunden, ist sehr mühselig und von starker Zerrung der Wirbelsäule begleitet. Im Moment, als man die Dornfortsätze abkneifen will, um zur Eröffnung des Wirbelkanals zu schreiten, tritt, vielleicht bedingt durch eine Hakenzerrung am obersten Teile der Halswirbelsäule, plötzlich ein Stillstand der Atmung und alsbaldiges Aussetzen des Pulses ein. Durch künstliche Atmung kehrt nach etwa 2 Minuten Atmung und Puls wieder. Da jedoch bei den hierbei erforderlichen Manipulationen eine Sicherheit für die weitere Asepsis nicht mehr gegeben war, so wird die Operation abgebrochen. Zu beiden Seiten der skelettirten Dornfortsätze werden wurstförmig gerollte Jodoformgazewülste eingelegt, durch welche die Weichteile zurückgehalten werden sollen. Die Haut wird darüber vernäht. Die Pat. erholt sich schnell von der Narkose

1) Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898, p. 140.

und kann abends schon reichlich Milch genießen; ebenso am 26. und 27. reichliche Milchernährung; da sich Pat. am 27. abends sehr wohl fühlt, wird für den nächsten Tag die Fortsetzung der Operation festgesetzt.

II. Operation am 28. Nov. 1904. Chloroformnarkose; gleiche Lagerung wie am 25. Nov.; nach Entfernung der Hautnähte werden die Jodoformgazewülste durch Wasserstoffsperoxyd unblutig gelöst, so daß die skelettierten Halswirbel (III—VI) frei zu Tage liegen. Zunächst werden die Dornfortsätze der 4., 5. und 6. Halswirbel abgekniffen und die entsprechenden Bögen mit der Lumerschen Zange beseitigt; die Dicke der Bögen beträgt kaum 2 mm; der Duralsack ist prall gespannt und pulsiert sehr schwach; er wird in der Mittellinie gespalten; es entleert sich nur wenig Cerebrospinalflüssigkeit, und ein bläulich-rot gefärbtes, glasiges Gebilde stellt sich in den Schnitt ein, fungusartig den Duralspalt um etwa $\frac{1}{2}$ cm überragend. Um die untere Grenze des Tumors genau übersehen zu können, wird auch noch der VII. Dornfortsatz nebst zugehörigem Bogen entfernt und die Dura nach unten gespalten. Nun sieht man deutlich, daß der Tumor, etwa entsprechend dem unteren Rande des VI. Halswirbels, sich scharf von der weißen Medulla abhebt, die er mantelartig umlagert. Er geht rechts von den Arachnoidealscheiden der hinteren Nerven aus, überlagert die Medulla nach hinten vollständig, rechts etwas tiefer reichend, und erstreckt sich bis über den I. Rand der Medulla (cfr. Abbild.). Die obere Grenze des Tumors ist auch nach Entfernung des III. Wirbelbogens nicht zu sehen, den Bogen des Epistropheus zu entfernen trägt man noch Bedenken. Der Tumor läßt sich leicht aus den dünnen Verwachsungen mit der Arachnoidea lösen, die von ihm bedeckte Medulla ist bandartig komprimiert. Als man nun den Tumor anhebt, um seine Fortsetzung nach dem Epistropheus zu verfolgen, gleitet er plötzlich bei sanftem Zug aus dem noch uneröffneten Teile der obersten Halswirbel (Atlas + Epistropheus) heraus. Dieses Herausgleiten des Tumors ist von einem Hervorsprudeln einer blutig gefärbten Flüssigkeit gefolgt, der man nur, außer durch vorsichtige Tamponade, durch sofortige tiefe Senkung des Kopfendes des Operationstisches Herr wird. Die Tamponade wird nach einigen Minuten entfernt; es entleert sich aus dem Duralsacke keine Flüssigkeit; die Medulla, welche bandartig abgeflacht war, hat wieder cylindrische Form angenommen. Naht des Duralsackes (7 Catgutfäden); sie wird bedeckt mit einem Jodoformgazestreifen, der zum unteren Wundwinkel herausgeleitet wird; etagenweise Naht der Muskulatur, der Fascie mit Catgut; Haut mit Seide geschlossen. Während der Operation ist nicht eine einzige beunruhigende Erscheinung von seiten des Pulses oder Atmung aufgetreten.

Der Tumor (cfr. Abbild., natürl. Größe) ist $6\frac{1}{2}$ cm lang, $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{4}$ cm breit und 1 cm dick, von ziemlich fester Konsistenz; sein oberer, breiterer Teil ($2\frac{1}{4}$ cm breit), welcher in einer Ausdehnung von $2\frac{1}{2}$ cm innerhalb des Atlas und Epistropheus gelegen hat, ist seitlich durch eine Einschnürung deutlich abgegrenzt gegen seinen unteren 4 cm langen, sich verjüngenden Teil, welcher sich bis zum unteren Rande des VI. Halswirbelbogens erstreckte.

Der pathologisch-anatomische Befund aus dem Dr. SENKENBERGSchen Institute (Dr. LIEFMANN) lautet: Der Tumor setzt sich zusammen aus Spindelzellen vom Fibroblastentypus; zwischen ihnen findet sich an vielen Stellen noch deutliche, mit Fuchsin rot färbbare Intercellulärsubstanz, während an anderen Stellen sich nur Zellanhäufung ohne Zwischensubstanz findet; außerdem findet sich an ausgedehnten Stellen schleimige Entartung.

Diagnose: Zellreiches Fibrom, stellenweise dem Fibrosarkom angenähert, mit schleimiger Entartung.

Die Pat. wird in gleicher Weise, wie auf dem Operationstische, im Bette gelagert (Schulter auf Keilkissen, Kopf herabhängend, leicht gestützt; Fußteil des Bettes hochgestellt).

Nach Erwachen keine erheblichen Schmerzen, im Laufe des Nachmittags 0,01 Morph. erforderlich.

Abends: Temp. 38,5, Puls 110. Aufgefordert, erhebt Pat. den im Ellenbogengelenke passiv gebeugten r. Arm vollkommen bis zur Vertikalen, doch ist hierbei zu berücksichtigen, daß das aktive Erheben tatsächlich nur bis zur Horizontalen erfolgt, die weitere Bewegung aber nur passiv durch die Schwere des Armes bedingt ist (cfr. Lagerung). Aktiv senken kann die Pat. den erhobenen Arm nicht. Kein Erbrechen, etwas Milchaufnahme, Urin spontan entleert, enthält kein Eiweiß, kein Zucker. Verband durchnäßt.

29. Nov. Temp. 38,5, Puls 110. Unter 0,01 Morph. hat Pat. nachts ziemlich ruhig geschlafen; Verband und Unterlagen sind von wässrigem Sekret durchtränkt; Patellarreflexe r. und l. in normaler Stärke auslösbar, Fußklonus und Babinski beiderseits unverändert. Pat. wird flach gelagert, flüssige Kost.

Abends: Temp. 39,3, Puls 132; sehr starke Durchtränkung des Verbandes mit Flüssigkeit.

30. Nov. Morgens: Temp. 39,2, Puls 100. Nachts starke Kopfschmerzen; die Patellarreflexe heute r. sehr schwach, l. von normaler Stärke. Allgemeine Hyperästhesie des ganzen Körpers, sowohl bei passiven Bewegungen wie auch bei stärkerem Anfassen. Der l. Arm kann erheblich besser im Schultergelenk gehoben werden, der r. unverändert; er kann jedoch deutlich etwas im Ellenbogengelenke gebeugt werden; Fingerbewegungen noch nicht besser; keine Veränderung der r. Pupille und der r. Lidspalte. Fußklonus und Babinski r. etwas schwächer als gestern, l. nicht mehr nachweisbar.

Abends: 39,3, Puls 110. Starke Durchtränkung des Verbandes und der Unterlagen.

1. Dez. Morgens: 38,3, Puls 100. Kein Kopfschmerz, guter Schlaf; die Beweglichkeit im Schultergelenke ist r. wieder etwas geringer, l. ausgiebiger; Patellarreflexe r. u. l. mittelstark; Babinski nicht mehr nachzuweisen, weder r. noch l., sondern deutliche Plantarflexion, Fußklonus beiderseits vorhanden.

Abends: 39,0, Puls 110; starke Durchtränkung der Unterlagen.

2. Dez. Morgens: 38,2, Puls 100. Guter Schlaf.

I. Verbandwechsel; Wunde reizlos; an dem zum unteren Wundwinkel herausragenden Jodoformgazestreifen tropft in unregelmäßigen Intervallen, durch die Atmung beeinflusst, klare Flüssigkeit; sie wird aufgefangen, enthält kein Eiweiß. Pat. klagt über ziehende Schmerzen in beiden Armen; beim Bestreichen der Fußsole nur ganz vereinzelte Dorsalflexion der großen Zehe; Fußklonus r. vorhanden, l. nicht; Patellarreflexe beiderseits lebhaft; die Bewegungen des linken Armes bessern sich zusehends.

Abends: 38,0, Puls 100. Starke Durchtränkung des Verbandes.

3. Dez. Morgens: 39,2, Puls 110. Subjektives Wohlbefinden; reichliche Nahrungsaufnahme, keine Hyperästhesie; Patellarreflexe und Fußklonus wie gestern. Beim Bestreichen des inneren Fußrandes: Plantarflexion der großen Zehe, beim Bestreichen des äußeren Fußrandes: Deutlicher Babinski.

Abends: 39,0, Puls 110. Starke Durchtränkung der Unterlagen.

4. Dez. Morgens: 38,3, Puls 100. Pat. klagt über Stirnkopfschmerz; wieder etwas Hyperästhesie an den Armen. Der r. Arm wird in der Schulter beträchtlich besser gehoben, noch keine Fingerbewegungen. Patellarreflexe, Fußklonus und Babinski r. wie gestern, l. auch an der äußeren Planta nicht mehr.

Abends: 38,7, Puls 110. Die Unterlagen müssen 2mal täglich erneuert werden, da sie stark von Cerebrospinalflüssigkeit durchtränkt sind.

5. Dez. Morgens: 38,5, Puls 100. Ziemlich guter Schlaf, Kopfschmerz gering; Babinski auf keiner Seite mehr nachweisbar; Fußklonus beiderseits vorhanden; Patellarreflexe unverändert.

II. Verbandwechsel; Wunde reaktionslos, Entfernung der Fäden, der eingelegte Gazestreifen wird etwas gekürzt; starker tropfenweiser Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit.

Abends: 40,1, Puls 110.

6. Dez. Morgens: 37,7, Puls 98. Kein Kopfschmerz, subjektives Wohlbefinden, Patellarreflexe beiderseits normal; Fußklonus links nicht nachweisbar, rechts vorhanden; Babinski links = 0, rechts vorhanden, aber nur dann, und zwar blitzartig wahrzunehmen, wenn man mit dem Fingernagel die Gegend der Metatarsalköpfchen (II—V) unter tiefem Drucke passiert, bei I Plantarflexion.

Abends: 38,5, Puls 110. Unterlagen durchtränkt.

7. Dez. Morgens: 38,0, Puls 100. Wohlbefinden, Status unverändert.

Abends: 38,4, Puls 110. Unterlagen durchtränkt.

8. Dez. Morgens: 38,1, Puls 100. Status wie 6. Dez. R. Arm wird besser bewegt.

Abends: 38,5, Puls 100. Unterlagen durchtränkt.

9. Dez. Morgens: 37,6, Puls 95. R. Arm kann ganz erhoben werden, das Spreizen und Beugen der Finger beginnt langsam sich einzustellen.

III. Verbandwechsel; Tampon wird ganz entfernt, geringe Sekretion.

Abends: 38,7, Puls 100.

10. Dez. Morgens: 37,1, Puls 90. Der Verband ist nicht von Cerebrospinalflüssigkeit durchtränkt; Babinski beiderseits, auch l. auslösbar.

Abends: 37,5, Puls 90.

12. Dez. Andauernd fieberfrei; Verband trocken; Bewegungen in Gelenken werden von Tag zu Tag ausgiebiger; heute zum ersten Male Dorsalflexion beider Hände.

14. Dez. Pat. sitzt heute beim Verbandwechsel mit guter Kopfhaltung auf dem Verbandtische (bisher Verbandwechsel bei horizontaler Körperlage); Kopf kann nach allen Richtungen bewegt werden; der r. Arm kann fast bis zur Vertikalen erhoben werden; Lidspalte und Pupille unverändert.

16. Dez. Verbandwechsel, völlige Heilung; Pat. kann sitzend beide Arme über den Kopf legen, den Kopf selbst völlig frei bewegen, völlige Schmerzlosigkeit; Atrophie an der r. Hand im Adduct. poll. und den Interossei etwas zurückgegangen.

20. Dez. Pat. verläßt das Bett; Patellarreflexe beiderseits in normaler Stärke auslösbar, Fußklonus beiderseits vorhanden, OPPENHEIMS Unterschenkelreflexe r. positiv, l. negativ. Beim Bestreichen der Planta pedis erhält man jetzt beiderseits, r. etwas häufiger als links, bald Dorsalflexion der großen Zehe, bald Plantarflexion, zuweilen auch Dorsalflexion aller Zehen und des ganzen Fußes. Hyperästhesie am Halse weder r. noch l. mehr nachweisbar.

25. Dez. Pat. war gestern bei der Weihnachtsbescherung, zu der

sie 2 Treppen heruntersteigen mußte; sie ist täglich mehrere Stunden außer Bett; zuweilen etwas Schwindel; sie kann die Finger der r. Hand jetzt mit geringer Kraft zur Faust schließen, l. etwas kräftiger; auch in allen übrigen Bewegungen deutliche Fortschritte; Patellarreflexe beiderseits lebhaft, Fußklonus deutlich, Babinski wie am 20. Dez. 1904.

Entlassungsbefund am 17. Jan. 1905: Am Nacken verläuft in der Mittellinie eine 10 cm lange Narbe, der Kopf kann völlig normal nach allen Richtungen frei bewegt werden.

L. Arm: Ohne Widerstandsleistung kann der Arm nach allen Richtungen hin in normaler Ausdehnung prompt bewegt werden. Bei bis zur Vertikalen erhobenen Arme kann erheblicher Widerstand überwunden werden. Der bis zur Horizontalen nach vorn und seitlich erhobene Arm kann nur geringen Widerstand überwinden. Beugung und Streckung im Ellenbogengelenke ohne Widerstand ad maximum möglich; Pro- und Supination gut; Faustschluß selbst gegen großen Widerstand normal, ebenso Fingerspreizen und Druck zwischen Daumen und Zeigefinger. Bei Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk kann großer Widerstand überwunden werden, bei Bewegungen im Handgelenk nur ein geringer. Atrophie an der Hinterfläche des Oberarmkopfes und in der Gegend der Fossae spinatae ist noch deutlich sichtbar, aber in viel geringerem Grade als vor der Operation; die Atrophie des Oberarmes und Vorderarmes ist ganz geschwunden, ebenso am Thenar, Hypothenar und Interossei fast ganz. Das l. Schulterblatt steht in Ruhe 1 Fingerbreit von den Rippen ab.

R. Arm: Er kann in normaler Weise bis zur Vertikalen erhoben, ebenso nach vorn und seitwärts in der Horizontalen gehalten werden. Fingerspreizen und Daumenbewegungen sind in fast normalen Grenzen ausführbar; Druck zwischen Daumen und Zeigefinger geringer wie links, aber deutlich. Atrophie ist noch wahrzunehmen im Add. pollic. und am Kleinfinger und Daumenballen, aber in viel geringerem Grade als zuvor, ebenso im Gebiete des IV. Interossei und im Supra- und Infraspinatus. Das Schulterblatt steht rechts wesentlich stärker ab als links (im Gegensatz zum Befunde vor der Operation). Mitte des Oberarmes bei gestrecktem Arm r. = l. = 20 cm; Vorderarm dicht unterhalb des Ellenbogengelenkes r. = 20,5 cm, l. = 21 cm; bei rechtwinkelig gebeugtem Oberarm in der Mitte r. = 21,5 cm, l. = 22 cm.

Widerstand gegenüber der Beugung im Ellenbogengelenke vorhanden, aber bedeutend geringer als links. Der Widerstand gegen den im Ellenbogengelenke gestreckten Arm ist bedeutend größer, als gegen den gebeugten. Widerstand gegen Beugung und Streckung im Handgelenk ist vorhanden, aber noch mäßig. Pro- und Supination in normaler Ausdehnung, aber wenig kräftig. Hyperästhesie am Humeruskopfe nach aufwärts ist vollkommen geschwunden und auch sonst zeigt der Arm keine Sensibilitätsstörungen.

Die Haut an den Fingern beider Hände fühlt sich etwas feucht an und ist glatter als normal.

Die Clavicularportion des M. pectoralis maj. ist r. noch etwas atrophisch, l. nicht mehr.

Kopfhaltung normal, keinerlei Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule.

Augenbefund unverändert.

Patellarreflexe beiderseits verstärkt.

L. Kein Fußklonus mehr; bei Reizung der Fußsohle treten zuweilen Dorsalflexionen sämtlicher Zehen auf; kein deutlicher Babinski.

R. Etwas Fußklonus: Reizung der Fußsohle ergibt das gleiche Resultat wie l.

Guter Gang mit normaler Haltung.

I. Nachuntersuchung am 25. März 1905: Augensymptome völlig unverändert. — Noch Spuren von Atrophie in beiden Mm. supra- und infraspinati, r. mehr als l. Muskulatur des r. Oberarmes in der Mitte 20,9 cm, des l. 21,6 cm. Der vertikal und horizontal erhobene r. Arm gibt bei starkem Widerstand etwas nach, der l. nicht. Der Angulus scapulae steht in der Ruhe jetzt wieder r. etwas weiter von den Rippen und der Wirbelsäule ab, als l.; beim Erheben der Arme nach vorne und nach der Seite nimmt man das Abstehen kaum mehr wahr. Die dorsalflektierte r. Hand kann etwas geringeren Widerstand überwinden, als die l., Händedruck r. kräftig, aber noch etwas schwächer als l. Die Atrophien an den kleinen Handmuskeln bis auf eine Spur im r. 4. Interosseus ganz geschwunden. Elektrische Erregbarkeitsverhältnisse völlig der Norm entsprechend.

Patellarreflexe: r. noch etwas lebhafter als l., aber in der Breite der normalen Stärke. Kein Fußklonus mehr, kein Babinski. Beim Bestreichen der r. Fußsohle, namentlich beim Passieren der Metatarsalköpfchen, schwache Dorsalflexion sämtlicher Zehen.

II. Nachuntersuchung am 13. Mai 1905: Oculopupilläre Symptome völlig unverändert. Keine Atrophien mehr in den Schultermuskeln. Umfang des r. Oberarmes (Mitte) 21,1 cm, des l. 21,6 cm. Der Angulus scapulae r. steht nicht mehr weiter von den Rippen und der Wirbelsäule ab, als der l.; Interosseus IV r. auch normal. Die Widerstandsleistungen in den einzelnen Muskelgruppen sind jetzt auf beiden Seiten von normaler Stärke und gleich. Händedruck r. = l. Das Mädchen gibt spontan an, daß es mit dem r. Arme jetzt länger arbeiten kann, als mit dem l.

Patellarreflexe: Der r. immer noch etwas lebhafter als der l. Die Dorsalflexion beim Passieren der Metatarsalköpfchen r. nicht mehr wahrzunehmen.

Epikrise.

1. In chirurgischer Hinsicht (B.).

Die zweizeitige Laminektomie, welche, „der Not gehorchend“, hier zur Ausführung kam, hat sich so vorzüglich bewährt, daß ich (B.) sie für all die Fälle, bei denen die Skelettierung mit erheblichem Blutverlust verbunden ist, sowie bei allen geschwächten Patienten zur Methode erheben möchte. In der Zwischenzeit zwischen der ersten Operation (Skelettierung der Wirbel) und der zweiten (Eröffnung des Wirbelkanals) erholt sich der Patient von dem Chok, der einerseits durch den Blutverlust und andererseits durch die bei der Skelettierung unvermeidliche Zerrung der Medulla bedingt ist, und dann gestattet die zweizeitige Operation ein fast unblutiges und übersichtliches Handeln. Gegen dieses zweizeitige Operieren, welches schon CHIPAULT bei der Wurzelresektion empfohlen hat, ist die Erschwerung der Asepsis und die hierdurch bedingte Gefahr angeführt worden; allein dieser Einwand ist hinfällig, wenn man in der ersten Sitzung die Haut vollkommen über die zu beiden Seiten der Dornfortsätze eingelegten Jodoformgaze-

wulste vernäht. Man hat dann bei der zweiten Operation durchaus aseptische Verhältnisse, die eine erneute, gründliche Desinfektion des Operationsgebietes gestatten.

Ferner möchten wir noch die Aufmerksamkeit lenken auf die Temperatursteigerungen, welche bei völlig reizlosem Wundheilungsverlaufe mit dem Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit einhergingen. Trotz der Duralnaht erfolgte ein sehr starker Flüssigkeitsabfluß mit Temperatursteigerungen bis 40,1, und erst mit dem Versiegen der Cerebrospinalflüssigkeit am 12. Tage nach der Operation traten normale Temperaturen ein.

Ich (B.) habe eine gleiche Beobachtung anlässlich einer Laminektomie wegen Paraplegie infolge Gibbus im Brustteile der Wirbelsäule gemacht; auch hier trotz reizloser Wundverhältnisse Temperatursteigerungen, die erst mit dem Versiegen des Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit schwanden.

2. In neurologischer Hinsicht (A.).

Der Tumor hatte also das ganze Cervikalmark von rechts und von hinten, zuletzt auch von links her komprimiert, und ist unseres Wissens der größte bisher beobachtete extramedulläre und intradurale Tumor des Rückenmarks überhaupt, sicherlich aber des Cervikalabschnittes; jedenfalls ist ein so ausgedehnter bisher noch nicht exstirpiert worden (s. unten). Wenn wir vom Bogen des 3. Cervikalwirbels, des letzten entfernten, $2\frac{1}{2}$ cm, die von der Geschwulst nicht mehr sichtbar waren, nach aufwärts messen, so stoßen wir gerade an das Foramen magnum. Uebrigens haben wir an einer erwachsenen weiblichen Leiche den Dural sack eröffnet und dies auch konstatieren können, wenn wir das untere Ende des hineingelegten Tumors sich mit dem unteren Rande des Bogens des 6. Cervikalwirbels decken ließen. Hierzu kommt, daß unsere Patientin für ihr Alter sehr klein (146 cm) ist, jedenfalls unter dem Mittel (die Körpergröße scheint mir [A.] überhaupt ein für die sogenannten individuellen Schwankungen der Segmentinnervation bisher noch nicht urgiertes, aber naheliegendes und berücksichtigungswertes Moment zu sein). Das Gewächs ging offenbar von den Arachnoidealscheiden der hinteren rechtsseitigen Wurzeln des mittleren Cervikalmarkes aus (initiale Schmerzen in der rechten Schulter und im Nacken rechts), konnte aber wegen des fast völligen Fehlens von Wurzelanästhesien diese nicht erheblich komprimiert haben, und wuchs dann, die Vorderseitenstränge schonend, nach der Mitte und links hin, indem es sich gleichzeitig frontal- und kaudalwärts ausdehnte. Bei seiner Größe und der Kürze der seit Beginn der Erscheinungen bis zur Operation verflossenen Zeit (11 Monate) ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß es bei längerem Zuwarten so groß geworden wäre, daß seine Entfernung in toto ernstliche Schwierigkeiten hätte bereiten können.

Fragen wir uns nun, ob unsere trotz eingehender und wiederholter Ueberlegungen nicht ganz unterdrückten differential-diagnostischen Zweifel zwischen Wirbelcaries und Tumor berechtigt waren, so müssen wir diese Frage auch jetzt noch bejahen. Es ist doch als eine große Ausnahme zu betrachten, daß ein so ausgedehnter, noch dazu von den Wurzelscheiden entsprungener und nach innen gewachsener Tumor zu keiner Zeit des Verlaufes — die intelligente Kranke gab mit Bestimmtheit an, auch vor Eintritt in unsere Behandlung nie irgend welche Parästhesien oder sonstige Sensationen am linken Bein und der linken unteren Rumpfhälfte empfunden zu haben — irgend welche Erscheinungen von Halbseitenläsionen macht. In nicht wenigen Fällen waren gerade diese Symptome lange Zeit, zuweilen schon ganz zu Beginn, sehr ausgeprägt. So war z. B. in dem schon erwähnten Falle von HENSCHEN und LENNANDER (3,8 cm langes Fibrosarkom vom unteren Rande des 5. Cervikalwirbels bis etwas unter den 1. Dorsalwirbel, ausgehend von den rechtsseitigen Wurzelscheiden) das am meisten Hervortretende die Gefühlsherabsetzung im linken Beine für Kälteempfindungen, später für Berührung und Schmerz. Der Mangel derartiger Erscheinungen bei unserer Kranken ist eben nur so zu erklären, daß ein Druck infolge der Wachstumsrichtung der Geschwulst nach hinten auf die jene Gefühlsbahnen enthaltenden Vorderseitenstränge gar nicht, oder nur ganz passager, stattgefunden hat.

Um so mehr aber kam die von hinten her wirkende Kompression zur Geltung, aber nicht, wie man a priori hätte erwarten sollen, auf die direkt unter dem Tumor liegenden Hinterstränge. Wären diese, speziell die GOLLSchen Stränge, im Cervikalniveau geschädigt gewesen, so hätten Störungen der tieferen Sensibilität, des Muskel- und Drucksinnes¹⁾, der unteren Extremitäten, ferner Ataxie nachweisbar sein müssen. Dies war aber nicht der Fall. Der Tumor hatte vielmehr — diese Annahme ist bei unserer Beobachtung ganz unumgänglich — die Medulla von hinten her gegen die Hinterfläche der Wirbelkörper gepreßt; hier war ein Ausweichen unmöglich, die Druckwirkung kam bei der dicken, innerhalb des Duralsackes gelegenen Geschwulst voll zur Geltung. Die Hinterstränge konnten dem Druck des keineswegs derben Tumors eher ausweichen. Von den gegen die Wirbelkörper gedrückten Teilen des Rückenmarksquerschnittes waren nun offenbar die Vorderhörner diejenigen, die am meisten geschädigt waren. Das geht aus den schon früh bei unserer Kranken nachweisbaren Lähmungen und Muskelatrophien hervor, die ja in der der Operation unmittelbar vorangegangenen Zeit das Krankheitsbild nahezu völlig beherrschten und die Differentialdiagnose gegenüber der Caries erschwerten. Für das immerhin überraschende völlige Fehlen von Erscheinungen seitens

1) STRÜMPFELL, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, p. 335 ff.

der Hinterstränge kann man noch die von vielen Autoren anerkannte Hypothese zu Hilfe nehmen, daß die sensiblen Bahnen einer Kompression längere Zeit Widerstand zu leisten vermögen. Andererseits lehrt die Rückenmarkspathologie, daß die locker gebaute graue Substanz besonders leicht geschädigt wird, viel leichter als die Nervenfasern in den Strängen [vergl. auch HARTMANN¹⁾]. Die Ursache dieser Schädigung, die allerdings bisher vorwiegend bei der durch Caries bedingten Kompression studiert wurde, die man aber mutatis mutandis auch auf den Druck durch Geschwülste übertragen kann, sieht SCHMAUS²⁾ hauptsächlich in einem durch Lymphstauung bedingten Oedem der Nervenzellen und Fasern, das bei langer Dauer und höherem Grade zur Degeneration führt. FICKLER (l. c.) bekämpft die Anschauungen von SCHMAUS in einigen wichtigen Punkten, doch kommt dies für unsere Erörterungen nicht in Betracht. Auch die experimentellen Ergebnisse einiger Autoren (MÜNZER und WIENER, ROTHMANN u. A.) zeigen, daß bei länger fortgesetzter Anämisierung des Lendenmarkes durch Abklemmung der Aorta ausschließlich die graue Substanz schnell eintretende Veränderungen zeigt, während die weiße Substanz relativ intakt bleibt.

Die Beobachtung, daß nicht die der Geschwulst direkt anliegende, sondern die gegenüberliegende Seite des Rückenmarkes die hauptsächlich geschädigte ist, ist bisher auffallenderweise nur selten gemacht worden. In einem Falle von FR. SCHULTZE³⁾ und GIESE⁴⁾ handelte es sich um ein 5 cm langes extradurales Fibrosarkom, welches das Foramen magnum in der rechten Hälfte verschloß und nur auf der linken Seite einen Spalt für die Medulla offen ließ. G. findet bei der histologischen Untersuchung im Niveau der Kompression die stärkste Degeneration im Zentrum und in den dem Tumor gegenüberliegenden Stellen des Markes. GIESE erwähnt einen Fall von KRONTHAL (Neurol. Centralbl., 1889, p. 573), bei dem die linke, dem Tumor abgewandte Rückenmarkshälfte halb so groß war, als die rechte. Er meint: „Vielleicht könnte man zur Erklärung dieses Phänomens an eine stärkere Druckwirkung des Knochens auf die gegenüberliegende Rückenmarkshälfte, als des etwas nachgiebigen Tumors auf die direkt anliegende denken, also an eine Art von chronischem Contrecoup.“ Dies

1) F. HARTMANN, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die unkomplizierten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 19.

2) Die Kompressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1889.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 16, p. 114, und Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 12, p. 158.

4) Anatomische Untersuchung dieses Falles. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19, p. 206.

ist also derselbe naheliegende Erklärungsversuch, den wir auch für unsere Geschwulst oben gemacht haben. OPPENHEIM (Lehrbuch, 4. Aufl., p. 386) führt noch einen Fall von E. MEYER an, bei dem vielleicht ähnliche Verhältnisse obgewaltet haben; ich konnte ihn nicht auffinden (O. macht ja bekanntlich leider überhaupt keine näheren Literaturangaben.) Es ist doch etwas auffallend, daß außer unserer Beobachtung auch der GIESESche und der KRONTHALSche Fall dem Cervikalabschnitt des Rückenmarkes angehören¹⁾. Vielleicht ist das so zu erklären, daß diese Partie des Rückenmarkes, wenigstens die Halsanschwellung, einen relativ erheblich größeren frontalen Durchmesser hat, als z. B. der ganze Dorsalteil der Medulla spinalis. Es ist einleuchtend, daß raumbeschränkende Affektionen in dieser Gegend sowohl in der Richtung von einer Seite zur anderen, als auch in der von hinten nach vorn (und wohl auch von vorn nach hinten) das Mark so gegen den Knochen andrücken können, daß eben hierdurch gerade die dem Tumor gegenüberliegende Seite mehr geschädigt wird, als die ihm direkt anliegende, die sich dem Druck durch das verhältnismäßig weichere Tumorgewebe eher entziehen kann. Hierzu kommt noch folgender Umstand (HYRTL, Lehrbuch der Anatomie): Der Bogen der Halswirbel mit Ausnahme von Atlas und Epistropheus gleicht mehr den Schenkeln eines gleichseitigen Dreiecks, dessen Basis der Körper vorstellt. Das Foramen vertebrale ist somit eher dreieckig als rund, und zwar in der Entfernung von hinten nach vorn erheblich kleiner als von rechts nach links. Das Foramen vertebrale der Brustwirbel ist zwar kleiner als an den Hals- und Lendenwirbeln, aber kreisförmig. Infolgedessen kann hier nicht so leicht ein Anpressen an die gegenüberliegende Seite zu stande kommen. Eine Illustration zu dieser Erklärung bildet auch die Feststellung, daß die Hals- und Nackenmuskeln, die von den 3 höchsten oberhalb der Anschwellung gelegenen Cervikalsegmenten innerviert werden, bei unserer Patientin gar nicht gelähmt und atrophiert waren, wenigstens soweit sie der direkten Untersuchung zugänglich waren, wie z. B. der Cucullaris und der Sternocleidomastoideus, obwohl der Tumor in dieser Höhe am breitesten war.

Man hätte Lähmungserscheinungen von seiten des Zwerchfells erwarten sollen, da der Kern des Phrenicus nach Untersuchungen von SANO

1) Nach Abschluß dieser Arbeit, gelegentlich des Vortrages auf der 30. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 27. und 28. Mai a. c., machte mich (A.) Herr VOLLHARD-Gießen darauf aufmerksam, daß er im 34. Berichte der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Gießen (S.-A. a. d. Dtsch. med. Wochenschr., 1902) einen Tumor der Cauda equina beschrieben habe, der trotz seines Sitzes hinten doch die vorderen Wurzeln am meisten geschädigt hatte, indem er sie gegen die harte Wand der Lendenwirbelsäule gepreßt hatte.

und von KOHNSTAMM nahe der Vorderhornbasis sich vom 3. bis zum 6. Cervikalsegment erstrecken soll, also in einem Niveau, in welchem die Kompression am stärksten ausgeprägt war. Vielleicht ist dieser Kern, entsprechend seiner wichtigen Funktion, besonders widerstandsfähig.

Wie ist nun der auffallend schnelle und nahezu vollständige Rückgang der Lähmungen und Atrophien zu erklären? Man muß bedenken, daß die spinalen motorischen Nervenzentren ja nicht durch einen in loco destruierenden Prozeß getroffen waren, sondern lediglich durch Druck, und daß durch diesen die vorderen Nervenwurzeln und die aus ihnen hervorgehenden Nerven nur in ihrer Funktion, allerdings freilich teilweise völlig, gelähmt waren. Daß es sich nicht um eine degenerative Lähmung gehandelt hat, geht schon daraus hervor, daß die elektrische Erregbarkeit der Muskeln lediglich quantitativ herabgesetzt, qualitativ aber nicht verändert war; auch fehlten stets fibrilläre Zuckungen. Ob man die Atrophien als direkte Folge der Schädigung der Vorderhornganglienzellen zu betrachten hat oder wie FICKLER (l. c.) will, lediglich als Inaktivitätsatrophien, das bleibe dahingestellt. Anatomisch sind die Grundlagen der Heilung nach Rückenmarkskompression auch vorwiegend an Fällen von Spondylitis untersucht worden. SCHMAUS (l. c.) meint, daß das Oedem (s. oben!) einerseits die schwersten Symptome hervorrufen kann, indem es die betroffenen Fasern funktionsunfähig macht, daß es andererseits längere Zeit bestehen kann, ohne daß dieselben wirklich absterben und das Mark zur Erweichung gelangt. Mit der Besserung geht auch das Oedem zurück, und die befallenen Leitungsbahnen erlangen allmählich ihre Funktionsfähigkeit wieder. FICKLER (l. c.) nimmt außer der Wiederherstellung normaler Lymphzirkulation die Bildung neuer Markscheiden um erhalten gebliebene Achsenylinder und Regeneration von Nervenfasern an. Bei unserer Kranken hat glücklicherweise die Kompression nicht so lange bestanden, daß sich irreparable Veränderungen im Mark hätten einstellen können.

Von Interesse ist die Reihenfolge, in der die Funktion der einzelnen Muskelgruppen sich wieder herstellte, namentlich die Beobachtung, daß die am längsten gelähmt gewesenen Schultermuskeln am schnellsten wieder funktionstüchtig wurden, während die später befallenen Finger- und Handmuskeln längere Zeit bis zum Eintritt ihrer Motilität bedurften. Es ist dies wohl nur als ein Beweis dafür anzusehen, daß die subtileren Koordinationsbewegungen dienenden Apparate sich erst gründlicher erholen mußten, bis sie ihre Tätigkeit wieder ausüben konnten.

Nicht verfehlen möchte ich (A.), hier zu erwähnen, daß die Zunahme der Muskelatrophie auf der linken Seite, das Auftreten der spastischen Parese rechts und die weitere Steigerung der Reflexe an

den Beinen während der nur 3wöchentlichen Extensionsbehandlung die Erfahrungen OPPENHEIMS (Lehrbuch p. 390) bestätigen, daß diese aus diagnostischen Gründen öfters erforderliche Therapie einen sehr ungünstigen Einfluß auf den Verlauf der intravertebralen Neubildungen haben kann.

Bemerkenswert ist auch das Verhalten der spastischen Symptome nach der Operation. Das vorübergehende Verschwinden der Patellarreflexe ist wohl auf den enormen Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit und damit zusammenhängende Störungen im Reflexbogen zurückzuführen. Für das wechselnde Verhalten des BABINSKISCHEN Phänomens vermag ich eine Erklärung nicht zu geben. Ich (A.) will nur bemerken, daß ich auch sonst (bei Pyramidenaffektionen, bei denen das Zehenphänomen nicht ganz regelmäßig und nicht sehr deutlich vorhanden war) dieses Zeichen nur vom äußeren Fußrande oder bei tiefem Druck des Fingernagels beim Passieren der Metatarsalköpfchen auslösen konnte.

Bei dem so schnellen und nahezu vollständigen Rückgang der Bewegungsstörungen, der Reflexsteigerungen und der sensiblen Reizerscheinungen muß es um so mehr auffallen, daß die oculopupillären Symptome — der sogenannte HORNERSche Symptomenkomplex — nicht die geringsten Veränderungen erfuhren. Nach der auch heute noch von den meisten Autoren acceptierten Lehre liegt im untersten Hals- und obersten Brustmark, nach BUDGE u. A. in beiden letzten Cervikal- und beiden ersten Dorsalsegmenten, nach OPPENHEIM im 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment, nach SANO-HOEBEN¹⁾ im 5.—7. Cervikalsegment, und zwar sehr wahrscheinlich in Zellen des Seitenhorns, das Centrum cilio-spinale. BUMKE²⁾ gibt an, daß beim Menschen die den Dilatator iridis innervierenden Fasern nach neueren Forschungen (welchen?) nur aus den Dorsalwurzeln entspringen sollen. Die Reizung jener Stelle führt eine Erweiterung der gleichseitigen Pupille und Lidspalte, die Lähmung eine Verengerung und meistens auch ein Zurücksinken des Augapfels (Enophthalmus) herbei. Die Leitungsbahn dieses Zentrums verläßt das Rückenmark mit der vorderen Wurzel des 1. Dorsalnerven und gelangt durch diese mittelst des Ramus communicans in den Grenzstrang des Sympathicus und in dessen Bahn hinauf in das Ganglion ciliare. KOCHER und andere Autoren sind nun in neuerer Zeit dafür eingetreten, daß die oculopupillären Fasern ihr Zentrum in der Med. oblongata haben, durch das Halsmark herabziehen und im 1. Dorsalnerven das Rückenmark ver-

1) Französischer Neurologenkongreß, August 1903. Ref. Neurolog. Centralbl., 1904, p. 1156.

2) Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkranken. Jena 1904. p. 150.

lassen. Nach K. können also in jedem Falle von Rückenmarksquerschnittläsion vom 1. Dorsalsegment aufwärts, nicht allein bei einer Affektion dieses oder des 8. Cervikalsegments, Augensymptome auftreten. Bei unserer Kranken war das gesamte Cervikalmark lädiert und bestimmt auch noch das 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment, wie aus der Lähmung der kleinen Handmuskeln und der bei der ersten Untersuchung konstatierten Hypästhesie an der Ulnarseite des rechten Vorderarms hervorgeht. Wir können deshalb zur Frage der Lokalisation nur insofern etwas beitragen, als das 2. Thoracalsegment bei unserer Patientin nicht mehr in Betracht kommt. Zu der Kontroverse jedoch, ob das Zentrum in der Med. oblongata liegt und die Leitungsbahn das gesamte Halsmark einnimmt, oder ob jenes das unterste, bzw. die unteren Segmente des letzteren und das oberste des Dorsalmarks einnimmt, können wir nicht Stellung nehmen, da die Lähmungserscheinungen sowohl von seiten der höher als auch der tiefer gelegenen Abschnitte, dieser allerdings etwas später, nach Entfernung der Geschwulst völlig zurückgingen.

Einige Fälle aus der Kasuistik der Cervikaltumoren sind aber mit den hier vorgetragenen Anschauungen nicht vereinbar, so vor allem der von ROUX und PAVIOT¹⁾. Obwohl sich hier ein intramedulläres Gliom fand (das Pia und Dura durchbrochen und diese Häute stark infiltriert hatte), welches die graue Substanz vom 6. Cervikal- bis zum 1. Dorsalsegment links zerstört hatte; obwohl ferner die 1. Dorsalwurzel links hier direkt durch den Tumor ging, und obwohl die 7. 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel auch außerhalb des Markes von der perforierten Geschwulst bedrängt waren, so fehlten doch alle Pupillenstörungen. Ganz ähnliche Verhältnisse liegen vor bei dem Falle von SPILLMANN und HOCHÉ²⁾. Hier handelte es sich um ein intramedulläres Gliom, das in der Höhe der 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel das ganze Rückenmark zerstört hatte. Da der ganze Verlauf nur 6 Wochen dauerte und Fieber bestand, und ganz besonders mit Rücksicht darauf, daß Pupillenstörungen fehlten, war hier die Diagnose auf infektiöse Polyneuritis gestellt worden. In einem älteren Falle von BRUNS (Arch. f. Psych., 1893), in welchem auch jene beiden Segmente total zerstört waren, waren anfangs Pupillensymptome nachweisbar, später bis zum Tode nicht mehr.

Daß wir andere Symptome der Sympathicuslähmung, wie Anhidrosis, Hyperämie, bei unserer Patientin vermißten, kann nicht weiter wunder nehmen, da diese Zeichen sogar bei direkter Läsion des Sympathicus

1) Un cas de tumeur de la moëlle. Diagnostic du siège etc. Arch. de Neurol., T. V, 1898. — Ref. von L. BRUNS in MENDEL-JACOBSONS Jahresbericht, 1898.

2) Paraplégie cervicale incomplète par tumeur gliomateux de la moëlle avec pachyméningite néoplasique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1903, No. 3. — Ref. Neurol. Centralbl., 1904, p. 570.

am Halse inkonstant sind [vergl. z. B. ROSENFELD¹⁾]. Was die Erweiterung der Pupille auf schmerzhaft Reize, die ja bei unserem Fall erhalten war, anbelangt, so zeigt dieser Autor an der Hand der Literatur, daß hier gleichfalls eine Gesetzmäßigkeit nicht zu finden ist, da einige Fälle von doppelseitiger Totalexcision des Hals-sympathicus bekannt geworden sind, bei denen die Schmerzreaktion nicht aufgehoben war. Man hat deshalb auch schon neben dem Centrum cilio-spinale noch ein zweites im Gehirn gelegenes Zentrum angenommen, das durch selbständig dilatierende Fasern zur Pupillenerweiterung führt. R. meint, daß vielleicht auch beim Menschen in einzelnen Fällen ähnliche Verhältnisse vorliegen, während bei anderen diese doppelte Innervation fehlt.

Können wir nun eine einigermaßen plausible Erklärung für das Bestehenbleiben des HORNERschen Symptomenkomplexes in unserem Falle geben? Man bedenke zunächst, daß die Fasern des Grenzstranges an sich marklos sind, daß erst durch die weißen Rami communicantes markhaltige Fasern in die Bahn des Sympathicus gelangen, während die aus seinen Ganglien selbst entspringenden (post-ganglionic nerve fibres — LANGLEY) Nerven marklos sind. Hierzu kommt noch, daß der Halsympathicus vom Ganglion cervicale inferius ab nach oben keine weißen Rami communicantes mehr aus dem Rückenmark bezieht, sondern daß die spinalen Aeste für die Halsganglien aus dem Brustmark stammen, in das Ganglion inferius bzw. stellatum treten und durch dieses hindurch in den Halsympathicus. „Dieser bildet also gewissermaßen den weißen Ramus communicans für das mittlere und besonders das obere Halsganglion“ (OPPENHEIM, Lehrbuch, p. 1329). Berücksichtigt man also, daß der Halsympathicus schon normaliter viel weniger, in ihrer Widerstandsfähigkeit doch jedenfalls höher zu bewertende, weiße Elemente enthält als der Brustsympathicus, daß ferner nun gerade einer der wichtigsten der ihm solche Fasern zuführenden Nerven, nämlich der mit dem 1. Dorsalnerv austretende Ramus communicans durch die Geschwulst insofern gelitten haben mußte, als seine Ursprungssegmente lange Zeit durch dieselbe komprimiert waren, so wird man es begreiflich finden, daß sich bei unserer Patientin der Augensympathicus nicht wieder erholte.

Direkte Beweise für die Richtigkeit dieser Ueberlegungen kann ich (A.) nicht anführen, da mir pathologisch-anatomische Untersuchungen des Halsympathicus bei Neubildungen des unteren Cervikalmarkes oder z. B. bei Syringomyelie nicht bekannt geworden sind. Im allgemeinen sagt LUGARO²⁾: „Die REMAK'schen Fasern der sympathischen Nerven

1) Beitrag zur Symptomatologie der Sympathicuslähmung. Münch. med. Wochenschr., 1904, p. 2039.

2) Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems, herausgegeben von FLATAU, JACOBSON u. MINOR. S. Karger, 1904, p. 169.

sind bei ihren Degenerationsvorgängen viel weniger studiert als die myelinhaltigen; dennoch geht aus den experimentellen, wie aus den anatomisch-pathologischen Beobachtungen hervor, daß, abgesehen von dem Fehlen der Myelinscheiden, der Degenerationsvorgang ganz analog wie bei den myelinhaltigen Fasern vor sich geht etc.“ Die Affektionen aber, bei denen diese Veränderungen studiert sind, sind ganz andere, z. B. Morbus Basedowii, Morbus Addisonii und Diabetus mellitus. Sehr wünschenswert wären Untersuchungen der anatomischen Veränderungen des Sympathicus bei Erkrankungen des Rückenmarkes.

Hingegen wären im Sinne unserer obigen Erklärung die experimentell-physiologischen Ergebnisse LANGLEYS^{1) 2)} zu verwerten. Dieser Forscher, dem wir bekanntlich zum allergrößten Teile unsere modernen Kenntnisse über die Anatomie und Physiologie des Sympathicus verdanken, fand, daß sich nach Durchschneidung des Halssympathicus bei Katzen zwischen oberem und unterem Halsganglion der größere Teil der Fasern nach 24 Stunden regeneriert und seine Funktion wiedergewinnt, der kleinere nicht. Exzidierte er aber das obere Halsganglion, das weniger als 1 cm groß ist, so erlangte der Halssympathicus auch nach 23 Monaten noch nicht seine Funktionsfähigkeit wieder; präganglionäre Fasern sind nicht im stande, direkte funktionelle Verbindungen mit den peripheren Geweben anzuknüpfen.

Die Umschau in der Literatur, soweit sie uns zugänglich war, hat keinen intraduralen Tumor auffinden lassen, der so hoch hinaufgereicht, die Größe des unserigen gehabt hätte und mit Glück exstirpiert worden wäre. PUTNAM, KRAUS und ROSWELL PARK³⁾ machen Mitteilung von einem 2 cm langen, bleistiftdicken subduralen Sarkom, welches von der Arachnoidea ausging, mehr rechts von der Mittellinie saß und die rechtsseitigen Hinterstränge komprimiert hatte. Bemerkenswert war, daß hier Symptome von seiten des Phrenicus bestanden; der Pat. hatte vor der Operation nur 8 Atemzüge, einige Sekunden nach der Exstirpation wurde die Respiration voller und hob sich auf 18 pro Minute. Vor der Skelettierung des Wirbelbogens war Stillstand der Atmung (ähnlich wie bei unserer Kranken) eingetreten, der aber durch künstliche Respiration wieder beseitigt werden konnte und die Fortsetzung der Operation nicht hinderte. Bei dem Eingriff brauchte kein Proc. spinosus geopfert zu werden; nur die rechtsseitigen Bogenhälften des 3.—5. Halswirbels wurden entfernt. Den Sektionsbefund bei einem intraduralen Endotheliom im Bereiche der obersten Halssegmente teilt SCHLAGENHAUFFER⁴⁾ mit: Großes

1) On the regeneration of preganglionic and of postganglionic visceral nerve fibres. Journ. of Physiol., Vol. 22, 1897.

2) Notes on the regeneration of the preganglionic fibres in the sympathetic system. Ibid., Vol. 25, 1900.

3) Sarcoma of the third cervical segment: operation, removal; continued improvement. The Americ. Journ. of the med. Sciences, January 1903.

4) Arb. a. OBERSTEINERS Laborat., 1902, Heft 8. Ref. v. BRUNS im Jahresber. üb. d. Fortschr. in d. Neurol. u. Psychiatr.

Psammoendotheliom, welches das Foramen occipitale fast ganz ausfüllte und das Mark von der rechten Seite her bis ins 3. Cervikalsegment komprimierte.

Aehnlich war der Befund in einem Falle von WERSILOFF¹⁾: Ein Angiosarcoma psammomatosum ging von der Dura in der Höhe der 2. Halswurzel aus und komprimierte das Rückenmark von links her. Die Krankheit dauerte nur 3 $\frac{1}{2}$ Monate. Auffällig war das Fehlen von sensiblen Reizsymptomen.

MUSKENS²⁾ berichtet über den Fall eines 45-jähr. Mannes. Bei der 1. Operation wurde das 2. Cervikalsegment bloßgelegt, der Tumor aber nicht gefunden. Bei der 2. Operation wurde in der Höhe des III. Halswirbels ein extradurales Fibrom entfernt. Exitus einige Tage später. Bei der Autopsie wurde etwas höher ein zweiter, größerer Tumor freigelegt, der das Halsmark komprimierte.

Ueber ein extradurales Fibrosarkom, 3—4 Zoll lang, die Dura und das Mark völlig umschließend, machten PUTNAM und ELLIOT³⁾ Mitteilung. Entfernung der 4 letzten Cervikal- und des 1. Dorsalbogens. Exitus nach 2 Tagen.

Dann wäre hier noch der bereits oben erwähnte Fall von SCHULTZEGRIESE anzuführen, bei dem wegen der auffallenden Schmerzlosigkeit die Diagnose längere Zeit schwankte. SCHULTZE fragt: Hätte man nicht auch in diesem Falle bei der Aussichtslosigkeit des Leidens trotz der zuerst zweifelhaften Diagnose einen operativen Eingriff versuchen sollen? SCHULTZE riet nach vielfachen Ueberlegungen wegen der Nähe der Oblongata dem Kranken nicht zu, sich operieren zu lassen, läßt aber die Frage offen, „ob nicht günstiger gelegene kleine Tumoren selbst in dieser gefährlichen Körpergegend mit glücklichem Erfolge in Angriff genommen werden können“. Wie unser Fall beweist, können sogar größere Neubildungen aus dieser Höhe erfolgreich entfernt werden.

Schließlich sei von extraduralen Tumoren hier noch der von TISLER⁴⁾ erwähnt. Die Diagnose war auf Kompressionsmyelitis gestellt. Es fand sich bei der Sektion im Wirbelkanal zwischen 2. und 5. Halswirbel ein Tumor von der Größe einer Haselnuß, welcher der Dura anhaftete und sich als Endotheliom erwies.

Von Wirbeltumoren in dieser Höhe sind zu nennen: 1) Ein Fall von PUTNAM und ELLIOT (l. c.): Tumor im Körper des 2. Halswirbels; Entfernung der 3 ersten Halswirbel; allmähliche Besserung. Diese Beobachtung beweist ebenso wie die folgende, daß man auch an der Wirbelsäule in dieser Höhe ohne Gefahr operieren kann. 2) Der Fall von THORBURN und GARDNER⁵⁾: Sarkom, vom Körper des 2. Halswirbels ausgehend. Verschiebung der Dura und Kompression der Medulla von links

1) 2 Fälle von Rückenmarkskompression. Neurol. Centralbl., 1898, p. 563.

2) Jahresber. üb. d. Fortschr. a. d. Geb. d. Chir., herausgegeben von HILDEBRANDT.

3) Neurol. Centralbl., 1904, p. 621.

4) Compression lente de la moëlle. Bull. de la Soc. anat. Paris, 1898, No. 8. BRUNS Ref. im Jahresber. üb. d. Fortschr. etc.

5) A case of tumor of the axis illustrating the functions of the third cervical spinal segment. Brain, Vol. 101. Ref. v. BRUNS im Jahresber. üb. d. Fortschr. etc.

her. Operation an dem fast sterbenden Pat., der dann noch 2 Monate lebte.

Die intramedullären Geschwülste im Niveau des Cervikalmarks haben oft eine respektable Größe erreicht, so der Fall von NONNE¹⁾; hier reichte der Tumor von der 9. Dorsal- bis zur 2. Cervikalwurzel. HENNEBERG²⁾ berichtet über ein intramedulläres Gliom, welches vom 6. Cervikalsegment bis zum distalen Olivenende reichte und vorwiegend die linke Seite des Marks zerstört hatte. Noch höher hinauf reichte der von C. v. RAD³⁾ geschilderte Tumor. Er erstreckte sich 2,5 cm breit vom 3. Cervikalsegment, vorwiegend rechts entwickelt, nach oben an Umfang abnehmend, bis zur Brücke.

Zum Schlusse sei es gestattet, gleichsam als die wichtigsten Lehren, die wir aus unserer Beobachtung gezogen haben, folgende Sätze aufzustellen:

Bei Erscheinungen von Rückenmarkskompression denke man stets auch, namentlich dann, wenn eine Geschwulst im Niveau des Halsmarks in Frage kommt, an die Möglichkeit, daß die dem Tumor gegenüberliegende Seite der Medulla bedeutend mehr (oder auch allein) geschädigt sein kann, als die ihm direkt anliegende.

Die Regel, daß intradurale Tumoren meistens klein, extradurale am häufigsten groß sind, hat ihre Ausnahmen.

Die durch Druck auf das Centrum cilio-spinale erzeugten oculopupillären Symptome können trotz des Rückganges aller übrigen Lähmungserscheinungen bestehen bleiben.

Die Differentialdiagnose zwischen Wirbelcaries und Tumor des Cervikalmarks ist in manchen Fällen trotz eingehendster Berücksichtigung aller bekannten diagnostischen Momente nicht mit absoluter Sicherheit zu stellen. Insbesondere lasse man sich durch das Ueberwiegen der motorischen und muskeltrophischen Störungen über die sensiblen nicht von der Annahme einer Geschwulst abhalten. Sind die Zweifel nicht zu zerstreuen, so soll man dem Kranken unter offener Erklärung der Sachlage, der Aussichtslosigkeit seines Leidens einerseits, der nach neueren Beobachtungen nicht allzu

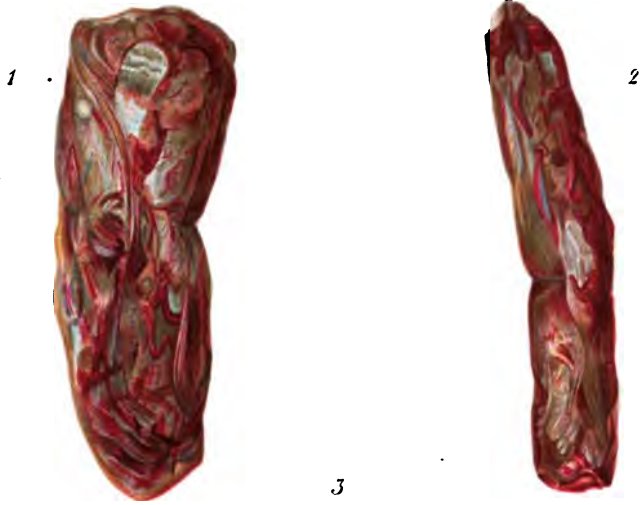
1) Ueber einen Fall von intramedullärem ascendierenden Sarkom etc. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 33, Heft 2.

2) Ueber einen Fall von BROWN-SÉQUARD'Scher Lähmung infolge von Rückenmarksgliom. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 33, Heft 3.

3) Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Tumoren des obersten Cervikalmarks und der Med. oblongata. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 26, p. 293.

großen Gefahren der Operation als einziger Rettungschance andererseits, eher zu dem chirurgischen Eingriffe zuraten¹⁾.

1) Ich (A.) kann mich auf Grund der Beobachtung unseres Falles und des Literaturstudiums nicht ganz des Eindruckes erwehren, daß so manche Fälle von Halswirbelcaries, die nicht zur Autopsie gelangten (und das sind nicht wenige), Geschwülste waren. Sollte man sich aber doch irren und bei einer Operation eine Spondylitis finden, so kann man dem Kranken, wie nicht wenige Fälle der neueren Zeit gezeigt haben, oft auch sehr viel nützen, zuweilen ihn sogar völlig heilen.



Aus der Königl. medizinischen Universitätsklinik (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. LICHTHEIM), und aus der Königl. chirurgischen Universitätsklinik (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. GARRÈ) in Königsberg i Pr.

II.

Ueber Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes und seröser Körperflüssigkeiten¹⁾.

Von

Dr. Theodor Cohn,

Privatdozent in Königsberg i. Pr.

Vor etwa 13 Jahren sind die ersten Versuche angestellt worden, den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten mit Hilfe der Bestimmung ihres Gefrierpunktes zu messen. Dieses Verdienst hat sich DRESER erworben, als er 1892 durch seine Arbeit über Diurese und ihre Beeinflussung durch pharmakologische Mittel die Aufgabe lösen wollte, vermittelst der molekularen Konzentration²⁾ eine quantitative Antwort auf die Frage zu erhalten, um wie viel die Nierenzellen die Beziehungen zwischen gelöster Substanz und Lösungsmittel ändern können, und wie groß die dazu aufzuwendende Arbeit sein müsse.

5 Jahre später erschienen die physiologischen und klinischen Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten A. v. KORANYI's, ein weiterer, bedeutungsvoller Schritt zur Uebertragung der Ergebnisse von exakten Forschungen der physikalischen Chemie über die Natur der Lösungen auf das Gebiet klinisch-pathologischer Forschung, getan mit dem glänzenden Rüstzeug eines umfassenden physiologischen Wissens und reicher klinischer Erfahrung.

Unter dem befruchtenden Einflusse dieser beiden Arbeiten ist eine Fülle von Beobachtungen über das Wirken des osmotischen Druckes im Haushalte des tierischen Organismus entstanden, von denen die umfangreiche Literatur des letzten Jahrzehntes Kunde gibt. Aber so unbestritten die Anerkennung ist, welche man der neu gewonnenen An-

1) Der hohen medizinischen Fakultät der Königl. Albertus-Universität als Habilitationsschrift eingereicht am 25. Mai 1905.

2) = mC.

schauung über das Wesen der Lösung zollt, so geteilt sind die Meinungen über die praktisch-klinische Bedeutung der Ergebnisse dieser physikalisch-chemischen Methode, z. B. des Gefrierpunktes des Blutes, der Trans- und Exsudate, des Liquor cerebrospinalis, sowie darüber, ob unter den Flüssigkeiten des Organismus osmotisches Gleichgewicht besteht, d. h. ob ohne Rücksicht auf den Gehalt der Flüssigkeiten eines und desselben Körpers an gelösten Substanzen in quantitativer Beziehung der osmotische Druck ein gleicher ist.

v. KORANYI wies als erster darauf hin (l. c. p. 5), daß der normale Blutgefrierpunkt ($= \delta$) von $-0,56^\circ$ nur wenig wechsele und bemerkt auch in seiner jüngsten Veröffentlichung über diesen Gegenstand (24, p. 17), daß δ nach seinen Erfahrungen sowie denjenigen seiner zahlreichen Mitarbeiter meist $-0,56^\circ$, oft $-0,55^\circ$, etwas seltener $-0,57^\circ$, ganz ausnahmsweise $-0,58^\circ$ betrage. Zugleich bestimmte er aus der Differenz der Gefrierpunkte von Blut und Harn die Kraft der Niere und stellte folgende Sätze auf (1, p. 2):

1) Solange die Niere gesund ist, beträgt die Gefrierpunkts-Erniedrigung ($=$ Gp.-E.) des Blutes nicht mehr als $-0,56^\circ$.

2) Sobald die Nierenfunktion im Verhältnis zum Stoffwechsel unzureichend wird, vermehren die aufgespeicherten Zersetzungsstoffe die molekulare Konzentration des Blutes, und dementsprechend wird die Gp.-E. mehr als $-0,56^\circ$ betragen.

KÜMMELL und seine Schüler (2—10) ziehen aus v. KORANYIS Erfahrungen die äußersten praktischen Konsequenzen: Auf Grund von über 500 Bestimmungen des δ glaubt er behaupten zu dürfen, daß, wenn eine Niere krank sei, ein δ von $-0,55^\circ$ bis $-0,57^\circ$ für Gesundheit der anderen Niere spreche, bei $-0,58^\circ$ ein operativer Eingriff noch möglich sei, bei $-0,59^\circ$ große Vorsicht geboten sei, bei einem δ tiefer als $-0,60^\circ$ eine Niere nicht entfernt werden dürfe, weil Niereninsuffizienz vorläge. „Die Idee“, so sagt KÜMMELL wörtlich, „die der ganzen Methode zu Grunde liegt, ist die, daß die Nierentätigkeit in osmotischem Sinne aufgefaßt wird, daß die Nierenarbeit berechnet wird aus dem Produkte der Drüse, dem Urin, und dem Entstehungsmateriale, dem Blute, und daß diese beiden Flüssigkeiten den Gesetzen der Osmose unterworfen sind.“

Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen sind δ -Werte bei Nierengesunden von $-0,52^\circ$ und $-0,53^\circ$ gefunden worden (36, 35).

Hinsichtlich der praktischen Verwertung des δ sagt BARTH (13, p. 344), daß δ zwar einen schätzbaren Fingerzeig auf die jeweiligen Gesamtvorgänge der Nierenfunktion geben könne, aber nicht einen eigentlichen Einblick in den Zustand der Niere gestatte. HAMBURGER (12, Bd. 2, p. 278) hält es für unberechtigt, die Zahl 0,56 ganz im allgemeinen, ohne weiteres als Standardzahl zu gebrauchen und aus Abweichungen von dieser Zahl auf pathologische Zustände zu schließen.

Den Gegenstand der vorliegenden Arbeit bilden nun zunächst die Gefrierpunktsbestimmungen, welche ich im Laufe der letzten 4 Jahre an Patienten der beiden genannten Universitätskliniken ausgeführt habe. Sie sollen einen Beitrag zur klinischen Bewertung des δ der Körperflüssigkeiten liefern. Aus einem näheren Eingehen auf die Ursachen der Meinungsgegensätze entsprang aber auch die Notwendigkeit, den Einfluß der Methodik auf die Zahlenergebnisse der Autoren zu beleuchten und die theoretischen Grundlagen zu prüfen, auf denen sich die Anschauungen über die Wirksamkeit des osmotischen Druckes im menschlichen Körper aufgebaut haben.

Die Methodik.

Bei Untersuchungen, deren Ergebnisse Zahlen sind, muß nicht nur angegeben werden, innerhalb welcher Fehlergrenzen die Resultate richtig sind, sondern auch die Arbeitsweise so beschrieben werden, daß diese Fehlergrenzen abgeschätzt werden können; bei der Durchsicht der medizinischen Literatur über Kryoskopie ergibt sich aber, daß zahlreiche Forscher sich über diese Anforderungen hinwegsetzen. Viele vermeiden einfach jede Angabe über die von ihnen angewandte Methodik. Bei anderen wiederum werfen unklare, bisweilen sogar unrichtige Angaben über das Wesen der Gefrierpunktsbestimmung ein bedenkliches Licht auf die Zuverlässigkeit der angeführten Zahlen.

Die Fehlerquellen der Gefrierpunktsbestimmungen im allgemeinen und der klinischen im besonderen habe ich schon vor 4 Jahren (11) zum Gegenstand einer Veröffentlichung gemacht, zu einer Zeit, bis zu welcher nur eine Arbeit von TAMMANN (16) erschienen war, welche die präzisionskryoskopischen Vorschriften berücksichtigte. Erst in den letzten Jahren ist nun auch von anderen Autoren auf die Wichtigkeit der von mir betonten Momente hingewiesen worden, so von HAMBURGER (12, Bd. 1, p. 63). Das klassische Handbuch von OSTWALD-LUTHER (17, p. 288 u. f.) enthält eine lichtvolle, exakte Schilderung der Arbeitsweise, welche ich befolgt habe. BECKMANN selbst hat neuerdings (18) einen außerordentlich handlichen Apparat beschrieben und zugleich eine Methode, welche die Fortschritte der Präzisionskryoskopie würdigt.

Von dem Prinzip der Gefrierpunktsbestimmung und über die von mir befolgte Arbeitsweise werde ich hier nur soviel sagen, als nötig ist, um eine Beurteilung der Fehlergrenzen meiner Resultate und der Ergebnisse anderer Autoren zu ermöglichen.

Als Gefrierthermometer verwendete ich ein in $\frac{1}{100}$ Grade geteiltes, mit etwa 2 cm hohem Hg-Gefäß und einer festen Skala von $+0,5^{\circ}$ bis $-5,0^{\circ}$ von GÖTZE-Leipzig. Dieser Skalabereich genügt für unsere klinischen Untersuchungen vollständig, da alle hierbei vorkommenden Gefrierpunkte innerhalb desselben fallen; er braucht sogar nur bis $-3,0^{\circ}$ zu reichen. Nur aus diesem Grunde, und weil die Handhabung

des Hg-Reservoirs am BECKMANNschen Thermometer die Technik unnötig erschwert, ist die feste Skala der beweglichen vorzuziehen. Das Thermometer ist von der Physikalisch-Technischen Reichsanstalt regelmäßig auf Kaliber- und Skalafehler geprüft worden; die betreffenden Korrekturen wurden bei allen Ablesungen angebracht; außerhalb der Versuchszeit wurde es im Eisschrank aufbewahrt. Es ist trotz der Prüfung durch unsere Physikalisch-Technische Reichsanstalt nötig, vor jeder Gefrierpunkts-Bestimmung (Gp.-B.) denjenigen Punkt der Skala festzustellen, bei welchem das reine Wasser gefriert, also den jedesmaligen Eispunkt der Versuchsanordnung; dies gilt für beide Arten von Thermometern. Denn die Prüfungsergebnisse der Physikalisch-Technischen Reichsanstalt geben ja, wie sie auf dem beigegebenen Prüfungsscheine mitteilt, nur unter der Voraussetzung, daß das Instrument sich bis zum Anfangsteile der Skala in der zu messenden Temperatur befindet, und der herausragende Hg-Faden eine mittlere Temperatur von $+5^{\circ}$ C besitzt. Bei den klinischen Untersuchungen hingegen taucht das Instrument eigentlich nur bis zum oberen Rande des Hg-Gefäßes ein, und die Zimmertemperatur beträgt durchschnittlich $+10^{\circ}$ bis $+20^{\circ}$ C. Diese wiederum wechselt von Tag zu Tag und daher muß auch täglich der Eispunkt, der Nullpunkt der Versuchsanordnung, sich ändern.

Diese Erklärungen habe ich hier nur darum gegeben, weil die Angaben einiger Autoren über die Wahl und Benutzung des Thermometers leicht zu Mißverständnissen führen können. So meint sicherlich von KORANYI in seinen „Wissenschaftlichen Grundlagen der Kryoskopie“ p. 13, wenn er sagt, „daß der Nullpunkt veränderlich ist“, damit den Eispunkt der Versuchsanordnung; denn der Nullpunkt eines GÖTZESchen Thermometers ist nur geringen Schwankungen der „Nachwirkungserscheinungen“ (cf. OSTWALD-LUTHER p. 63) unterworfen, die hier vernachlässigt werden können, während der Eispunkt der Versuchsanordnung von Tag zu Tag zwischen $+0,01^{\circ}$ und $+0,03^{\circ}$ C schwanken kann. Es leuchtet ferner ein, daß das Thermometer mit fixer Skala, in der von mir bezeichneten Weise verwandt, durchaus nicht, wie KÜMMELL (7, p. 450) meint, gegenüber dem BECKMANNschen eine Vereinfachung zu Ungunsten der Genauigkeit ist, eine Anschauung, welche auch RUMPEL (20, p. 20) und SCHÖNBORN (31, p. 14) aussprechen. Bei allen Gp.-B. einer und derselben Untersuchungsreihe muß das Gefriergefäß gleichviel Lösung enthalten; das meinige wurde stets mit 10 ccm bis zu einer angebrachten Marke aufgefüllt; das Hg-Gefäß muß stets gleich tief eintauchen, so daß es allseitig und zwar gleichmäßig von Lösung bedeckt ist; wenn SCHÖNBORN versichert, daß die Bestimmungen auch korrekt bleiben, wenn nur mehr als $\frac{2}{3}$ des Hg-Gefäßes bedeckt sind (31, p. 12), so hätte er anstatt des etwas unbestimmten Ausdruckes „korrekt“ eher die Angabe einer bestimmten Fehlerbreite wählen sollen,

welche er bei dieser seiner Arbeitsweise beobachtet hat; dieselbe dürfte nach meinen Erfahrungen einige $0,01^{\circ}$ betragen.

Der Gefrierapparat entsprach dem von BECKMANN angegebenen. Am Gefriergefäß habe ich den seitlichen Stutzen weggelassen, weil er den außerhalb des Kältebades befindlichen Teil des Gefriergefäßinnenraumes vergrößert und bei klinischen Bestimmungen entbehrlich ist. Zur Einführung des Impfstiftes aber dient eine Oeffnung im Verschlusskorke, die sonst durch einen Glasstöpsel luftdicht verstopft wird. In die gleiche Oeffnung kann auch ein Trichter gesteckt werden, um Blut aus der Vene direkt aufzufangen.

Als Impfstift verwende ich einen dünnen Neusilberdraht, um dessen unteres Ende ein Stückchen Seidenfaden geknotet ist.

Ein Luftmantel ist für alle klinischen, besonders aber für alle Blutuntersuchungen, unentbehrlich. Taucht das Gefriergefäß direkt in das Kältebad ein, dann müssen die Ergebnisse innerhalb vieler $0,01^{\circ}$ schwanken. KÜMMELL (7, p. 447) und RUMPEL (20, p. 20) haben bei ihren Gefrierpunktsbestimmungen keinen Luftmantel benutzt.

Die beiden Kältebäder, eines für die Unterkühlung, ein anderes zur Beobachtung der Gefrierpunktseinstellung, waren, wie schon früher beschrieben (11, p. 422), beschaffen, jenes stets drei Grade unter dem zu erwartenden Gefrierpunkte temperiert. Die Konvergenztemperatur für unseren Apparat bei 10 ccm Lösung betrug je nach der Zimmertemperatur $0,2^{\circ}$ — $0,3^{\circ}$. Beide Bäder wurden mechanisch geführt. Was die Konvergenztemperatur bedeutet, und wie sie bestimmt wird, habe ich früher gezeigt. OSTWALD-LUTHER und BECKMANN geben einen kürzeren Weg zu ihrer Auffindung an.

Das von mir geübte Verfahren nach den Vorschriften von NERNST-ABEGG und RAOULT ist mit einigen Abänderungen das bereits 1901 empfohlene. Es hat, wie ich zugeben muß, eine seine klinische Verwendbarkeit stark herabsetzende Eigenschaft, daß es nämlich sehr viel Zeit in Anspruch nimmt. Abgesehen von der Inangasetzung des Apparates und der Herrichtung der Kältemischungen dauert die Bestimmung des Gefrierpunktes einer Lösung, welche sich aus drei Bestimmungen des Eispunktes und drei bis vier Bestimmungen der Lösung zusammensetzt, 1— $1\frac{1}{2}$ Stunden. Nach RUMPEL (20, p. 19) erfordert bei einiger Uebung die Bestimmung und der Venenstich 30 Minuten, v. KORANYI (21, p. 424) braucht zu einer Bestimmung 15 Minuten.

Dagegen habe ich bei meinem Bestreben nach Ausbildung einer klinisch brauchbaren Methode geglaubt, vorerst auf die Sicherheit und Genauigkeit der Resultate größeren Wert legen zu sollen; denn ich möchte hier mit ganz besonderer Betonung hervorheben, worüber noch immer viele Autoren mit Stillschweigen hinweggehen, daß das früher von BECKMANN empfohlene Verfahren in eine Reihe von Maßnahmen zerfällt, welche der Willkür des Beobachters Spielraum lassen und Ge-

legenheit zur Selbsttäuschung bieten. So sagte HEIDENHAIN (22, p. 587): „Die Gefrierpunktsbestimmung ist in den Händen der Physiker noch keineswegs zu dem erwünschten Grade der Vollkommenheit gebracht, was ich hervorhebe, weil ich in den physiologischen Arbeiten, die sich ihrer bedienen, ihre Mängel nicht erwähnt finde . . . Das Resultat der Gefrierpunktsbestimmungen ist von einer Reihe von Prozeduren abhängig, welche der Willkür des Experimentators anheim gestellt sind“. LOOMIS (23, p. 500) hat gleichfalls über die Unmöglichkeit geklagt, bei dem BECKMANNschen Verfahren seine Beobachtungen von einem großen Maße von Willkür frei zu machen. Ihm und den obengenannten drei Forschern gelang es auch, die Fehlerquellen aufzudecken und zu zeigen, wie sie beseitigt werden können.

Zur Erreichung eines für klinische Untersuchungen von Blut und serösen Flüssigkeiten geeigneten Genauigkeitsgrades hielt ich auf Berücksichtigung folgender vier Punkte:

1) Das größte Gewicht ist auf die richtige Temperatur des Kältebades zu legen. Das BECKMANNsche Verfahren gibt, wie die Erörterungen der genannten Physikochemiker dartun, nicht den wirklichen, sondern nur den scheinbaren Gefrierpunkt an. Der wirkliche kann nur gefunden werden, wenn seine Einstellung unter Berücksichtigung der Konvergenztemperatur NERNST-ABEGGS erfolgt. Man braucht daher ein Kältebad zur Unterkühlung, wofür eine Temperatur von 3° — $3,5^{\circ}$ unter dem zu erwartenden Gefrierpunkt genügt, und ein zweites Bad, in welchem die Eisausscheidung hervorgerufen und die Einstellung des höchsten Hg-Standes beobachtet wird. Die Temperatur dieses Kältebades beträgt so viel Grade, als die Konvergenztemperatur und die des zu erwartenden Gefrierpunktes zusammen betragen. BECKMANN erwähnt (18, p. 183), daß bei wässrigen Lösungen die Abweichung der Konvergenztemperatur um 2° erst einen Fehler von $0,001^{\circ}$ — $0,002^{\circ}$ bedingt. v. KORANYI empfiehlt in seiner 1904 erschienenen Arbeit über die wissenschaftlichen Grundlagen der Kryoskopie (24) gleichfalls die Befolgung der NERNST-ABEGGSchen Vorschriften; der Unterschied zwischen Kältemischung- und Gefriertemperatur der Lösung dürfe höchstens $1,5$ — $3,0^{\circ}$ betragen. Nach meinen Untersuchungen sind diese Differenzen viel zu groß, um gegenüber dem früheren Verfahren einen Vorteil zu gewähren, und ich finde, daß schon eine um $0,5^{\circ}$ zu tiefe Konvergenztemperatur den Gang der Einstellung um mehrere $\frac{1}{1000}^{\circ}$ beeinflusst.

2) Vergleichende Bestimmungen haben ergeben, daß bei Unterkühlung von weniger als $1,0^{\circ}$ die Sicherheit der Einstellung des Gefrierpunktes einer Lösungsmenge von 10 ccm eine zu geringe ist; erst bei einer Unterkühlung von $1,0$ — $1,5^{\circ}$ ergaben sich gleichmäßigere Werte. Man muß aber dafür sorgen, daß die Eisimpfung erst stattfindet, wenn der Einfluß des Unterkühlungsbades auf das Gefriergefäß abgeklungen

ist, also etwa 2 Minuten nach der Uebertragung in das Einstellungsbad ¹⁾. Es fällt nun aber infolge der stärkeren Unterkühlung eine gewisse Menge des Lösungsmittels, Wasser, als Eis aus; die zurückbleibende Lösung wird somit konzentrierter, und wir erfahren den Gp. einer stärker konzentrierten Lösung als die ursprüngliche war. Mit Hilfe der KOHLRAUSCHSchen Formel (Unterkühlung \times scheinbarer Gefrierpunkt: 80) berechnen wir, wie viele Grade wir von dem scheinbaren Gefrierpunkte abziehen müssen, um den wirklichen zu erhalten (11, p. 420). Da die Schmelzwärme des Wassers 80 Kal. beträgt, so scheidet sich bei einer Unterkühlung von 1° etwa $\frac{1}{80}$ des vorhandenen Wassers in Form von Eis aus, bei einer Unterkühlung von 0,5° somit $\frac{1}{160}$, nicht aber $\frac{1}{60}$, wie v. KORANYI in seinen wissenschaftlichen Grundlagen meint (24, p. 13) und SCHÖNBORN (31, p. 15) nach ihm zitiert. SCHOUTE (40, p. 12) macht zwar aufmerksam auf das proportional mit der Unterkühlung stattfindende Sinken des Gefrierpunktes, scheint aber die KOHLRAUSCHSche Eiskorrektur nicht zu kennen.

3) Das Rühren ist die zweitgrößte Quelle der Selbsttäuschung. Je heftiger und schneller geführt wird, desto höher steigt das Thermometer. Der Beobachter hat es also in seiner Hand, den höchsten Stand beliebig zu variieren; er wird unwillkürlich dazu verleitet, das Endergebnis dem bekannten oder zu erwartenden anzunähern. Dieser Uebelstand wird auch nicht beseitigt, wenn man mit der Hand gleichmäßig zu rühren bestrebt ist. Der einzige Weg, die Willkür auszuschalten, und den Fehler, welchen das Rühren hervorbringt, gleichmäßig zu gestalten, so daß er bei der Differenz zwischen Gefrierpunkt des Wassers und der Lösung entfällt, besteht in der Verwendung einer mechanischen Rührervorrichtung.

4) Die Feststellung des höchsten Hg-Standes darf nicht dem subjektiven Dafürhalten des Beobachters überlassen bleiben, vielmehr muß von einer neben dem Apparat hängenden Sekundenuhr der Zeitpunkt der Impfung und alle 1—2 Minuten darnach der jedesmalige Thermometerstand nach vorherigem Beklopfen des oberen Thermometerendes in der Richtung der Längsachse abgelesen und notiert werden, bis der höchste Punkt mit einer Konstanz von 3—4 Minuten erreicht ist; dazu braucht man durchschnittlich 7—10 Minuten, bei Wasser und wässrigen Salzlösungen weniger, bei eiweißhaltigen, serösen Flüssigkeiten mehr. Schon NERNST und ABEGB fanden (25, p. 226), daß sich das Temperaturgleichgewicht z. B. zwischen Eis und einer 0,07 Normal-Kaliumchloridlösung mit doppelter Geschwindigkeit wie zwischen Eis und einer 0,0284 Normal-Rohrzuckerlösung herstelle. Die obige Konstanz des höchsten Standes tritt bei richtig gewählter Konvergenztemperatur stets

1) cf. OSTWALD-LUTHER, p. 288.

ein, der Hg-Faden sinkt jedoch sofort oder nach 1 Minute, wenn das Einstellungskältebad tiefer temperiert war. Somit erfordert eine einzige Beobachtung etwa 9—12 Minuten, und ohne eine Erweiterung der Genauigkeitsgrenzen läßt sich diese Zeit nicht abkürzen. Ueber eine bemerkenswerte Erscheinung bei der Einstellung des Gefrierpunktes hochkonzentrierter Harn berichtet ZANGEMEISTER (26, p. 1119), daß nämlich bisweilen das Quecksilber zunächst um einige $0,001^{\circ}$ über denjenigen Punkt emporsteigt, auf dem es sich dann konstant einstellt, und er erklärt diesen Vorgang dadurch, daß beim Gefrieren zunächst fast reines Lösungsmittel ausfällt und der übrig bleibende, danach gefrierende Harn konzentrierter wird. Diese Erklärung kann aber nicht richtig sein, weil RÜDORFF, NERNST, FRITZSCHE u. a. nachgewiesen haben, daß beim Gefrieren sich immer nur reines Lösungsmittel ausscheidet, eine Tatsache, welche nach VAN T'HOFF überhaupt die theoretische Vorbedingung dafür bildet, daß die Gp.-E. ein Maß für die molekulare Konzentration abgibt. Vielleicht ist eine andere Erklärung annehmbarer: Bei einer bestimmten Unterkühlung fällt stets ein ihrer Größe entsprechendes Eisquantum aus, wird somit eine dementsprechende Wärmemenge frei, welche den Hg-Faden bis zu einem bestimmten Punkt emportreibt. Nur dieser höchste Punkt kann der eigentliche Gefrierpunkt sein; tritt nun ein Abfall des Hg-Fadens ein, dann kann dies wiederum nur auf einer Wärmeentziehung in dem Augenblicke beruhen, in welchem die Eisausscheidung und der Temperaturausgleich zwischen Eis und zurückbleibender Lösung beendet sind. Ein solcher Wärmeverlust kann aber ohne Schwierigkeit bezogen werden auf ein Ausfallen von Harnsalzen, Uraten, deren Sättigungsgrad höher liegt als der Gefrierpunkt des betreffenden hochkonzentrierten Harnes.

Genauigkeitsgrenzen.

Bei Berücksichtigung der Vorschriften für Präzisionskryoskopie nach NERNST-ABEGG und RAOULT, wie sie eben erwähnt wurden, erzielt der Physikochemiker eine Genauigkeit von $0,0002^{\circ}$ — $0,0003^{\circ}$. Er arbeitet jedoch mit Lösungsmengen von 100 ccm und mehr; hauptsächlich die Verringerung derselben, wie sie bei klinischen Untersuchungen eintreten muß, erweitert die Fehlergrenzen. In seiner jüngsten Arbeit über Molekulargewichtsbestimmung teilt BECKMANN (18, p. 181) mit, daß bei dem von ihm empfohlenen Thermometer sich $0,01^{\circ}$ gut ablesen lassen, die übrigen Fehlerquellen aber bedingen, daß die Sicherheit nicht $0,005$ — $0,01^{\circ}$ übersteige; dies gilt offenbar für eine Lösungsmenge von 10 ccm.

v. KORANYI erwähnt in seinen grundlegenden Arbeiten nicht die Fehlergrenzen für seine Gefrierpunktsbestimmungen und gibt erst in einer seiner späteren an, daß seine Methode bis auf $0,01^{\circ}$ genau sei (24).

Einer seiner Mitarbeiter hat vermittelst der wohl auch von ihm benutzten Arbeitsweise für eine 1-proz. NaCl-Lösung einen Gefrierpunkt von $-0,602^{\circ}$ gefunden (27, Bd. 33, p. 3), der gegen den richtigen um $0,013^{\circ}$ zu tief ist, und seinen Berechnungen legt KORANYI den von DRESER gefundenen von $0,613^{\circ}$ (p. 4) zu Grunde, also einen um $0,024^{\circ}$ zu tiefen.

KRÖNIG und FÜTH (28) gehören zu den Ersten, welche ihre Methode deutlich beschrieben haben. Besonders heben sie die Berücksichtigung der Thermometerfehler vor, wie sie RAOULT in der seiner Zeit von mir referierten Arbeit empfiehlt. Durch sorgfältige Berechnung des mittleren Fehlers ihrer Beobachtungen und des Mittelwertes kommen sie zu dem Schlusse, daß es mit dem von ihnen angewandten BECKMANNschen Apparate möglich ist, einzelne Messungen von Blut bis auf $0,01^{\circ}$ genau auszuführen bei einer durchschnittlichen Abweichung von $0,005^{\circ}$ vom berechneten Mittelwerte. Jedoch haben die Autoren weder die Konvergenztemperatur noch den Einfluß des Rührens berücksichtigt (p. 44); sie rühren so kräftig, bis kein weiteres Ansteigen der Hg-Säule mehr festgestellt werden kann.“ Nach den oben gegebenen Auseinandersetzungen müssen daher die Fehlergrenzen weiter sein, als diese Autoren vermeinen. Hingegen liefert die Methode, welche FÜTH (29, 30) 1904 angewandt hat, sicherlich so genaue Werte, wie sie das BECKMANNsche Verfahren mit der hierbei üblichen Behandlung der Kältemischung überhaupt zuläßt.

Auch bei der Gebrauchsanweisung, wie sie KÖPPE in seinem Buche über physikalische Chemie gibt, vermißt man wichtige Vorsichtsmaßregeln: Hinsichtlich der Kältemischung sagt er nur (p. 11), daß das Kühlgefäß mit der Kältemischung, klein geschlagenes Eis mit Viehsalz gemischt, beschickt wird. Wie gerührt werden soll, erwähnt er nicht, und hält es für wichtig, eine minimale Unterkühlung anzustreben dadurch, daß er nach Beendigung einer Bestimmung das Eis nicht ganz auftauen läßt, sondern nur bis zum Zurückbleiben kleinster Flitterchen, von denen dann die erneute Eisausscheidung veranlaßt wird. Ich habe früher (11, p. 421) auseinandergesetzt, weshalb diese Art der Eisgewinnung beim klinischen Arbeiten nicht ratsam ist. Wenn trotz dieser Außerachtlassung der NERNST-ABEGG'schen Vorschriften KÖPPE behauptet, bei seinen Messungen eine Konstanz auf $0,005^{\circ}$ erzielt zu haben, so hat er sich über die Genauigkeit seiner Ergebnisse, was bereits JÜTTNER (78) hervorhob, entschieden getäuscht.

KÜMMELL taucht das Gefriergefäß direkt in eine Kältemischung von $-4,0^{\circ}$ ein, gibt nichts Genaues über die Unterkühlung sowie das Rühren an, trägt somit keinem der Momente Rechnung, die bei Blutuntersuchungen, denen er doch eine entscheidende Bedeutung über lebenswichtige Operationen beimißt, berücksichtigt werden sollten. Mit Recht bezeichnet er diese, seine Technik als leicht und ohne große Laboratoriumsarbeit

in kurzer Zeit ausführbar, als zuverlässig aber darf man sie nur innerhalb mehrerer $0,01^{\circ}$ gelten lassen.

In der gleichen Weise hat RUMPEL (20, p. 20) gearbeitet. „Unter fortwährendem Rühren unterkühlt er die Flüssigkeit, bis sie plötzlich erstarrt; die Hg-Säule schnellt dann bis zu einem gewissen Punkte empor, wo sie längere Zeit bestehen bleibt, dem „physikalischen“ Gefrierpunkte, und sinkt dann wieder . . .“

Der wahrscheinliche Fehler unserer Arbeitsweise erhellt zunächst aus der Art der Uebereinstimmung mehrerer hintereinander ausgeführter Untersuchungen einer und derselben Lösung. So ergeben 8 Bestimmungen einer Hydroceleflüssigkeit die Werte: 1) $-0,512^{\circ}$, 2) $0,516^{\circ}$, 3) $-0,514^{\circ}$, 4) $-0,515^{\circ}$, 5) $-0,514^{\circ}$, 6) $-0,517^{\circ}$, 7) $-0,514^{\circ}$, 8) $0,514^{\circ}$.

Die einzelnen Ergebnisse dieser Reihe besitzen nicht den gleichen Grad der Zuverlässigkeit. Das erste entfernt sich, wie das fast immer der Fall ist, am meisten nach oben von dem wahrscheinlich richtigen Werte; die 6. Bestimmung aber wurde mit einem versehentlich stärker abgekühlten Gefriergefäße vorgenommen, als die anderen 6. Die Schwankungen betragen somit in diesem Falle $0,005^{\circ}$, die Abweichungen vom mittleren Werte $0,5145^{\circ}$, in maximo $0,0025^{\circ}$.

Den besten Maßstab für die Genauigkeit einer Methode erhält man, wenn man mittelst derselben eine Lösung von bekanntem Gefrierpunkte untersucht und beide Werte vergleicht. Zu diesem Zwecke habe ich früher eine Harnstofflösung ungefähr von der mC des Blutes benutzt, in letzter Zeit eine ebenfalls vorschriftsmäßig hergestellte 1-proz. NaCl-Lösung, die leichter keimfrei aufzubewahren ist. Dasselbe Verfahren empfiehlt auch HAMBURGER. Nach den Versuchen von ABEGG, RAOULT gefriert die letztere Lösung bei $-0,589^{\circ}$. Es ergab sich mir als Durchschnitt von drei Bestimmungen $-0,590^{\circ}$, ein Resultat von größerer Genauigkeit, wie sie BECKMANN für seine abgeänderte Methode angibt. Ich glaube nicht, durch eine von vornherein begangene Ueberschätzung der Endergebnisses verführt, einzelne Teile der Messung mit zweckloser Sorgfalt vorgenommen oder Korrekturen mit unnötiger Genauigkeit behandelt zu haben.

Bis zu welchem Grade eine weitere Einengung der Fehlergrenzen der klinischen Gp.-B. wünschenswert ist, habe ich bereits früher bemerkt. Dafür sollte maßgebend sein ein Vergleich mit anderen Messungsgrößen, sowie ferner die Größe derjenigen Wertunterschiede, welche sich für gewisse Affektionen einzelner Organe oder des Gesamtorganismus als charakteristisch erweisen würden. Einem $0,001^{\circ}$, also einer bereits ziemlich schwer meßbaren Größe entspricht (NERNST, p. 143) ein Druck von $0,0119$ Atm., d. h. etwa $9,1$ Hg. Oder: Ein Gp. von $0,59^{\circ}$ ca. eignet einer 1-proz., d. h. einer $\frac{1}{58}$ moligen NaCl-Lösung; auf einen Gp.

von $0,01^{\circ}$ käme demgemäß, wenn wir die Dissoziation des binären Elektrolyten NaCl hierbei außer acht lassen, ungefähr $\frac{1}{58.59}$ Mol, das entspricht einer 0,017-proz. Kochsalzlösung.

Bei Untersuchungen von Hunden fand ich, daß das zentrifugierte Serum der Carotis um $0,004^{\circ}$ — $0,006^{\circ}$ schwächer konzentriert ist, als das der Vena jugularis ext. desselben Tieres. Das stimmt überein mit den Untersuchungen HAMBURGERS (Bd. 1, p. 71) über das Verhalten der Blutkörperchen des Carotis- und Jugularisblutes gegenüber Salzlösungen, welche ergaben, daß die Konzentration der NaCl-Lösung, in welcher die Blutkörperchen des Venenblutes anfangen, Farbstoff abzugeben, bloß um 0,01 Proz. höher ist als diejenige, bei welcher die entsprechenden Carotiskörperchen dieselbe Erscheinung zeigten. Nach HAMBURGER ist ein Unterschied von $0,005^{\circ}$ mit dem BECKMANNschen Apparat in der üblichen Gestalt nicht mit so großer Genauigkeit festzustellen, daß man darauf weitgehende Schlußfolgerungen zu bauen berechtigt wäre. Bei der von mir eingehaltenen Methode darf jedoch die beobachtete Differenz der Gefrierpunktswerte als tatsächlich feststehend angesehen werden. Die Anwendung der präzisionskryoskopischen Vorschriften empfiehlt HAMBURGER daher mit vollem Recht, wenn er sagt: „Im allgemeinen handelt es sich im Tierkörper um äußerst geringe Differenzen, die aber durch Akkumulation Bedeutung gewinnen. Zwischen dem aus einem Organe abströmenden und dem ihm zuströmenden Blute z. B. bestehen nur äußerst geringe quantitative Unterschiede, für deren Entdeckung uns die gebräuchlichen Methoden der chemischen Analyse gewöhnlich den Dienst versagen. Und doch liegt in ihnen der Schlüssel für die Erklärung der Tätigkeit des Organes.“

Der Gefrierpunkt¹⁾ des normalen Blutes.

Die in der Literatur am häufigsten vertretene Anschauung, daß der normale, wirkliche Blutgefrierpunkt bei $-0,56^{\circ}$ C liege, läßt sich bei

1) Mit einigen Worten möchte ich bei dieser Gelegenheit auf die eigentümlich unklare und zu Mißverständnissen Veranlassung gebende Ausdrucksweise zu sprechen kommen, welche in Arbeiten über den osmotischen Druck und Gefrierpunktsbestimmungen anzutreffen ist. So z. B. ist es empfehlenswert, den schwerfälligen Ausdruck Gefrierpunktserniedrigung einfach durch den „Gefrierpunkt“ zu ersetzen. Es handelt sich ja bei der Kryoskopie der Körperflüssigkeiten stets um eine Temperatur, die niedriger liegt als die Gefriertemperatur des Lösungsmittels, des Wassers, bei der gleichen Versuchsanordnung, also stets um eine Erniedrigung; wird doch auch ganz allgemein bei der Bezeichnung der Außentemperatur, z. B. von $+37,0^{\circ}$ oder von -10° , schlechtweg von einer Temperatur von so und so viel Graden, + oder —, gesprochen, wiewohl beide Male eine Erhöhung resp. eine Erniedrigung gegenüber dem Gefrierpunkt des reinen Wassers gemeint ist. Es wirkt ferner störend, wenn allgemeine und vergleichende Grad-

näherem Eingehen über die hierüber angestellten Untersuchungen, wenn man die Zahl der Beobachtungen, das benutzte Material, die Arbeitsweise prüft, nicht aufrecht erhalten. Meine diesbezüglichen Erfahrungen habe ich zum Teil bereits im Jahre 1902 mitgeteilt (36, 47). Auf welche Weise entstand denn eigentlich die Annahme, daß der normale Blutgefrierpunkt bei $-0,56^{\circ}$ läge?

DRESER fand bei einer Probe abzentrifugierten Blutserums (l. c. p. 306) einen Gefrierpunkt von $-0,56^{\circ}$. Dieser Wert ist seitdem in den zahlreichen Arbeiten über klinisch-kryoskopische Untersuchungen als durchschnittlicher Normalwert angesehen worden. Er ergibt sich auch aus einer Zusammenstellung, die HAMBURGER im ersten Bande seines Lehrbuches (p. 456) anführt. Außerdem fand BRANDENBURG als normale Schwankungsbreite bei arterialisiertem Blute (32, p. 199) $-0,56^{\circ}$ bis $-0,58^{\circ}$, LANDAU (33) $-0,55^{\circ}$ bis $0,58^{\circ}$, ENGELMANN (54) bei 13 Gesunden $-0,55^{\circ}$ bis $0,58^{\circ}$, ROSEMANN (34) $-0,54^{\circ}$ bis $-0,58^{\circ}$. Hingegen fand ich bei einer Otitis media und einer Paraplegie Werte von $-0,52^{\circ}$ und $0,53^{\circ}$, ebenso wie PACE Gefrierpunkte von $-0,52^{\circ}$ bis $0,58^{\circ}$ und PATELLA (35) bei Nierengesunden $-0,52^{\circ}$ beobachteten. Auf Grund eines großen Materiales vertrat KÜMMELL schon seit 1900 die Anschauung, daß in allen Fällen, in denen die Suffizienz der Nieren nachgewiesen werden konnte, δ konstant $-0,56^{\circ}$ betrage, nur selten zwischen $-0,55^{\circ}$ und $-0,58^{\circ}$ schwanke. Ein Sinken von $-0,58^{\circ}$ bis $-0,60^{\circ}$ und tiefer zeige an, daß beide Nieren mangelhaft funktionieren. 1902 machte er, auf einer Erfahrung an 265 Fällen fußend, bekannt, daß bei einem δ von tiefer als $-0,60^{\circ}$ eine Niere nicht entfernt werden dürfe, fügte jetzt aber hinzu, daß diese Zahlenwerte nicht absolut zu nehmen seien, sondern nur als subjektive Erfahrung, und daß eine Verschiebung der Grenzen für δ auf Grund weiterer Beobachtungen nicht unmöglich sei. Zu den gleichen Ergebnissen gelangt RUMPEL: Während Schwankungen von $-0,55^{\circ}$ bis $-0,57^{\circ}$ innerhalb der physiologischen Grenzen sowie der durch die

bezeichnungen zur gleichen Zeit für die molekulare Konzentration und den osmotischen Druck einerseits und den Gefrierpunkt andererseits gebraucht werden, welche eine Bewegung oder einen Stand bezeichnen, z. B. steigen, sinken, hoch, niedrig. Tritt doch hier sofort das Bild des beweglichen Hg-Fadens vor das Auge des Lesers. Nun sind zwar die Werte für die drei oben genannten Eigenschaften einer Lösung (nach OSTWALD kolligative genannt) einander proportional, aber der Stand des Thermometers verhält sich zu den ersten beiden umgekehrt: ein niedrigerer Hg-Stand entspricht einem „höheren“ osmotischen Drucke, einer „höheren“ mol. Konz. und umgekehrt; die von einer Bewegung hergenommenen Ausdrücke sollten daher nur für den Stand des Thermometers, den Gefrierpunkt verwendet werden. KAPSAMMER schlägt gleichfalls zum Zwecke des leichteren Verständnisses vor, alle Bezeichnungen nur auf den Zahlenwert zu beziehen, so daß hoch, stark und groß gleichbedeutend werden.

Fehlerquellen der Versuche bedingten läge, ließe eine tiefere Senkung auf eine Störung der Nierenfunktion schließen. Am defibrinierten Blute Nierengesunder fand er 1903 (9, p. 20) in 78 Fällen $\delta = -0,56^\circ$, in 31 $= -0,57^\circ$, in 13 $= -0,55^\circ$, in 2 $= -0,54^\circ$, in 1 $= -0,53^\circ$. Er habe ferner durch diese Untersuchungen nachgewiesen, daß bei anderen Organerkrankungen und intakten Nieren keine Verstärkung der mC eintrete. Sehr vorsichtig drückt sich H. STRAUSS (49, p. 45) über die Schwankungen des δ und seine klinische Bedeutung aus. Bei Gesunden betrage $\delta -0,56^\circ$ bis $-0,57^\circ$; doch müsse man für die diagnostische Verwertung von kryoskopischen Blutbefunden wissen, daß bei Gesunden in seltenen Fällen auch $-0,53^\circ$ und $0,54^\circ$ vorkommen können. Eine Erniedrigung des Wertes für δ° unter $0,55^\circ$ habe er selbst gelegentlich auch bei schweren Fällen von Anämie, Herzfehlern im Stadium schwerer Kompensationsstörung und bei Fiebernden beobachtet.

Im Gegensatz zu den KÜMMELL-RUMPELSchen Erfahrungen stehen auch diejenigen SCHÖNBORNS (31) an 52 Nierengesunden (p. 42). Setzte er für Nierengesunde $-0,55^\circ$ bis $-0,57^\circ$, für Kranke, aber Nierengesunde $-0,54^\circ$ bis $0,59^\circ$ fest, so fielen die weitaus meisten Fälle innerhalb dieser Grenzen; nur die Hälfte der Nierengesunden habe ein anormales δ . An 8 Gesunden hat endlich auch VIOLA (79, p. 371) Werte von $-0,544^\circ$ bis $-0,59^\circ$ festgestellt; er betont, daß der 24-jährige Student mit einem Blutgefrierpunkte von $-0,59^\circ$ vollkommen gesund war, sich einer reichlichen Diurese erfreute und auch sonst bei demselben jede Nierenfunktionsstörung fehlte.

Sehen wir von denjenigen Angaben ab, welche sich nur auf eine einzelne Untersuchung beziehen (DRESER, WINTER), so betragen die Schwankungen des normalen δ $0,01^\circ$ bei BOUSQUET, $0,02^\circ$ bei v. KORANYI, BRANDENBURG, KÜMMELL, RUMPEL, $0,03^\circ$ bei LANDAU, STRAUSS, $0,04^\circ$ bei ROSEMAN, $0,046^\circ$ bei VIOLA, nach SCHÖNBORN $0,05^\circ$, nach PACE $0,065^\circ$.

Die Tabelle No. 1 (s. p. 40) enthält die Blutgefrierpunkte, welche ich an Patienten der hiesigen medizinischen Universitätsklinik und meiner Privatpraxis bestimmt habe. Bei keinem derselben hat sich ein Symptom funktioneller Nierenstörung gezeigt. Die 22 an 20 Personen gewonnenen Werte schwanken zwischen $-0,511^\circ$ und $-0,561^\circ$, also um $0,050^\circ$; ihr Durchschnitt beträgt $-0,537^\circ$; der Durchschnittswert, welchen die Arbeiten der oben genannten Autoren ergeben, beträgt $-0,562^\circ$. In zweifacher Hinsicht weichen somit unsere Ergebnisse ab: ihr Mittelwert liegt höher, und die Schwankungen für den Blutgefrierpunkt Nierengesunder sind breiter als bei der Mehrzahl der anderen Autoren.

Leider ist nicht aus allen oben angeführten Arbeiten zu ersehen, in welcher Weise die betreffenden Bestimmungen angestellt worden sind; die meisten begnügen sich mit der Angabe, die BECKMANNSche Methode von 1888 angewandt zu haben. Nun ist außer der DRESER-

Tabelle I.
Nierengesunde.

1) Rohde	Ulc. ventric.	0,55
Idem.		0,561
2) Kleinfeld	Pneum. defebr.	0,539
3) Dannenberg	Lues spinalis	0,528
4) Latta	Neurasthenie	0,517
5) Barkawitz	Ulc. ventric.	0,537
6) Fahlke	Cystit. subchron.	0,548
		0,542
7) Preuss	Cystit. subchron.	0,537
8) Kehler	Hysterie	0,534
9) Teschner	Neurasthenie	0,536
10) Müller	Fossit. supramax	0,511
11) Marklein	Pleur. dex. ser.	0,531
12) Wolff	Pleur. dex.	0,514
13) Barth	Tumor mediast.	0,528
14) Staponowitz	Lymphosark. abd.	0,548
15) Rode	Periton. ser.	0,536
16) Meyer	Carcin. ventric.	0,525
17) Kroll	Perit. carcin.	0,530
18) Hintzke	Myelit. ac.	0,560
19) Rudner	Hydroceph.	0,538
20) May	Mening. ser.	0,557
		<hr/>
		11,807 = 0,537

schen Arbeit auch die v. KORANYISCHE am einflußreichsten auf die Anschauungen der späteren Autoren über den Begriff des normalen Blutgefrierpunktes gewesen. In der Uebereinstimmung der Werte, welche DRESER und WINTER mit Hilfe der Kryoskopie und HAMBURGER vermittelst seiner Blutkörperchenmethode gefunden hatten, erblickte v. KORANYI eine sichere Bürgschaft dafür, daß der gleichfalls von ihm gefundene Wert von $-0,56^{\circ}$ für den osmotischen Druck richtig sei. Es berichtet aber DRESER, daß er für die 1-proz. NaCl-Lösung $-0,613^{\circ}$ gefunden habe, eine Zahl, welche um $0,024^{\circ}$ tiefer zeigt als der zur Zeit für richtig geltende Wert von $-0,589^{\circ}$. WINTER gehört zu denen, welche über ihre Arbeitsweise nichts verlauten lassen, und den von v. KORANYI angezogenen Wert HAMBURGERS können wir hier nicht verwenden, weil er auf anderem Wege gewonnen ist. v. KORANYI selbst hat seine Bestimmungen nach BECKMANN gemacht, resp. machen lassen, und sein Schüler ROTH fand (Bd. 33, p. 3 Anm.) für eine in seinem Auftrage ausgeführte Gp.-B. einer 1-proz. NaCl-Lösung die Zahl $-0,603^{\circ}$, also eine um $0,013^{\circ}$ tiefere. Es mag also schon die von den anderen Autoren angewandte Methode an sich den tieferen Wert veranlaßt haben. Bei Berücksichtigung dieses Umstandes ergibt sich ein dem meinigen fast gleicher Wert: $-0,560^{\circ} + 0,024^{\circ} = -0,536^{\circ}$.

Bemerkenswert gering ist aber die Zahl der Untersuchungen, auf Grund deren v. KORANYI $-0,56^{\circ}$ als Grundwert aufgestellt hat. DRESER, WINTER und HAMBURGER bezogen sich nur auf einen Fall, und v. KORANYI selbst sagt über sein eigenes Material (Bd. 33, p. 41): „Bis jetzt stehen mir persönlich nur wenige Bestimmungen bei Gesunden zur Verfügung. Abweichungen von dieser Zahl ($0,56^{\circ}$) fand ich jedoch

nur unter pathologischen Umständen.“ Von einer Vermehrung des Materiales erwartet er kein anderes Ergebnis. Die Beobachtungen von VIOLA, STRAUSS, SCHÖNBORN u. A. haben jedoch diesen Erwartungen nicht entsprochen. v. KORANYI selbst fand später (24, p. 16) Schwankungen von $-0,55^{\circ}$ bis $-0,58^{\circ}$, wenn auch selten, und sprach die Meinung aus, daß mit Einübung der kryoskopischen Technik die Abweichungen von $-0,55^{\circ}$ und $-0,56^{\circ}$ immer seltener sein würden. Die Ergebnisse meiner mit Hilfe der Präzisionskryoskopie gewonnenen Untersuchungen vermögen diese Meinung nicht zu bestätigen.

Ebenso wie DRESER haben fast alle Autoren nach ihm das Verhalten des Gefrierpunktes an dem durch Venenpunktion gewonnenen Blute verfolgt. Nur v. KORANYI verwandte bei seinen ersten Versuchen an Herzkranken Schröpfkopfblood (Bd. 34, p. 13), bei den Versuchen an Kaninchen zentrifugiertes Carotisserum (Bd. 33, p. 9); erst in seinen späteren Arbeiten (21, 24) empfiehlt er die Benutzung von Blut, durch das vorher O geleitet worden ist, oder im Notfalle kräftig mit Luft geschütteltes. Nicht alle Autoren erwähnen, wie sie bei der Gewinnung des Serums resp. Blutes verfahren sind, ob sie das Gesamtblut oder das defibrierte, das spontane abgesetzte oder das abzentrifugierte Serum benutzt haben. Jedoch stimmen die Anschauungen darüber, ob bei der δ -Bestimmung des Blutes die Art der Gewinnung eine Berücksichtigung verdient oder nicht, durchaus nicht überein.

An und für sich betrachtet, läßt sich die Möglichkeit, vermittelt der Kryoskopie Unterschiede zwischen Gesamtblut und Serum aufzufinden, nicht von der Hand weisen. Die Veränderungen im Gasgehalt des Blutes, welche vor sich gehen, sobald es dem Einflusse der lebenden Gefäßwand entzogen wird, und welche sich bei der Gerinnung abspielen, können im stande sein, die mC zu beeinflussen, und es kommt nur auf die Größe dieses Einflusses an, darauf, daß diese Veränderungen größer sind als die Fehlergrenzen, welche der klinischen Untersuchungsmethode unausrottbar anhaften. Das Bestreben, das venöse Blut unverändert zu untersuchen, stößt auf die Schwierigkeit, daß auch in dem sofort in der Kältemischung aufgefangenen Blute während der Gp.-B. sich Fibrinfäden ausscheiden, welche Reibung und somit störende Wärmebildung verursachen; störend wirkt auch ferner der Umstand, daß man in der undurchsichtigen Blutflüssigkeit die Eisbildung und die Justierung des Rührerringes nicht verfolgen kann.

Die Bemühungen, das venöse Blut zu arterialisieren, sind auf die Anschauung zurückzuführen, daß es durch derartige Maßnahmen, wie Schütteln mit Luft oder Durchleitung von O, gelingen könne, das Venenblut derjenigen Blutart ähnlich zu machen, welche allen Organen gleichmäßig als ernährende Flüssigkeit zugeführt wird, noch bevor es durch die Tätigkeit der Organe und die Einwirkung der Gewebe Veränderungen erlitten hat.

HAMBURGER hat, und unabhängig von ihm auch HEDIN, festgestellt (Bd. 1, p. 453), daß defibriniertes Blut und entsprechendes Serum äquimolekular seien. Da aber nach JAQUET und GAULE die Verteilung von CO_2 auf die Blutkörperchen und das Serum durch die Temperatur beeinflußt wird, und hiernach, wie HAMBURGER mit Recht betonte, das Serum, welches bei 0° kryoskopiert werde, einen anderen Gp. zeigen müsse, wie dasjenige, welches bei Zimmer- oder Körpertemperatur gewonnen werde, kann der obige Befund nur Geltung haben, wenn das Blut nicht reich an CO_2 ist. Aber auch bei CO_2 -reichem Blut konnte HAMBURGER Äquimolekularität von Serum und Gesamtblut konstatieren, als er die Trennung des Serums bei 0° vornahm.

SCHÖNBORN (31, p. 17) hält es für irrelevant, ob man das Serum, das defibrinierte oder das Gesamtblut benutzt. FÜTH (29) fand δ des sofort nach der Entleerung in einem ERLÉNMEYERSCHEN Kolben kräftig geschüttelten Blutes nur um $0,007^\circ$ verschieden von dem Gp. des beim Stehenlassen gewonnenen Serums. NOLF (38) war auf die Vermutung gekommen, daß die Erhöhung des Gefrierpunktes, welche KÖNIG und FÜTH (28) beim Blute Schwangerer beobachtet hatten, dadurch zu erklären wäre, daß sie das defibrinierte Blut benutzt hätten, während von anderen Autoren gewöhnlich abgesetztes Serum verwendet worden wäre. Nimmt doch in der Tat bei der spontanen Gerinnung die Kohlensäurespannung im Blute stark zu und übertrifft sogar die des zirkulierenden Venenblutes. Aus diesen Erwägungen heraus untersuchte nun NOLF an verschiedenen Tierarten den Gp. des Blutes und Serums bei verschiedener Gewinnung und fand, daß bei gewissen Tieren (Hund und Schwein) δ des abgesetzten Serums regelmäßig tiefer liegt als δ des mit Luft geschüttelten, im Mittel um $0,02^\circ$, bei anderen Tieren hingegen (Rind, Pferd, Schaf) nur ein geringer oder kein Unterschied bestände. Er schloß aus seinen Befunden, daß man, um den Gp. des arteriellen oder venösen Blutes exakt zu bestimmen, das Gesamtblut vor der Gerinnung benutzen müsse. Auf eine Beeinflussung des δ durch den wechselnden Gasgehalt hat zuerst KORANYI (21) aufmerksam gemacht und mitgeteilt, daß der Gp. von Schröpfkopf- oder Venenblut durch Sättigung mit CO_2 um $0,01^\circ$ bis $0,03^\circ$ sänke. Im Einklang mit diesem Versuche stand auch seine klinische Beobachtung einer δ -Erniedrigung bei Herzkranken im Stadium der Inkompensation (Bd. 34, p. 25), sowie bei Krankheiten mit Atmungsstörungen. Sein Schüler KOVACS erzielte in einem Falle von Cyanosis congenita durch Einatmenlassen von 30 l O eine Erhöhung des δ von $-0,69^\circ$ auf $-0,66^\circ$. Daher riet v. KORANYI, das Blut vor der Benutzung mit O zu behandeln, im Notfalle durch kräftiges Schütteln mit Luft. Ein Vergleich des Venenblut- δ , das unter Kautelen ermittelt wurde, welche einem Entweichen des CO_2 möglichst vorbeugten, mit dem δ des Venenblutes, durch das reichlich O geleitet worden war, führte

nach ihm (24, p. 22) ausnahmslos zu dem Resultate, daß der δ des Venenblut- δ wenigstens um $0,01^\circ$ erhöhe.

BRANDENBURG (32) hat gleichfalls den Blut-Gp. bei Krankheiten mit Atmungsstörungen beobachtet und eingehend die Wirkung der Blutgase O und CO_2 studiert. Er fand δ des arterialisierten Blutes ziemlich regelmäßig bei $-0,56^\circ$ bis $-0,58^\circ$ (p. 199) und durch den CO_2 -Gehalt beeinflussbar. Durch diesen Faktor werde aber auch in gleicher Weise die Alkalispannung beeinflusst. Ebenso konstatierte er einen gewissen Zusammenhang zwischen δ und Alkalispannung im Blute gesunder Individuen und anämischer Kranker.

Im Gegensatz zu v. KORANYI haben VIOLA (79, p. 358) und ebenso H. STRAUSS (37) bei seinen ausgedehnten Untersuchungen über das Blut der Nephritiker auf eine O-Durchleitung verzichtet; letzterer deshalb, weil eine solche zu kompliziert sei. Er hält die Fehler infolge eines eventuellen CO_2 -Gehaltes nicht für groß genug und hat seinerseits bei Pneumonie und inkompensierten Herzfehlern δ -Erhöhungen gefunden, z. B. eine auf $-0,47^\circ$. LANDAU (33) behauptet, daß die Verstärkung der mC des oxydierten Blutes nach der Durchleitung von CO_2 von der Menge des durchgeführten Gases abhängig sei. Als er bei 6 Kranken mit Atmungsstörungen δ des venösen und des oxydierten, defibrinierten Blutes bestimmte, fand er nur 2mal Differenzen von $0,02^\circ$ und $0,04^\circ$, in den anderen 4 Fällen aber nur solche von $0,005^\circ$ bis $0,015^\circ$, also innerhalb der Fehlergrenzen gelegene, so daß in diesen Fällen, wo die Atemnot das Hauptsymptom war, die kryoskopische Untersuchung eine größere Menge von CO_2 nicht entdecken konnte (p. 460).

Ich habe meistens das Serum untersucht, und zwar sowohl das nach 24 Stunden spontan abgeschiedene, als auch das sofort nach der Entnahme zentrifugierte. Nur das Blut der Typhuskranken wurde direkt in dem Gefriergefäß aufgefangen und als Gesamtblut kryoskopiert. Die Abscheidung des Serums ließ ich in sterilen, klaren Gläschen vor sich gehen, welche ich sofort nach der Füllung mit Watte verstopfte, die noch mit flüssigem Wachs beträufelt oder mit Kautschukheftpflaster verklebt wurde, um so eine Veränderung der mC durch Verdunstung nach Möglichkeit zu verhindern. Am geeignetsten war schließlich für diesen Zweck der Verschuß durch prall sitzende, sterile Kautschukstopfen. Bei 4 gesunden Personen stellte ich Vergleiche zwischen dem δ des zentrifugierten und des spontan abgesetzten Serums an, das stets unter den gleichen Vorsichtsmaßregeln aufbewahrt worden war.

Tabelle Ia.

	c	a	nach Stdn.
PREUSS	$-0,543^\circ$	$-0,537^\circ$	24
KEHLER	$-0,534^\circ$	$-0,527^\circ$	24
FAHLKE	$-0,542^\circ$	$-0,531^\circ$	33
TESCHNER	$-0,536^\circ$	$-0,525^\circ$	31

Die Tabelle Ia ergibt, daß das spontan abgesetzte (a) Serum stets eine dünnere mC hat als das sofort zentrifugierte (c); die Unterschiede betragen $0,006^{\circ}$ bis $0,011^{\circ}$. Bis jetzt war man nicht in der Lage, eine solche Differenz festzustellen, weil sie im Bereiche der Fehlergrenzen der üblichen Arbeitsweise lag. Die Verminderung der mC ist man zunächst geneigt, auf eine Verringerung des Gehaltes an absorbierter CO_2 zurückzuführen. Gegen diese Annahme würde nicht sprechen, daß der absorbierte Teil der CO_2 verhältnismäßig gering ist; denn, wie oben schon NOLF erwähnt (38, p. 710), nimmt ja die CO_2 -Spannung im Blute bei der Gerinnung sehr stark zu. Jedoch stimmt mit ihr nicht der verhältnismäßig große Unterschied im spezifischen Gewichte beider Serumarten überein, der in einem Falle (PRAUSS) beobachtet werden konnte. Hier betrug das spezifische Gewicht des zentrifugierten Serums, entsprechend der dichteren mC 1031,3, das des nach 24 Stunden abgesetzten 1028,3. Eine solche Differenz kann nicht gut allein auf Rechnung eines Verlustes an absorbierter CO_2 gesetzt werden. Vielleicht sind beim 24-stündigen Stehen gewisse gelöste Bestandteile des Serums in unlösliche umgewandelt und niedergerissen worden.

Ueber den Unterschied der mC im arteriellen und venösen Blute habe ich Versuche an großen Hunden angestellt. Nach subkutaner Injektion von 0,03 g Morphium wurde mit BILLROTHScher Mischung narkotisiert, die Carotis int. und Vena jug. ext. der gleichen Seite zur Entnahme frei gelegt. Das Blut wurde in sterilen, kleinen Zentrifugiergläschen aufgefangen; die Gläschen, in der oben beschriebenen Weise verstopft, wurden sofort zentrifugiert; hieran schloß sich die Gp.-B. Die gewonnenen Werte schwanken für das arterielle Blut zwischen $-0,564^{\circ}$ und $-0,593^{\circ}$, für das venöse zwischen $-0,568^{\circ}$ und $-0,595^{\circ}$, also um $0,029^{\circ}$ und $0,027^{\circ}$, mithin in gleicher Breite. Stets war das venöse Blut stärker konzentriert; die Differenzen der mC betragen 2, 4, 5, 6 und 11 Tausendstel Grade. Bekanntlich wird der Unterschied des arteriellen und venösen Blutes narkotisierter Tiere zum Teil durch die Narkose veranlaßt. Unter dem Einflusse derselben steigt der CO_2 -Gehalt und nimmt der O-Gehalt ab. Die Entnahme des Blutes aus den beiden Gefäßen erfolgt jedesmal so rasch hintereinander, daß man den Einfluß der Narkose auf beide Blutarten als gleich lang betrachten darf.

Die Zusammenstellung der einschlägigen Literatur sowie unsere eigenen Untersuchungen weisen somit darauf hin, daß beim Vergleich von Blutgefrierpunkten untereinander die Art der Gewinnung berücksichtigt werden muß.

Wenn der Blutgefrierpunkt von $-0,56^{\circ}$, wie ihn DRESER, WINTER, v. KORANYI, KÜMMELL anführen, als normal bezeichnet wird, so müßte man eigentlich annehmen, daß diese Werte von Individuen stammen, welche, nicht nachweisbar krank, gleichmäßig unter dem Einflusse der-

jenigen Verhältnisse standen, welche die mC des Blutes Gesunder nachgewiesenermaßen zu beeinflussen im stande sind. Die 3 erstgenannten Autoren haben jedoch ihre Erfahrungen an Gesunden gemacht, als noch nichts Sicheres über den Einfluß der Nahrung, der Verdauung, der Lebensgewohnheiten bekannt war. KÜMMELL und RUMPEL aber lassen in ihren Arbeiten Angaben darüber vermissen, daß bei den untersuchten Personen auf die Gleichmäßigkeit dieser Versuchsbedingungen geachtet worden ist.

Mit Hilfe seiner volumetrischen Hämatokritmethode hatte KÖPPE (71, p. 83) beobachtet, daß der osmotische Druck des Plasmas bei derselben Person nicht unwesentlichen Schwankungen unterliege; am bedeutendsten waren dieselben nach der Mittagsmahlzeit. v. KORANYI hatte schon vorher im Tierexperiment gezeigt, daß δ sich nach Nephrektomie je nach der der Operation vorausgegangenen Ernährung verschieden verhalte. ПАЧЕ (80) fand bei Blutuntersuchungen desselben Individuums zu verschiedenen Zeiten Werte, die in maximo um $0,065^\circ$ differierten. VIOLA hingegen (79, p. 382) war es nicht möglich gewesen, Veränderungen des δ unter dem Einflusse einer Mahlzeit festzustellen. Die weitgehendste Rücksichtnahme auf Ernährung, Bewegung und Tageszeit hat bei seinen Untersuchungen an Gesunden und Kranken SCHOUTÉ genommen. Bei 36 Personen, die unter völlig gleichen Versuchsbedingungen gehalten wurden — sie lagen einen Tag vor der Untersuchung zu Bett, erhielten als Nahrung nur Milch und Eier, und die Blutentnahme erfolgte am nächsten Morgen vor jeder Nahrungsaufnahme — schwankte δ zwischen $-0,565^\circ$ und $-0,580^\circ$ (p. 17). Bei weiteren 9, welche sich tags zuvor nach Belieben ernährt hatten, ergaben sich Blutgefrierpunkte von $-0,572^\circ$ bis $-0,597^\circ$ (p. 18). $1-2\frac{1}{2}$ Stunden nach einer Mahlzeit war δ auf $-0,585^\circ$ bis $0,598^\circ$ bei 5 Personen gesunken. Sicherlich sind diese Ergebnisse geeignet, mehr, wie es bis jetzt geschehen ist, die Aufmerksamkeit der Kryoskopiker auf die gleichmäßige Einrichtung der Lebensweise der Individuen vor der Gp.-B. zu lenken, und zu erklären, wieso die Schwankungen des normalen δ bei den einzelnen Autoren so verschieden ausfallen.

Der Blutgefrierpunkt bei Nierenleiden.

Meine diesbezüglichen Beobachtungen erstrecken sich auf 49 Fälle, welche in Tabelle II aufgezählt sind. Ueber einen Teil derselben habe ich schon früher (36, 47) kurz berichtet.

Fälle 1—12 sind akute Formen. Die Gp. schwanken zwischen $-0,511^\circ$ und $-0,599^\circ$, also um $0,088^\circ$; der durchschnittliche Wert beträgt $-0,550^\circ$. Fälle 13—35 und 48 betreffen chronische Formen verschiedenen Charakters. Hier liegen die Werte zwischen $-0,525^\circ$ und $-0,752^\circ$. Von diesen 23 δ bewegen sich 13 zwischen $-0,540^\circ$

Tabelle

No.	Name	Diagnose	Temperatur	Blut	Kost	Stuhlgang
1	Talk	Nephr. ac. haemorrhag.	40,0°	normal	Milchdiät	normal
2	Schlomski	" " "	—	Anämie	"	"
3	Matzat	" " "	—	normal	"	"
4	Tobias	" " "	—	"	"	"
5	Nickel	Urämie, N. ac., Lupus fac. et faucium et laryngis	leicht. Fieber	"	"	"
6	Kurr	Typh. abdom.	40,2°	"	"	2 breig. p. die
7	Liedtke	" "	39,4°	Hb. 70%	"	8 p. die
8	Löbel	" "	39,8°	"	"	3 p. die
9	Kaminski	Peotyphus	38,6°	Hb. 80%	"	1 p. die
10	Mey	"	38,8°	—	"	1 p. die
11	Kröckel	"	39,6°	—	"	2 p. die
12	Griess	Pneum. croup. sup. dex.	38,8°	—	gemischt	—
13	Wegner	N. chron. parench.	—	licht. Bläss.	Milchdiät	—
14	Schmukat	N. subacuta haemorrhag., Chorea acuta uraemica?	—	—	"	—
15	Krüger	N. chron.	—	—	"	—
16	Aronowitz	" "	—	—	"	—
17	Genserowski	" "	—	—	"	—
18	Schulz	" " Arteriosklerose, Urämie parench.	—	Blässe	"	—
19	Grunwald	" " "	—	—	"	—
20	Bluhm	" "	—	—	"	—
21	Draszny	" "	—	Blässe	"	4 p. die
22	Rausch	N. chron., Urämie	41,2°	—	"	—
23	Selzer	" " "	—	—	"	—
24	Graeber	" " "	—	—	"	dünn
25	Berosowski	" " "	—	Blässe	"	—
26	Leper	" " "	—	starke Blässe	"	Obstip.
27	Onischke	" " "	—	Blässe	"	—
28	Schön	" " " Abscess. retroperit.	—	Blässe	"	—
29	Pudschun	N. chron. haem., Cirrh. hep.	—	—	"	—
30	Hölzler	Arteriosclerosis	—	—	"	—
31	Garelow	Amyloid, Tub. pulm. et intest., Urämie	—	große Blässe	"	Diarrhöe
32	Salewski	Amyloid, Cystit. gonorrh.	—	Blässe	"	—
33	Schulz	Coma diabet.	—	—	gem. Kost	—
34	Braun	Diabetes gravis	—	—	Abstin.-Kost	—
35	Borchardt	Lues hepat.	39,0°	—	"	Diarrhöe
36	Malotka	Hydronephrose	—	—	gemischt	normal
37	Poschmann	Hydronephros. tub.	—	—	"	"
38	Lappeneit	Pyelonephrolith. solit.	37,8°	Blässe	"	"
39	Debut	" " "	—	—	"	"
40	Berowski	" sin.	—	Blässe	"	"
41	Schmidt	" " "	—	—	"	"
42	Ewerlein	Tub. ren. utriusque et vesicae urinar.	—	—	Milchdiät	—
43	Teichert	Nephritis.	—	Hb. 50%	gemischt	—
44	Obritzki	Pyelonephr. duplex	—	—	"	"
45	Panzeram	Pyelonephr. dex.	—	Blässe	"	"
46	Popp	Cylindroma ren.	—	—	"	"
47	Lippelt	Nephr. chron.	—	—	Milchdiät	Obstip.
48	Kirchner	Tumor ren. dex.	35,5°	Hb. 50%	"	normal
49	Krause	Tub. renum.	37,1°	Hb. 85%	gemischt	"
50	Waldukat	Tub. ren. sin., Neph. chron.	36,8°	—	"	"

II.

Herz und Lungen	Harnmenge pro die in ccm	Speziell. Gewicht	Albumin in ‰	Haut	Verlauf	Blut-Gefr. in °
normal	200		2 $\frac{1}{2}$	normal	gebessert entlassen	0,551
—	1000		6	Hydrops d. Beine	unverändert entlassen	0,580
—	900			—	—	0,555
—	spärlich		3	leichter Hydrops	nach 10 Tgen geheilt	0,563
—	600	1026	2,5	mäßige Cyanose	unverändert entlassen	0,560
normal	600	1027	Spur	—	geheilt entlassen	0,599
—	spärlich		—	—	nach 6 Tagen Exitus	0,585
—	1000	1022	—	—	geheilt entlassen	0,544
—	1200	1030	$\frac{1}{4}$	—	—	0,537
—	1000	1022	$\frac{1}{4}$	—	—	0,513
—	1500		1	—	—	0,513
Dyspnoe	1600	1013	1,5	—	—	0,511
Hypert. cordis	500	1013	3 $\frac{3}{4}$	Anasarka	—	0,545
—	—	—	11	—	Autopsie: Hochgradige Neph. haemorrh. Glomeruli stark beteiligt, interstit. Gewebe weniger.	0,680
Dyspnoe	spärlich	1017	0,5	Anasarka, Cyan.	—	0,565
—	1200	1025	9	leichtes Oedem	—	0,570
Hypert. cordis	1100		3	—	—	0,560
Dyspnoe, Hyp. cordis et dilatat.	gering	1010	1	Hydrops	—	0,610
—	1460	1008	3,5	—	—	0,560
—	1100	1020	4	—	—	0,525
—	2220	1017	4	—	—	0,560
Dyspnoe	1200	1018	8	Oedem d. Unterschenkel	—	0,620
Dyspnoe	1500	1011	1 $\frac{1}{2}$	—	—	0,620
Dyspnoe, Hypert. cordis	spärlich	1011	5	Cyanose	Autopsie: Kleine, granulirte, rote Niere, schmale Rinde. Exitus nach 16 Tagen.	0,662
Hypert. cordis	3000	1011	3,1	—	—	0,557
—	500	1014	0,8	Oedeme	—	0,554
—	2000	1011	1 $\frac{1}{2}$	Oedema faciei	Autopsie: Stark verklein., höcker., blass, lehmfarbige Nieren.	0,717
—	1800	1016	6	mäßiges Oedem	Ascites	0,547
—	fast völlige Anurie		25	—	—	0,628
starke Dyspnoe, Pleur. transud.	2300	1019	$\frac{1}{3}$	Oedeme	—	0,540
—	spärlich	1024	0,3	—	—	0,570
—	—		10	Hydrops	Autopsie: Tub. pulm. coeci; Amyloid der Nieren, Milz, Nebennieren.	0,728
Endocarditis, Tub. pulm.	1500	1010	6	Hydrops	—	0,620
—	4200	1018	deutl.	—	Autopsie: Hochgradige Pankreatrophie, Nierenatrophie.	0,644
—	—		Spur	Oedem d. Extremitäten	Tod nach 14 Tagen	0,541
—	1500		4	—	geheilt entlassen	0,533
—	—		—	—	Nephrektomie geheilt	0,528
—	—		—	—	Autopsie: Linkseit. tuberkulöse Einzelniere.	0,556
Leicht. Emphys.	—		—	—	geheilt entlassen	0,560
—	1400	1013	1—1,5	—	—	0,551
—	—		1	—	—	0,548
—	—		$\frac{1}{4}$	—	unverändert	0,555
—	—		—	—	—	0,519
—	—		—	—	—	0,553
—	—		—	—	geheilt entlassen	0,544
—	—		—	—	—	0,523
Herzhypert. normal	gering		3—5	—	† nach 12 Stunden Operation abgelehnt	0,752
—	1200	1018	links spurweis.	—	—	0,531
—	1100	1019	$\frac{1}{2}$	—	ungeheilt entlassen	0,561
—	1500	—	0,6	—	—	0,529

und $-0,570^{\circ}$; nur vereinzelte δ liegen tiefer; bei $-0,62^{\circ}$ stehen 3 Fälle. Eine stärkere mC als $-0,600^{\circ}$ zeigen 8 Fälle mit urämischen Erscheinungen und 1 Fall von Koma diabeticum.

Die 13 letzten Untersuchungen stammen von Patienten mit ein- oder doppelseitigen Nierenaffektionen, bei welchen therapeutisch ein chirurgischer Eingriff in Frage kam, Hydronephrosen, Pyelitiden, Tuberkulosen, Tumoren.

Wie verhalten sich nun die vorliegenden Ergebnisse zu den klinisch-wichtigen Fragen, zu deren Beantwortung wir uns an die Kryoskopie des Blutes gewandt haben? Ist eine gewisse Höhe des δ charakteristisch für die Nierenentzündung überhaupt oder für eine bestimmte Form dieses Leidens? Etwa für das urämische Stadium? Gibt uns der Gp. einen zuverlässigen Aufschluß darüber, ob die eine Niere noch so leistungsfähig ist, wie es zur Erhaltung des Lebens nötig ist, für den Fall, daß die andere Niere erkrankt und ihre operative Entfernung in Frage kommt?

Von 12 akuten Nephritiden haben 9 ein δ innerhalb der normalen Grenzen von $-0,511^{\circ}$ bis $-0,561^{\circ}$; schon die übrigen klinischen Symptome lassen jedoch diese Erkrankungen als wohl charakterisierte Nephritiden erscheinen. 3 zeigen einen tieferen Gp., $-0,580^{\circ}$ bis $-0,599^{\circ}$, der aber noch innerhalb der von KÜMMELL als noch normal bezeichneten Breite liegt. Anders allerdings liegt das Verhältnis bei den chronischen Fällen, deren Diagnose gleichfalls stets auch ohne die Zuhilfenahme der Kryoskopie gesichert ist. Nur 10 von den 23 Fällen bieten eine normale mC dar, der Rest, also über die Hälfte, sind abnorm dicht konzentriert.

Als stetige Begleiterin der Nephritis darf also die abnorm dichte mC nicht angesehen werden, doch kommt eine solche bei Nephritiden, besonders häufig bei chronischen, vor.

Ein Vergleich des Gp. mit anderen Untersuchungsbefunden, Hämoglobingehalt, Harnmenge, Eiweißgehalt des Harns, Herzbefund, läßt deutliche Beziehungen nicht erkennen. (Ueber das Verhalten zur Körpertemperatur soll später gesprochen werden.)

Am auffallendsten ist, daß von den 10 Fällen mit urämischen Symptomen 7 einen ungewöhnlich tiefen Gp. haben, $-0,610^{\circ}$ bis $-0,727^{\circ}$. Auch Fall 33 mit Coma diabet. hat ein δ von $-0,644^{\circ}$. Im Gegensatz hierzu stehen Fall 5 und 24 mit normalen Gp. Ein abnorm tiefes δ unter $0,60^{\circ}$ scheint eine infauste Bedeutung zu haben und dem Exitus nicht lange vorauszu gehen; die Gp. sind wenige Stunden ante mortem beobachtet worden.

Die 14 Patienten mit „chirurgischem“ Nierenleiden wiesen sämtlich eine mC innerhalb der normalen Grenzen auf; dennoch erschien die Nephrektomie nicht bei allen angängig. Bei 2 beiderseitigen Nierentuberkulosen und einem einseitigen Nierentumor (42, 48 und 49) mußte

wegen der zu großen Ausdehnung der Erkrankung Abstand von der Operation genommen werden. Der von mir untersuchte Fall 38 ist bereits von STOCKMANN veröffentlicht worden (Monatsber. f. Urologie, 1902, p. 586). Der schwer krank aussehende, stark abgemagerte Patient hatte große Druckempfindlichkeit der rechten Nierengegend und entleerte einen eiterigen, alkalischen Harn. Trotz des günstigen Befundes von $\delta = -0,556^\circ$ erschien eine Nephrektomie nicht am Platze, und es wurde wegen der unerträglichen Harnbeschwerden eine sectio alta gemacht. Bei der 2 Tage darauf vorgenommenen Autopsie fand sich rechts weder Niere noch Ureter und nur eine links gelegene Einzelniere, hochgradig tuberkulös, vergrößert, mit normalem Parenchym nur am unteren Pole und an Teilen der Rinde und der Marksubstanz. Meine Beobachtungen ergeben somit, daß der Blutgefrierpunkt keine zutreffende Indikation zur Nephrektomie gibt, im Gegensatz zu KÜMMEL-RUMPEL und als Bestätigung der von v. KORANYI (21) geäußerten Anschauung. Mit meiner schon vor 3 Jahren geäußerten Anschauung (47) stimmen auch die Schlußfolgerungen anderer Autoren überein, z. B. BUJNEWITSCH (92, p. 594) und SCHÖNBORN (31, p. 72).

Der Blutgefrierpunkt bei fieberhaften Erkrankungen.

KOVACS fand (bei v. KORANYI, Bd. 34, p. 46), daß δ im allgemeinen bei Fiebernden abnorm hoch liegt. Bei Typhus abdominalis beobachtete er in 3 Fällen Werte von $-0,52^\circ$, $-0,53^\circ$, $-0,55^\circ$. Ausnahmen kämen von dieser Regel bei der Malaria vor, und bei solchen Krankheiten, welche neben dem Fieber zu einer Beeinträchtigung der Atmung führten. In solchen Fällen liege δ abnorm tief, z. B. bei Pneumonie bei $-0,58^\circ$ bis $-0,78^\circ$. Diese Abweichung gegenüber den anderen fieberhaften Krankheiten lasse sich durch O-Einwirkung beheben, sei also lediglich Folge der mangelhaften Atmung. So zeigte δ nach der Gerinnung in 2 Fällen Werte von $-0,58^\circ$, nach Durchleitung von O aber $-0,55^\circ$ und $-0,54^\circ$.

Auf Grund dieser Untersuchungen erachtete v. KORANYI den abnorm tiefen Gp. für diagnostisch wichtig bei der Differenzialdiagnose zwischen Typh. abd. und Pneumonie. „Ist der Gp. nämlich tiefer als $-0,56^\circ$, so leidet der Patient wahrscheinlich an Pneumonie, im entgegengesetzten Falle an Typh. abd. Ist Pneumonie vorhanden, so kann die abnorme Blutbeschaffenheit in vitro durch O-Einwirkung korrigiert werden.“ Gegen diese klinische Verwertung des δ sprechen die oben erwähnten Erfahrungen von H. STRAUSS und gleichfalls ein hoher Gp. von $-0,511^\circ$, den ich bei einer Pneum. croup. festgestellt habe.

Die ersten größeren Untersuchungen über δ bei Typh. abd. machte WALDVOGEL; doch sind seine Resultate anfechtbar wegen der höchst ungenauen kryoskopischen Technik, worauf schon RUMPEL (48) hin-

gewiesen hat. Dieser Autor wiederum konnte bei 11 Fällen von Typh. abd. der verschiedensten Stadien Gefrierpunkte von $-0,56^{\circ}$ und $-0,57^{\circ}$ beobachten. Auf diese Arbeit bezieht sich wohl auch die Behauptung KÜMMELLS (10, p. 669), daß auch während des Typhus, selbst bei schweren, hoch fiebernden Fällen, δ in normalen Grenzen liege. H. STRAUSS erwähnt (49, p. 45), daß unter denjenigen von ihm untersuchten Fällen, welche ein Steigen des δ bis auf $-0,49^{\circ}$ zeigten, sich auch Fiebernde befanden. LANDAU konnte (33, p. 474) über 6 Bestimmungen an 3 Fällen berichten. Bei 2 Kranken fand er während der Continua $-0,50^{\circ}$ und $-0,51^{\circ}$, einmal während der Temperaturschwankungen $-0,65^{\circ}$, zweimal während der Genesung $-0,55^{\circ}$ und $-0,56^{\circ}$. Aus der geringen Zahl von Beobachtungen von im ganzen 12 Fällen von Fieberkranken konnte er keine Gesetzmäßigkeit für das Verhalten des δ ableiten.

Ich habe das Blut von Fiebernden in 30 Fällen untersuchen können¹⁾. Die beifolgende Tabelle III enthält die Ergebnisse von 22 Bestimmungen

Tabelle III.

	Krank- heitstag	δ	Tem- peratur	Harnbefund	Diazo- reaktion	Widal	Kost	Stuhl- gang	Verlauf
1 Mey	6.	0,513	38,8	Hauch von Alb. reichlich hyaline u. gekörnte Cyl.	neg.	1:150	Milchdiät	1, breiig	geheilt
2 Kurr	7.	0,599	40,2	Spur v. Alb., zahl- reiche hyal. Cyl.	neg.	1:75 schw.	"	1, breiig	"
3 Korschus	7.	0,563	39,4	normal		1:300	"	1, breiig	"
4 Trampenau	9.	0,552	38,0	normal	neg.	neg.	"	normal	"
5 Radtke	10.	0,538	39,8	Hauch v. Alb.	neg.	1:100	"	1, dickbr.	"
6 Hartnack	10.	0,480	40,0	kein Alb.	neg.	1:100	"	3, dünn	"
7 Romie II	10.	0,517	40,0	Alb. in Spuren	neg.	1:300	"	4, dünn	"
8 Unger	12.	0,526	39,4	Spur v. Alb.	neg.	1:110	"	Obstip.	"
9 Löbel	12.	0,544	39,8	Alb. in Spuren, spärli. hyal. Cyl.	schwach pos.	1:150	"	3, dünn	"
10 Hochfeld	13.	0,532	38,6	Hauch v. Alb.	pos.	1:100	"	1, fest	"
11 Romie I	16.	0,493	39,0	Spur v. Alb.	pos.	1:150	"	1, dünn	"
9 Löbel	16.	0,522	38,0	Spur v. Alb.	neg.	"	"	1, breiig	"
12 Hopp	17.	0,497	42,0	Hauch v. Alb.	neg.	1:50	"	5, dünn	"
13 Kaminski	18.	0,537	38,6	$\frac{1}{4}$ % Alb.	schw. pos.	1:150	"	1, breiig	"
14 Kröckel	18.	0,513	39,6	reichl. Alb. Nie- renepith. u. Cyl.	schwach pos.	1:150	"	2, breiig	"
15 Lockau	21.	0,511	38,2	normal	neg.	1:320	"	1, breiig	"
16 Scheffski	26.	0,538	36,8	Spur v. Alb.	pos.	1:150	"	1, breiig	"
17 Engel	30.	0,542	39,9	kein Alb.	pos.	1:300	"	Diarrhöe	† nach 17 Tg. geheilt
8 Unger	39.	0,562	36,0	kein Alb.	neg.	"	gemischt	normal	
18 Liedtke	41.	0,585	39,4	Spur v. Alb.	pos.	1:100	Milchdiät	8, dünn	Perit. ex perf. ilei, † n. 6 Tg. geheilt
19 Stillger	42.	0,521	37,8	normal	neg.	1:150	"	Diarrhöe	geheilt
20 Weiss	46.	0,555	36,6	normal	schw. pos.	1:150	gemischt	2, breiig	"
21 Sprengel	48.	0,542	36,0	Spur v. Alb.	schw. pos.	1:150	Milchdiät	1, breiig	"
22 Riek	61.	0,563	39,1	Hauch v. Alb.	neg.	1:300	"	"	"

1) Die übrigen Daten der Tabelle sind den Krankenhausgeschichten der Königl. med. Klinik entnommen.

an 20 Patienten mit Typh. abd. der hiesigen medizinischen Klinik. Ueber einen Teil derselben habe ich bereits früher in einem Vortrage (36) berichtet. Die δ liegen zwischen $-0,480^\circ$ und $-0,599^\circ$. Eine ganz sichere Beziehung zwischen dem Stande des Gefrierpunktes und einem anderen Untersuchungsbefunde läßt sich hier nicht herausfinden. Allerdings kommen die hohen Gefrierpunkte $-0,480^\circ$ bis $-0,520^\circ$ nur bei Fiebertemperaturen zwischen $38,0^\circ$ und $42,0^\circ$ vor; jedoch ist nicht das umgekehrte der Fall; denn Fall 2 hat bei $40,2^\circ$ ein δ von $-0,599^\circ$.

Enger scheinen die Beziehungen zwischen δ und dem Stadium der Erkrankung zu sein: Auch wenn man die Unzuverlässigkeit der anamnestischen Angaben bezüglich des Auftretens der ersten Krankheitserscheinungen in Rechnung zieht, scheint aus der Tabelle hervorzugehen, daß zu Beginn der Erkrankung und im Stadium der Rekonvaleszenz sich normale Werte zwischen $-0,530^\circ$ und $-0,560^\circ$ einstellen, während in der dazwischen liegenden Zeit auf der Höhe der Erkrankung die mC des Blutes verdünnt erscheint. Aber auch hier tritt je ein Fall mit scharfer Biegung aus dem Anfangs- und Endteil der Kurve heraus; Fall 1 mit $-0,513^\circ$ am 6. Tage. Vielleicht ist die anamnestische Angabe hier nicht genau. Fall 19 mit $-0,521^\circ$ am 42. Tage; hier war ein Rezidiv eingetreten. Von den hier beobachteten 20 Fällen starben 2, also 10 Proz. Beide aber zeigen ebenso wie die geheilten Fälle das Absinken des δ in der 4. Woche der Erkrankung, beweisen also, daß dieses Verhalten des δ allein die Prognose nicht mit Sicherheit günstig gestaltet. Während somit meine eigenen und die Erfahrungen der meisten anderen Autoren für eine Verdünnung der mC während des Fiebers sprechen, zählt ANASTAZY LANDAU (55, p. 1172) die fieberhaften Zustände zu denjenigen Momenten, welche, wie die Dyspnoë, der Diabetes mellitus, den osmotischen Druck des Blutes verstärken.

Keinesfalls hat man in dieser Erhebung des δ beim Typh. abd. eine für dieses Leiden spezifische Erscheinung zu erblicken. Von den

Tabelle III a.

1) Griess	Pneumon. croup.	38,8	-0,511
2) Müller	Otit. media	39,6	-0,511
3) Hanke	Tub. pulm. laryng. et intest.	38,0	-0,523
4) Wolff	Pleur. exsud. dex.	38,7	-0,514
5) Borchert	Lues hept.	38,0	-0,541
6) Kehding	Mening. epid.	38,6	-0,502
7) Talk	Neph. ac. haem.	40,0	-0,551
8) Rausch	N. chron. Urämie	41,2	-0,620
9) Lappeneit	Pydonephr. tub.	37,8	-0,556
10) Nickel	Lup. fac. fauc. laryng., N. acut.	38,0	-0,560

10 Fällen anderer fieberhafter Erkrankungen (Tab. III a), die ich kryoskopiert habe, lieferten die meisten über $38,0^\circ$ Fiebernden auch ein höheres δ . Fall 10 und 8, welche trotz hoher Temperatur dicht konzentriert sind, sind Nephritiden, bei denen der Einfluß dieses Leidens auf δ die Wirkung der Fieberwärme übertönt haben mag.

Ebensowenig ist diese Gefrierpunktserhebung ein ganz und gar Neues. Sie ist vielmehr als identisch mit einer Verdünnung der mC und einer Verringerung der im Blute gelösten Moleküle, eine andere Art Konzentrationsveränderung des Serums. Eine Verdünnung im gewöhnlichen Sinne, eine Verminderung der gelösten Bestandteile, ist schon früher beim Fieber gefunden worden. Ich erinnere an die Untersuchungen über den CO₂-Gehalt des menschlichen, besonders des venösen Blutes, durch GEPPERT, MINKOWSKI, KRAUS, KLEMPERER. Nach GEPPERT nimmt bei kranken Tieren die CO₂ des Blutes in dem gleichen Verhältnisse ab, wie die Körpertemperatur zunimmt (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 2, p. 364). KRAUS beobachtete bei Tub. pulm., Typh. abd. und anderen Erkrankungen mit hohem Fieber (Arch. f. experim. Path. u. Pharm., Bd. 26) eine Abnahme um 10—20 Vol.-Proz. gegenüber der Norm und konnte in denselben venösen Blutarten eine Zunahme ihrer Basenkapazität verzeichnen. Es mußten also die sauren Stoffwechselprodukte eine Zunahme erfahren haben. Im Einklange hiermit stehen die Versuche von RIGLERS (50, p. 916), welcher nach Infektion mit Typhusbacillen eine schon nach 24 Stunden auftretende große Abnahme der Alkalinität, besonders beim Gesamtblute, beobachtete, und der durch LOEWY-ZUNTZ gelieferte Nachweis einer Verminderung der Gesamtalkaleszenz des Blutes bei Pneumonien und bei Typhus auf der Höhe der Erkrankung.

Eigentlich, so sollte man annehmen, müßte sich der Einfluß der Bakterien auf einen flüssigen Nährboden, wie das Blut, im Sinne einer Verdichtung der mC geltend machen, da doch durch die Tätigkeit der Mikroorganismen ein Zerfall der großmolekuligen Nährstoffe in kleinere, zahlreiche Zersetzungsprodukte herbeigeführt wird. Gewiß findet eine derartige Einwirkung auch im fiebernden Körper statt, nur wird sie durch andere, die mC vermindern, verdeckt. Ich stellte im November 1901 Versuche darüber an, wie sich die Zunahme der mC eines flüssigen Nährbodens durch die Tätigkeit der Typhusbacillen zahlenmäßig verfolgen lasse.

Von einer Typhusbouillonkultur, welche mir der Assistenzarzt der medizinischen Klinik, Herr Dr. LOSSEN, gütigst zur Verfügung stellte, wurden mehrere Röhrchen, welche eine genau abgemessene gleiche Menge von Nährbouillon enthielten, mit je zwei Platinösen beschickt und im Brutschrank bei + 37,0° aufbewahrt. Alle 24 Stunden wurde der Inhalt eines Röhrchens kryoskopiert. Die reine Nährbouillon hatte ein δ von -1,063°; am 2., 3., 4. und 5. Tage hatten die Nährflüssigkeiten Gefrierpunkte von -1,082°, 1,101°, 1,171° und schließlich 1,166°. Das Sinken des Gp. in den ersten 3 Tagen bestätigt die schon vorher gemachte Annahme, daß unter der Einwirkung der Bakterien eine Verstärkung der mC vor sich geht. Die Verdunstung im Brutschranke hatte offenbar nur einen geringen Anteil an dieser Veränderung, da ein un-

geimpftes Röhrchen am 3. Tage einen Gp. von $-1,081^{\circ}$ zeigte, während das geimpfte des gleichen Tages $-1,171^{\circ}$ maß. Aus meinen Untersuchungen geht zugleich hervor, daß Typhusbacillen, wenigstens in den ersten Tagen, im stande sind, in einem Nährmedium zu vegetieren, das einen beinahe zweimal so tiefen Gefrierpunkt, und ebensoviel stärkeren osmotischen Druck besitzt, wie das menschliche Blut, in welchem sie gleichfalls ihre verderbliche Tätigkeit entfalten können, sie gehören somit zu den poikilomotischen Lebewesen. Eine Erklärung für dieses Verhalten liefern die im Jahr vorher angestellten Untersuchungen ALFRED FISCHERS (Zeitschr. f. Hyg., Bd. 35, 1900, p. 1), denen zufolge der Typhusbacillus mit einigen anderen zu derjenigen Gruppe gehört, welche durch starke Salzlösungen zwar plasmotysiert wird, aber allmählich das Salz in den Zelleib eindringen läßt und wieder Wasser ansaugt, so daß die Plasmolyse wieder verschwindet. Vielleicht trägt meine Beobachtung auch zur Erklärung der Tatsache bei, welche R. STERN (51) gefunden hat, daß nämlich frisch aus dem Körper gezüchtete Bacillen gegenüber der bakteriziden Wirkung des Blutserums zum Teil deutlich weniger empfindlich sind, als solche, welche schon längere Zeit außerhalb des Körpers gezüchtet waren, indem sie die Annahme wahrscheinlich macht, daß eine wachsende mC des künstlichen Nährbodens schwächend auf die Mikroorganismen einwirkt.

Der Blutgefrierpunkt bei Blutkrankheiten.

Nach v. KORANYI (Bd. 34, p. 47) ist δ höher als $-0,56^{\circ}$ bei Anämien, unter denen die Chlorose, Tuberkulose und verschiedene Kachexien zu nennen sind. Diese Veränderung könne sich in manchen Fällen mit den entgegengesetzten Veränderungen des Blutes bei Herz- und Niereninsuffizienz kombinieren (p. 44). Daher könne bei diesen Krankheiten, falls nebenbei Anämie bestehe, aus einem normalen δ nie behauptet werden, daß das Herz- resp. Nierenleiden sich im Stadium der vollständigen Kompensation befinde; nur wenn bei mangelhafter Kompensation δ trotz der Anämie abnorm tief sei, könne daraus ein sicherer Schluß gezogen werden. Seine Befunde bei Anämien erklärt v. KORANYI durch die Annahme, daß sowohl der Stoffwechsel wie die Menge des Blutes bei diesem Leiden verringert sei. Der Autor macht auch den umgekehrten Schluß (p. 44 u.); der abnorme tiefe Gp. bei vereinzelt Fällen von Anämie weise darauf hin, daß eine Retention fester Moleküle stattfindet, neben der Anämie also eine Niereninsuffizienz anzunehmen sei. Eine Bestätigung dieser Befunde liegt bis jetzt in der mir zugänglichen Literatur nicht vor. STRAUSS fand bei Anaem. pernic. in einem Falle $\delta = -0,57^{\circ}$, LANDAU bei zwei Fällen $-0,53^{\circ}$ und $0,56^{\circ}$. RUMPEL konstatierte bei einer Leukämie $-0,59^{\circ}$, ein Wert, welcher die nach seinen Angaben normale Grenze überschreitet.

Zwei Fälle von Leukämie, welche ich untersuchte, wiesen Werte

von $-0,605^{\circ}$ und $0,646^{\circ}$ auf. Nach den Angaben der Krankengeschichten war bei beiden die Annahme einer Niereninsuffizienz nicht gerechtfertigt. Der Hämoglobingehalt betrug 40 Proz. und 50 Proz. Es fehlte ferner jedes Zeichen von Stauung im Lungenkreislauf, so daß also auch ein abnorm starker CO_2 -Gehalt nicht zur Erklärung des tiefen δ herbeigezogen werden kann. Zur Deutung meines Befundes sind die bisher vorliegenden chemischen Untersuchungen über leukämisches Blut von FREUND und OBERMAYER nicht zu benutzen, welche sich auf die Blutäsche eines Falles erstreckten. Nur weitere physikalisch-chemische Beobachtungen werden die tieferen Ursachen aufzudecken vermögen. Jedenfalls weist der Befund darauf hin, daß eine Verstärkung der mC im Blute auch vorkommen kann, wenn die bisher für eine derartige Veränderung verantwortlich gemachten Momente, Störung der Atmung oder der Nierentätigkeit, nicht vorliegen.

Die Blutgefrierpunkte von 5 Fällen maligner Tumoren, welche ich bestimmt habe, liegen zwischen $-0,525^{\circ}$ und $-0,548^{\circ}$, also innerhalb normaler Grenzen. Auch ENGEL (52) fand bei 13 Krebskranken Werte von $-0,54^{\circ}$ bis $-0,58^{\circ}$ und vermochte vor der Hand noch nicht endgültig zu entscheiden, ob das Carcinom selbst, unbeschadet seiner Lokalisation, die mC des Blutes verstärken könne. Hingegen haben ISRAEL (53) und ENGELMANN (54) bei Carcinomen eine Erniedrigung des δ beobachtet, ersterer in 3 Fällen von unkompliziertem Carc. mammae $-0,60^{\circ}$ bis $0,63^{\circ}$, letzterer unter 10 Fällen von Carcinom bei 5 Fällen Werte zwischen $-0,60^{\circ}$ und $-0,61^{\circ}$, bei einem Carc. laryngis $-0,655^{\circ}$.

Der Gefrierpunkt entzündlicher Flüssigkeiten.

Die Gp.-Bestimmungen seröser Körperflüssigkeiten, wie der Ex- und Transsudate, des Liquor cerebrospinalis, bezweckten die Auffindung bestimmter, für gewisse Krankheiten charakteristischer Werte oder einer prognostischen Bedeutung dieser Zahlen für die mit Ergüssen in die großen serösen Höhlen einhergehenden Affektionen. Ein Teil der Autoren berichten über diese Flüssigkeiten allein, andere auch über die mC des gleichzeitig entnommenen Blutes.

TAUSZK (bei v. KORANYI Bd. 34, p. 39) fand den Gp. verschiedener Trans- und Exsudate zwischen $-0,53^{\circ}$ und $-0,61^{\circ}$, bei Hepat. interstit. einmal $\delta = -0,52^{\circ}$, Ascites $= -0,55^{\circ}$. Auf $0,71^{\circ}$ und $-0,77^{\circ}$ war δ bei 2 eiterigen pleuritischen Exsudaten gesunken. CASTAIGNE (56) verglich in 12 Fällen δ und δ pleurae resp. des pleuritischen Exsudates unter gleichzeitiger Beobachtung der Durchgängigkeit der serösen Häute für gewisse Arzneimittel. Bei impermeabler Pleura stellte er Gleichheit der Gefrierpunkte, Isotonie, fest. Nahmen die entzündlichen Symptome zu, dann erschien Durchgängigkeit und Anisotonie; beide Symptome schwanden bei Rückgang der Entzündung. Die δ -Werte für pleuritische Flüssigkeiten schwankten bei LESNÉ und RAVAUT (57) zwischen $-0,51^{\circ}$

und $-0,61^{\circ}$, die Unterschiede gegenüber dem δ des Blutes betragen $0,01^{\circ}$ bis $0,04^{\circ}$. Die Exsudate waren stärker molar konzentriert als die Transsudate, im Gegensatz zu TAUSZKS Befunden. Bei 2 tuberkulösen Pleuritiden mit günstigem Ausgange verhielt sich die entzündliche Flüssigkeit hypotonisch, aber ebenso in zwei nicht geheilten Fällen von Nephritis und Lungenkrebs. Sie konnten durch die Gp.-B. von Serum und Pleuralflüssigkeit allein keinen diagnostischen Aufschluß erhalten. Zu ähnlichen negativen Ergebnissen kamen ACHARD und LOEPER (58) auf Grund von Beobachtungen an 22 Pleuritiden: δ pleur., immer hypotonisch dem Blute, lag zwischen $-0,46^{\circ}$ und $-0,56^{\circ}$. Je näher beide Werte aneinander lagen, desto rascher schien die Resorption zu sein; der gleichsinnige Schluß schien bei 16 Ascites mit einem Gp. von $-0,46^{\circ}$ bis $-0,59^{\circ}$ berechtigt zu sein. Die Anisotonie betrug $0,02^{\circ}$ bis $0,12^{\circ}$. Ueber die Herkunft der Ergüsse vermochte (59) die Gp.-B. nichts auszusagen. Die Autoren bemerken nur, daß tuberkulöser Eiter eine geringere mC als anderer Eiter besitze. Sie schieben dies auf einen stärkeren Zerfall der Eiweißkörper. SCHÖNBORN (p. 59) hat gleichfalls die Erfahrung gemacht, daß der osmotische Druck der Ergüsse von dem des Blutes ziemlich unabhängig ist. RZENTKOWSKY hingegen mißt dem δ eine gewisse diagnostische Bedeutung bei (60); am niedrigsten fand er δ bei tuberkulöser Pleuritis, nämlich durchschnittlich bei $0,52^{\circ}$; tiefer bei einem Fall von rheumatischer, $-0,54^{\circ}$, am tiefsten bei eiterigen Affektionen. Jedoch vermißt man die Angabe bestimmter δ -Werte für das entsprechende Blut. Der Gp. des Exsudates schien v. Rz. desto niedriger zu sein, je mehr es Eiterkörperchen enthielt, deren Menge von der Virulenz des infizierenden Agens abhinge. Aehnliche Verhältnisse beobachtete er bei peritonitischen Flüssigkeiten. Die dichte Konzentration eines carcinomatösen Ascites erklärt er durch lokale Prozesse: Desquamation, Zerfall der Neubildung, Lösung der Mineralsalze des Zellplasmas. Auch er betrachtet die mC der Exsudate als unabhängig vom Blute. Ohne aus seinen Untersuchungen weittragende Schlüsse zu ziehen, berichtet FERRANINI (90, p. 290), daß er bei 4 Fällen atrophischer, venöser Cirrhose δ -Asciteswerte von $-0,55^{\circ}$ bis $-0,75^{\circ}$ gefunden habe.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 36 Patienten, an denen ich 38mal entzündliche Flüssigkeiten kryoskopierte (siehe Tab. IV) und zwar 14 pleuritische und 22 peritonitische.

6 seröse Exsudate haben einen Gp. von $-0,490^{\circ}$ bis $0,534^{\circ}$, also durchschnittlich $-0,516^{\circ}$, 2 rheumatische $-0,461^{\circ}$ und $-0,481^{\circ}$. Stark weichen untereinander die tuberkulösen ab, nämlich 7 Fälle mit $-0,474^{\circ}$ bis $-0,593^{\circ}$. Eine dünne Konzentration zeigen die beiden tuberkulösen Ascites, nämlich $-0,501^{\circ}$ und $-0,539^{\circ}$; der Durchschnittswert für die 9 carcinomatösen beträgt $-0,573^{\circ}$. Die Werte für die 12 Fälle mit malignen Tumoren überhaupt liegen zwischen $-0,519^{\circ}$ und $-0,590^{\circ}$,

Tabelle IV.
Exsudate.

1 Ratschat	Pleur. serosa	38,8	normal	Pleur. serosa	0,490	
2 Müller	Pleur. exsud. d.	norm.	normal	Pleur. exsud.	0,528	1023
3 Henseleit	Pleur. ser. sin.	norm.	Alb. i. Spuren	Pl. ser. sin.	0,534	1022
4 Marklein	Pleur. exsud. sin.	norm.	normal	Pleura sin.	0,531	
5 Wolff	Pleur. exsud. d.	38,7	normal	Pl. exsud. d.	0,507	
6 Lokau	Pleotyphus	38,2	normal	Pl. exsud.	0,506	
7 Janischefski	Leukämie	norm.	normal	Ascites	0,497	1014,7
8 Lehmann	Pleur. rheum ac.	38,1	normal	Pleuritis	0,461	1023,45
9 Lange	Polyarthritis rheum. ac. recid.	—	normal	Pleuritis	0,480	
10 Gutstein	Tub. pulm.	—	normal	Pleuritis	0,593	
11 Valencius	Pleur. et Perit. tub.	—	—	Pleuritis	0,500	1022
a)				Pleuritis	0,495	1020
b)				Ascites	0,501	1024
12 Hanke	Tub. lar. pulm. et int.	—	kein Alb.	Pleuritis	0,474	
13 Hofmann	Pleur. tub.	—	—	Pleuritis	0,541	
14 Rode	Perit. ser. tub.	—	—	Ascites	0,539	1023
15 Abromeit	Sarc. ovariorum	—	kein Alb.	Pleuritis	0,590	1028
a)				Ascites	0,590	
16 Barth	Tumor mediast.	—	—	Pleuritis	0,519	
17 Staponowitz	Lymph. abdom.	—	—	Ascites	0,540	
18 Dukarewitsch	Carcin. pylori	—	—	Ascites	0,605	
19 Müller	Perit. carcin.	—	Spur v. Alb.	Ascites	0,600	1010
20 Dörfli	Carcin. hepat.	—	—	Ascites	0,618	1012
21 Klein	Perit. carcin.	—	—	Ascites	0,669	
22 Lassnick	Perit. carcin.	—	—	Ascites	0,557	
23 Gröhn	Carc. ves. fell. et hep.	—	—	Ascites	0,531	
24 Meyer	Carc. ventr.	—	—	Ascites	0,528	1015
25 Mey	Carc. ventr.	—	—	Ascites	0,527	
26 Kroll	Perit. carcin.	—	—	Ascites	0,524	
27 Kurpert	Lues hepat.	—	—	Ascites	0,560	
28 Mikulka	Cirrh. cardiaque	—	Spur v. Alb.	Ascites	0,500	1017
a)				Ascites	0,525	
29 Pruskin	Cirrh. hep.	—	—	Ascites	0,603	
30 Gross	Cirrh. hep.	—	—	Ascites	0,553	
31 Schulz	Cirrh. hep.	—	—	Ascites	0,648	
32 Pudschun	C. hep., Neph. chr.	—	Neph. chron.	Ascites	0,540	
33 Borchardt	Lues hep.	—	Alb. i. Spuren	Ascites	0,541	1020
34 Werner	C. hep., Neph. chr.	—	Neph. chron.	Ascites	0,541	

so daß von einer symptomatischen Verwertung des δ allein nicht die Rede sein kann.

Aus den Krankengeschichten der Fälle mit starker mC, $-0,60^\circ$ und tiefer, geht nicht hervor, daß irgend eines der Momente vorgelegen hätte, welche eine Herabsetzung des Gp. zur Folge haben sollen, Cyanose, Diabetes, Niereninsuffizienz. 9 Ascitesflüssigkeiten stammen von 8 Patienten mit Lebercirrhosen und weisen ein δ von $-0,500^\circ$ bis $-0,648^\circ$ auf. Gerade diejenigen Cirrhosen, welche zugleich nephritische Symptome darboten, haben einen normalen Gp., bei den Fällen 29 und 31 mit abnorm tiefem δ von $-0,603^\circ$ und $-0,648^\circ$ fehlen jedoch Angaben über eine Nierenaffektion. Bei dem bekannten, nach EICHHORST mit etwa 17,5 Proz. aller Fälle von Lebercirrhose, nach CHAUFFARD mit jeder Lebererkrankung gemeinschaftlichen Auftreten von Nierenerkrankungen lag es nahe, zu untersuchen, wie sich bei experimentell er-

zeugter Lebererkrankung die mC des Blutes verhielte. PFLUGHOEFT vermißte bei Gänsen, deren Leber er außer Verbindung mit den übrigen Organen gesetzt hatte, und die nachher regelmäßig cholämisch wurden, einen wesentlichen Unterschied im δ des defibrinierten Blutes vor und nach der Operation und fand einen solchen nur bei denjenigen Tieren, welche bis zu dem innerhalb einiger Stunden erfolgenden Tode gedurstet hatten, also als Folge der Wasserkarenz. AJELLO, DE MEIS und PARASCANDOLO, welche in gleicher Weise experimentierten, beobachteten hierbei ein Sinken des δ parallel zu dem Grade der Leberinsuffizienz. Unsere klinischen Beobachtungen stimmen mit diesen experimentellen Befunden nicht überein.

Die Betrachtung unserer Gp.-B. an Exsudaten führt zu dem Ergebnis, daß die Tiefe des Gp. allein keinen sicheren Schluß auf die Art oder die Prognose einer Erkrankung zuläßt. Es darf im allgemeinen gesagt werden, daß die serösen und die meisten tuberkulösen Exsudate eine dünne mC besitzen, während bei malignen Tumoren und auch bei Lebercirrhosen bisweilen eine abnorm dichte mC vorkommt.

Der Gp. der Transsudate liegt nach v. RZENTKOWSKI niedriger als der der Exsudate und ist abhängig von der primären Störung der Blutzusammensetzung; dabei erwiesen sich ihm nephritische Transsudate stärker konzentriert als die kardialen; bei H. STRAUSS lag der Gp. der Oedeme, Ascites- und Pleuraflüssigkeit von Nephritikern zwischen $-0,53^{\circ}$ und $0,59^{\circ}$. Die von mir untersuchten 8 Transsudate ergeben Werte von $-0,450^{\circ}$ bis zu $-0,544^{\circ}$; die nephritischen gefroren durchschnittlich bei $-0,530^{\circ}$, die kardialen Flüssigkeiten hingegen schon bei $-0,498^{\circ}$, ein Unterschied, auf den schon v. RZENTKOWSKY hinweist. Die geringe Zahl meiner Beobachtungen gestattet nicht, diesen Unterschieden eine essentielle, diagnostische Bedeutung beizulegen, oder daraus irgend welche Schlüsse auf die Entstehungsweise derselben zu ziehen. Hierzu fehlen auch die Werte für die Gefrierpunkte des gleichzeitig entnommenen Blutes.

Der Gefrierpunkt des Liquor cerebrospinalis (Liqu. csp.)

WIDAL, SICARD und RAVAUT waren die ersten, welche mit Hilfe der Kryoskopie (62) die mC des Liqu. csp. beobachteten. Sie schwankte bei 15 Patienten mit verschiedenen Affektionen, mit Ausnahme von Mening. ac., zwischen $-0,56^{\circ}$ und $-0,75^{\circ}$. Eine Tub. col. vert. ergab in 3 aufeinander folgenden Untersuchungen $-0,60^{\circ}$, $-0,58^{\circ}$ und $-0,65^{\circ}$. Für Mening. tub. fanden sie unter 10 Fällen 8mal eine abnorm dünne, 2mal eine verstärkte mC; so z. B. in einem Falle $-0,59^{\circ}$, in welchem das Schröpfkopfblut $-0,71^{\circ}$ zeigte. Bei ihren Untersuchungen in Gemeinschaft mit MONOD (63) über die Durchgängigkeit der Rückenmarkshäute für gewisse Arzneimittel im Verlaufe der Mening. tub. konnten

die beiden erstgenannten Autoren wieder einen abnorm hohen Gefrierpunkt als eine Eigentümlichkeit der Mening. tub. feststellen. Bei Herpes zoster beobachteten BRISSAUD und SICARD (65) Werte von $-0,56^{\circ}$ und $-0,57^{\circ}$. Schwankungen von $-0,54^{\circ}$ bis $-0,72^{\circ}$ sah THAON (67) bei Variola; ein Parallelismus zu den nervösen Störungen ließ sich jedoch nicht erkennen. In allen Fällen, welche FUCHS und ROSENTHAL untersuchten (69) lag δ -Liqu. csp. tiefer als $-0,50^{\circ}$, bis auf die Erkrankungen an Meningitis; diese wiesen Werte von $-0,40^{\circ}$ bis $-0,46^{\circ}$ auf. Leichte, ambulatorische Fälle von Mening. cerebrosp. epid. hatten nach SICARD und BRÉCY ein δ von $-0,54^{\circ}$ bis $-0,60^{\circ}$ (70). Bei einem 3- und einem 5-jährigen Kinde mit Mening. tub. verzeichnet VIOLA (79, p. 389) δ von $-0,62^{\circ}$ und $-0,58^{\circ}$, also tiefere Temperaturen als die französischen Autoren. Die umfangreichsten Beobachtungen über diesen Gegenstand sind bisher diejenigen von ACHARD, LOEPER und LAUBRY (68). Leider enthält die Arbeit keine Angaben über die angewandte Methode, so daß eine Abschätzung der Fehlergrenzen ihrer Resultate unmöglich ist. Bei 18 Gesunden lag δ -Liqu. csp. zwischen $-0,50^{\circ}$ und $-0,56^{\circ}$. Die tiefsten Gefrierpunkte fanden sich bei 2 Fällen von Ischias, nämlich $-0,72^{\circ}$. Sehr tief stellten sich die Gp. auch bei 4 Asystolien ein, auf $-0,59^{\circ}$ bis $-0,63^{\circ}$, ferner bei 2 Diabetes auf $-0,62^{\circ}$ und $-0,69^{\circ}$, endlich bei 4 Urämien auf $-0,63$ bis $-0,68^{\circ}$. Bemerkenswert ist der hohe Gp. von 3 Eclamp. puerp. von $-0,54^{\circ}$ bis $-0,57^{\circ}$. Große Schwankungen von $-0,50^{\circ}$ bis $-0,64^{\circ}$ ließen sich bei Mening. ac. beobachten. Bei einem Patienten mit Mening. cerebrosp., welche durch Meningokokken verursacht war, ergaben 4 Untersuchungen $-0,50^{\circ}$, $-0,50^{\circ}$, $-0,46^{\circ}$, $-0,53^{\circ}$. Bei Mening. tub. sahen sie δ zwischen $-0,44^{\circ}$ und $0,57^{\circ}$ schwanken. Die Autoren vermögen nicht in der Kryoskopie ein Hilfsmittel zur Unterscheidung der Natur der Meningitiden zu erblicken (p. 570).

Die 17 Werte, welche ich an 14 Patienten der hiesigen medizinischen Klinik bestimmt habe, liegen zwischen $-0,46^{\circ}$ und $-0,63^{\circ}$. Bei einem Patienten wurde der Liquor zweimal untersucht und zeigte $-0,508^{\circ}$, 10 Tage später $-0,630^{\circ}$ an; die 9 Tage nach dieser Untersuchung erfolgende Autopsie deckte eine Mening. pur. auf. Der nächsttiefe Wert von $-0,629^{\circ}$ stammte von einer Urämie während des Anfalles 12 Stunden ante exitum. Bei der Autopsie fand sich im kleinen Becken ein retroperitonealer, durch das For. sacrale mit dem Wirbelkanal zusammenhängender Absceß. Ein δ von $0,600^{\circ}$ rührt von einer Mening. tub. her, 12 Stunden ante mortem. Beim Versuche, die abnorm dichte Konzentration dieser 3 Fälle zu erklären, konkurrieren mehrere Momente; am meisten Beachtung verdient wohl aber eine Zersetzung der N-haltigen, großmolekuligen Substanzen im Liquor durch die Mikroorganismen, wie sie durch meine Versuche mit Typhusbacillen auf künst-

lichem Nährboden erwiesen worden ist. Sicherlich war der tiefe Gp. auch das Anzeichen des nahen Todes, ähnlich wie bei den δ -Werten des Blutes. Die gleiche Bedeutung hatte wohl auch die starke mC von $-0,587^\circ$ bei einem Gliosarc. thalami opt. sin., welche 8 Tage vor dem Tode beobachtet wurde. 2 andere Gehirntumoren wiesen nur $-0,551^\circ$ und $-0,531^\circ$ auf. 2 Mening. serosae hatten $-0,528^\circ$ und $-0,561^\circ$, eine Myelitis acuta $-0,563^\circ$. 5 Fälle von Hydrocephalus congenitus zeigten δ von $-0,504^\circ$ bis $-0,546^\circ$. Am höchsten stand der Gp. bei 2 Fällen von Mening. epidem. mit $-0,499^\circ$ und $-0,480^\circ$, sowie bei einer Mening. tub. mit $-0,460^\circ$. Diese 3 hohen Gefrierpunkte stammen von Patienten mit einer Fiebertemperatur von $0,39^\circ$. Falls die geringe Zahl eigener Beobachtungen überhaupt allgemeingültige Schlüsse zuläßt, so dürfte man ihnen nur entnehmen, daß das Fieber auch die mC des Liquor verdünnt, und ein tiefes δ prognostisch infaust ist. Eine weitere Beachtung verdient das Verhalten des Gp. bei Mening. tub., für den doch auffallend häufig ein abnorm hoher Stand gefunden worden ist.

Die Gefrierpunkte verschiedener seröser Flüssigkeiten innerhalb eines und desselben Körpers.

In der Beantwortung der Frage, ob zwischen dem Blute und anderen serösen Flüssigkeiten innerhalb des Körpers Isotonie oder Anisotonie bestehe, ob alle Flüssigkeiten die gleiche oder eine wechselnde mC besitzen, stimmen die Autoren untereinander nicht überein, so daß es geboten erscheint, hier die verschiedenen Resultate nebeneinander zu stellen und den Ursachen der Divergenzen nachzugehen.

Bei dieser Erörterung dürfen nur diejenigen Arbeiten berücksichtigt werden, in welchen neben der Flüssigkeit auch das gleichzeitig entnommene Blut kryoskopiert worden ist. Einige Autoren haben nämlich zu dieser Frage Stellung genommen allein auf Grund ihrer Untersuchungen an den betreffenden entzündlichen Flüssigkeiten, ausgehend von der Annahme, daß der Blutgefrierpunkt eine bekannte, konstante Größe darstelle; sie konnten daher nicht Anisotonien von der Größe der Schwankung des normalen δ bemerken. Ebenso müssen sich diejenigen Unterschiede der Beobachtung entziehen, welche innerhalb der Fehlergrenzen der einzelnen Bestimmungen befinden. Dieses sind aber die zwei Gesichtspunkte, nach denen beurteilt werden kann, ob eine Differenz in der mC wesentlich ist oder nicht.

Die Bedeutung der Frage nach der vergleichenden mC hängt aufs engste zusammen mit der Frage nach der Bedeutung des osmotischen Druckes für den Organismus überhaupt, insbesondere aber für die Vorgänge, welche sich bei der Bildung der Lymphe und ihrer Resorption abspielen.

Während früher die auf den Ergebnissen der HEIDENHAINschen Arbeiten basierte Anschauung herrschte, daß die Bildung der Lymphe auf einer sekretorischen Tätigkeit des Kapillarendothels, also auf unbekanntem Kräften, beruhe, gelang es den Forschungen von W. COHNSTEIN, STARLING, LEATHES u. a., eine Reihe von bis dahin unerklärlichen Erscheinungen bei diesem Vorgange auf bekannte physikalische Gesetze zurückzuführen. STARLING (86) wies nach, daß die Lymphbildung vom Kapillardruck und der Alteration der Gefäßwände abhängig sei. COHNSTEIN infundierte Tieren Salzlösungen verschiedener mC in die Blutbahn und Bauchhöhle und vermochte bei der Verschiedenheit in der chemischen Zusammensetzung des Blutes auf der einen, des Transsudates auf der anderen Seite den Nachweis zu erbringen, daß die Veränderungen beider Flüssigkeiten durch die Gesetze der Filtration, der Diffusion und der Osmose geregelt werden, so daß die hypothetische Annahme einer sekretorischen Tätigkeit des Kapillarendothels überflüssig erscheint. In seiner eingehenden Kritik der Abhandlungen über die Bildung der Lymphe aus dem letzten Jahrzehnt kommt ELLINGER demgemäß zu dem Ergebnis, daß wir nicht nötig haben, zur Erklärung dieses Prozesses andere Kräfte heranzuziehen, als solche, welche wir auch außerhalb des Tierkörpers wirksam sehen (97, p. 392). Nach HAMBURGERS Meinung (Bd. 2, p. 66) gibt jedoch die STARLING-COHNSTEINSche Lehre nur in groben Zügen an, wie man sich die Lymphbildung vorzustellen habe, und es sei verfrüht, augenblicklich unbedingt der rein physikalischen Auffassung das Wort zu reden, zumal noch Tatsachen vorhanden seien, welche durch diese Lehre nicht erklärt werden können.

In gleicher Weise hat das Studium des osmotischen Druckes unseren Einblick in das Wesen der Resorption von Flüssigkeiten in den großen Körperhöhlen vertieft und erweitert. HAMBURGER beobachtete das Verhalten von serösen sowie Salzlösungen nach Injektion in die Bauchhöhle von Tieren und konstatierte hierbei (Bd. 2, p. 93), daß sowohl hyper-tonische als auch hypotonische Lösungen die mC des Blutplasmas des Versuchstieres annehmen, um dann der Resorption anheimzufallen. Während die chemische Zusammensetzung sich ändern kann, bleibt die Isotonie bis zur Vollendung der Resorption bestehen. Auch O. COHNHEIM (98) sah bei seinen Versuchen, daß während der Resorption von Flüssigkeiten aus der Bauchhöhle sich stets osmotisches Gleichgewicht mit dem Blutserum herstellte. Die Aufsaugung isotonischer Lösungen aber kommt nach COHNSTEIN (93) und STARLINGS Versuchen (86, 96) durch die Wirkung des Eiweißgehaltes des Plasmas zu stande, welches die Kapillarwand nicht zu durchdringen vermöge, jedoch einen geringen osmotischen Druck auf den Inhalt der Lymphhöhle ausübe. Hiermit in Uebereinstimmung stehen auch die ROTHSchen Versuche, deren Ergeb-

nisse darin gipfeln, daß die Aufsaugung von Salzlösungen und Eiweißlösungen verschiedener Konzentrationen mit Hilfe der Diffusion und Osmose vor sich gehen (95). Zu abweichenden Resultaten glaubt jedoch NOLF (38) gelangt zu sein. Er injizierte Hunden in das Peritoneum und eine, resp. beide Pleuren Salzlösungen vom Gp. $-0,572^{\circ}$, oder defibriniertes Blut. Als er nach einer Stunde dieselben entleerte, zeigte die Injektion eine mC, welche die des Carotisblutes um $0,004^{\circ}$ bis $0,013^{\circ}$ übertraf; die beiden Pleuren enthielten isotonische Flüssigkeiten, während die peritoneale stärker konzentriert war. STARLING und TUBBY (99), ORLOW (94), HAMBURGER (Bd. 2, p. 92 u. f.) u. A. stellten fest, daß bei der Resorption die Blutgefäße eine Hauptrolle spielen, die Lymphgefäße eine untergeordnete Bedeutung haben. Fernere Versuche HAMBURGERS (Bd. 2, p. 102) ergaben, daß diese Vorgänge nicht als eine Lebensäußerung aufgefaßt werden dürfen, da auch in der Bauchhöhle von toten Tieren die Resorption und Regelung des osmotischen Druckes von nicht isotonischen Salzlösungen von statten ginge. Nach seinen Forschungen handelt es sich hierbei (p. 132) um eine Imbibition von Flüssigkeit in die Kapillarwand, welche dann zu einem kleinen Teil durch die Lymphspalten, größtenteils aber durch die Blutgefäße weiter befördert werde. Bei dieser Weiterbeförderung spielen die mitschleppende Wirkung des Blutstromes und der intraabdominale Druck eine Hauptrolle. Für die Möglichkeit einer Einwirkung nervöser Momente auf den osmotischen Ausgleich sprechen neuere Versuche von ACHARD und GAILLARD (89): Sie kryoskopierten anisotonische Lösungen von Na_2SO_4 und NaCl , welche sie Meerschweinchen von gleichem Gewicht intraperitoneal injiziert hatten, nach Ausübung von Gehirnkompensation durch intrakranielle Paraffininjektion, Zerreißen des Cervikalmarkes, Injektion von Anästheticis, z. B. Cocain, subkutan und intrakraniell, und Anwendung der Narkose mit Chloroform, Aether, Alkohol und Chloralose. Nach diesen Eingriffen beobachteten sie ein Andauern der stärkeren mC der hypertonen peritonealen Injektion im Vergleich zu den Kontrolltieren, also eine Verhinderung der Wiederherstellung des osmotischen Gleichgewichtes.

Wie verhalten sich nun die serösen Flüssigkeiten des menschlichen Körpers im normalen und pathologischen Zustande zum Blute hinsichtlich des osmotischen Druckes bei verschiedenen Krankheiten in den verschiedenen Stadien der Ausscheidung und der Aufsaugung?

Schon DRESER hatte seine Aufmerksamkeit auf diese Frage gerichtet; er fand zwischen Blut und der Flüssigkeit der vorderen Augenkammer nur einen Unterschied in der mC von $0,02^{\circ}$; auch stellte er für die Kuhmilch ähnliche Werte wie für den normalen Blutgefrierpunkt fest, unterließ jedoch das gleichzeitig entnommene Blut zu kryoskopieren. Dieser Einwurf ist auch den Untersuchungen WINTERS (81) zu machen,

welcher auf Grund von Milchuntersuchungen Blut und Milch für äquimolekular erklärte und den Satz aufstellte, daß der Organismus sich im osmotischen Gleichgewicht befände, das vom osmotischen Drucke des Blutes bewertet werde. Erst TAUSZK, der bei v. KORANYI arbeitete, berichtet ausdrücklich, daß er (s. o.) bei einer Hepat. interstit. eine Hypertonie des Ascites um $0,03^{\circ}$ beobachtet habe, während sonst nur geringe Abweichungen zwischen Blut und Transudaten zu bemerken seien. Die erste größere Untersuchungsreihe veröffentlichte KÖPPE (71). Er bestätigte WINTERS Befund bei Kühen und Ziegen (p. 93), und fand auch Milchserum und Fruchtwasser äquimolekular, so daß er sich, ähnlich wie jener Autor, berechtigt hielt zu erklären, innerhalb des tierischen Organismus ständen die verschiedenen Körperflüssigkeiten in bezug auf den osmotischen Druck im Gleichgewichte. 2 Jahre später jedoch (72) faßte er das Ergebnis seiner hierhin gehörigen Erfahrungen in die Worte, es herrsche im Organismus jederzeit das Bestreben der Flüssigkeiten innerhalb und außerhalb der Zellen, sich in osmotisches Gleichgewicht zu bringen. Infolgedessen sei der osmotische Druck verschiedener Körperflüssigkeiten zwar annähernd der gleiche, aber niemals vollkommen der gleiche. In Uebereinstimmung mit KÖPPE hat STRAUSS eine annähernde Isotonie von Blut und Transudaten festgestellt. Als NAGELSCHMIDT in Verfolgung der WINTER-KÖPPESchen Befunde experimentell auf alimentärem Wege mittelst verschieden großer NaCl-Dosen eine vorübergehende, mehrere Stunden anhaltende, mitunter recht erhebliche Veränderung der mC und des NaCl-Gehaltes des Blutserums erzeugte, beobachtete er zugleich eine deutliche, gleichsinnige Beeinflussung der Milch, und da die gleichzeitig entnommenen Proben beider Flüssigkeiten nur um $0,023^{\circ}$ differierten (p. 294), hielt er es für gerechtfertigt, aus der Untersuchung der Milch auf eine analoge Beschaffenheit des Blutes zu schließen.

Im Gegensatz zu KÖPPE und in ähnlicher Weise wie TAUSZK haben jedoch zahlreiche Autoren über Anisotonie verschiedener Körperflüssigkeiten berichtet, deren Ergebnisse zum Teil schon oben erwähnt sind. So fand CASTAIGNE (86) bei Pleuritis eine Hypertonie des Exsudates in denjenigen Fällen, in welchen Natr. salicyl. nach Ingestion von 1,0 in Harn und Exsudat erschien, bei Rückgang der entzündlichen Erscheinungen stellte sich Isotonie ein. Bei 4 Urämien beobachtete er (95) Hypotonie des Liqu. cerosp., ebenso wie er eine solche bei Cholämie gesehen hatte. WIDAL, SICARD und RAVAUT (94) berichten über eine Hypertonie des Liqu. csp. von $0,12^{\circ}$ bei einer Mening. tub., während sie bei 10 anderen Fällen des gleichen Leidens Liqu. csp. hypotonisch gefunden hatten. Eine Hypertonie des Liqu. csp. um $0,06^{\circ}$ notierten SICARD und BRÉCY (70) bei einer leichten ambulatorischen Mening. cerspin. LESNÉ und RAVAUT (57) fanden zwischen Schröpfkopfserum

und pleuritischen Exsudate Unterschiede von $0,01^{\circ}$ bis $0,04^{\circ}$, bei zwei günstig verlaufenden und zwei letalen Pleuritiden Hypotonie des Exsudates. Als einen konstanten Befund bei 22 Fällen von Pleuritis verzeichnen ACHARD und LOEPER eine Hypotonie der entzündlichen Flüssigkeit, bei 16 Fällen von Ascites Differenzen von $0,02^{\circ}$ bis $0,12^{\circ}$, bei einer entzündlichen Gelenkflüssigkeit solche von $0,12^{\circ}$. Die Hypotonie, welche ACHARD, LOEPER und AUBRY in 8 Fällen am Ligu. csp. feststellten, schwankte zwischen $0,02^{\circ}$ und $0,012^{\circ}$, die Hypertonie war in 2 Fällen $0,04^{\circ}$ und $0,07^{\circ}$. Letztere Verstärkung der mC war durch Eiter hervorgerufen. Ein Ascites bei Carc. hepatis mit Ict. chron., den VIOLA (79, p. 389) beobachtete, war um $0,048^{\circ}$ hypotonisch, 2 Fälle von pleuritischen Exsudate stets um $0,14^{\circ}$ bis $0,30^{\circ}$. Einer prognostischen Bedeutung wollte ROTHSCHILD (82) bei seinen Beobachtungen der Gp. pleuritischer Exsudate auf die Spur kommen, und er glaubte auch gefunden zu haben, daß, wenn sonstige entzündliche Erscheinungen nicht vorhanden sind, eine Hypotonie des Exsudates ein prognostisch günstiges Zeichen ist. In bemerkenswertem Einklange mit diesen Resultaten stehen die Befunde von v. KÉNTY und v. TORDAY. Ihnen gelang es nicht, zwischen Ex- und Transsudaten einen kryoskopischen Unterschied zu konstatieren.

Ich habe in 19 Fällen Gelegenheit gehabt, den Gp. des Blutes und den einer gleichzeitig entnommenen anderen serösen Körperflüssigkeit zu bestimmen; letztere war in 5 Fällen pleuritisch, in 8 Fällen Ascites, in 6 Fällen Liquor cersp. Bei einem Patienten untersuchte ich gleichzeitig Ascites und Anasarka, bei einem anderen Ascites und pleuritisches Exsudat. Bei keinem dieser Fälle stand nachweisbar eine von beiden Vergleichsflüssigkeiten allein unter dem Einflusse von Momenten, welche die mC verändern können, z. B. von starkem Eiter- oder Bakteriengehalt.

In 2 Fällen wurde das Blutserum durch spontanes Absetzenlassen gewonnen, steril und gegen Verdunsten geschützt, und nach 1—2 Tagen kryoskopiert, in allen anderen wurde das Blut sofort nach der Entnahme zentrifugiert und sofort zugleich mit der Vergleichsflüssigkeit untersucht.

Die ersterwähnten 2 Fälle zeigen die weitgehendste Anisotonie, wie aus der Tabelle VIII zu ersehen ist; beide Exsudate sind hypotonisch um $0,016^{\circ}$ resp. $0,049^{\circ}$.

Unter den übrigen Fällen bestand 3mal völlige Isotonie, 9mal eine Differenz von $0,001^{\circ}$ bis $0,004^{\circ}$, also einer Größe, die noch innerhalb der Fehlergrenzen meiner Methode liegt, 7 Fälle wiesen Anisotonien von $0,006^{\circ}$ bis $0,013^{\circ}$ auf.

Ein Ueberblick über das in der Literatur vorliegende und mir zugängliche Material läßt zunächst erkennen, daß nicht alle Beobachtungen

Tabelle VIII.

Nummer	Name	Diagnose	Sanguis	Pleu-	Ascites	Ana-	Liquor	Abweichung d. Flüssigkeit n. oben + unten °
				ritis	in °	sarka	ceropin.	
				in °	in °	in °	in °	
1	Pudschun	Cirrh. hep. Neph. chron. haem.	- 0,556° a.	—	- 0,540			+ 0,016
2	Hanke	Hydropneumo- thorax dextra	- 0,523° a.	- 0,474				+ 0,049
3	Lokau	Leotyphus	- 0,511° c.	- 0,506				+ 0,006
4	Valencius	Pleur. tub. sin., Periton. tub.	—	- 0,495	- 0,501			0,006
5	Kehding	Mening epidem.	- 0,502° c.	—	—	—	- 0,489	+ 0,013
6	Hintzke	Myelitis acuta	- 0,560° c.	—	—	—	- 0,563	- 0,003
7	Rudner	Hydrocephalus	- 0,538° c.	—	—	—	- 0,540	- 0,002
8	May	Meningitis serosa	- 0,557° c.	—	—	—	- 0,561	- 0,004
9	Gröhn	Carc. vesicae fell. et hepat.	- 0,531° c.	—	- 0,531			0,000
10	Marklein	Pleur. exsud. sin.	- 0,531° c.	- 0,531				0,000
11	Schön	Nephritis chron., Urämie	- 0,628° c.	—	—	—	- 0,629	- 0,001
12	Borchardt	Lues hepatis	- 0,541° c.	—	- 0,541			0,000
13	Wolff	Pleur. exsud. dex.	- 0,519° c.	- 0,512				+ 0,007
14	Rode	Peritonitis serosa	- 0,536° c.	—	- 0,539			- 0,003
15	Staponowitz	Lymphosarc. abd.	- 0,548° c.	—	- 0,540			+ 0,008
16	Meyer	Carc. ventric.	- 0,525° c.	—	- 0,528			- 0,003
17	Barth	Pleurit. exsud.	- 0,528° c.	- 0,519				+ 0,009
18	May	Carc. ventric.	- 0,531° c.	—	- 0,527			+ 0,004
19	Kroll	Carc. periton.	- 0,530° c.	—	- 0,524			+ 0,006
26	Kantschat	Ulcus ventric.	- 0,528° c.	—	—	—	- 0,529	- 0,001
21	Werner	Cirrh. hepat., Nephritis chron.	—	—	- 0,544	- 0,541		0,003

über die vergleichende mC der Körperflüssigkeiten ohne Einschränkung verwertbar sind.

Bei der Untersuchungsmethode, welche DRESER, WINTER, KÖPPE angewandt haben, sind sicherlich Differenzen von 0,01° der Beobachtung entgangen. LESNÉ und RAVAUT haben Schröpfkopfblut untersucht, welches nach v. KORANYI infolge der Beimengung der stärker konzentrierten (LEATHES) Lymphe um einige 0,01° tiefer gefriert.

Hiervon abgesehen, berichtet die Mehrzahl der Autoren über Anisotonie des Liqu. crsp. sowie der Ex- und Transsudate.

Ein kryoskopischer Unterschied zwischen Ex- und Transsudaten ist nicht mit Sicherheit festgestellt.

Eine Hypotonie der Exsudate soll nach einigen Autoren die Resorption in Aussicht stellen, nach anderen wieder ohne prognostische Bedeutung sein.

Während einige Autoren eine Hypotonie der Cerebrospinalflüssigkeit als charakteristisch für Mening. tub. bezeichnen, sind nach den Erfahrungen anderer die Meningitiden kryoskopisch ihrer Natur nach nicht zu unterscheiden.

Es heißt somit die hier vorgebrachten Untersuchungsergebnisse ohne Grund unberücksichtigt lassen, wenn man (84, p. 676; 85, p. 1818) von der Tatsache spricht, daß wir im Organismus des Menschen fast immer und überall den gleichen osmotischen Druck finden. In der ersteren Arbeit haben die Autoren festgestellt, ebenso wie VEIT, UBBELS (75) und JAQUÉ (73), daß das menschliche Fruchtwasser dünner molekular konzentriert ist als das Blut der Mutter, und schließen u. a. in der sicheren Annahme eines osmotischen Gleichgewichtes aller im Körper vorhandenen Flüssigkeiten, soweit es nicht Produkte gewisser drüsiger Organe sind, daß die Entleerung des fötalen Harns das Fruchtwasser verdünne, nachdem bereits HAMBURGER (12, Bd. 3, p. 208) und UBBELS (75) auf Grund interessanter und einwandfreier Untersuchungen dargetan hatten, daß die Allantoisflüssigkeit des Kalbes eine Art fötaler Urin ist. In der zweiten Arbeit berichtet ZANGEMEISTER, daß eiweißhaltige und eiweißfreie Nährböden durch die Entwicklung verschiedener Mikroorganismen eine Steigerung ihrer mC erfahren, also über ein gleiches Ergebnis, wie es meine vor 4 Jahren mit Typhusbacillen auf Nährbouillon angestellten Untersuchungen erbracht haben, und nach den Bemerkungen ACHARD und LOEPERS über die molekulare Verdichtung der eiterigen Exsudate voranzusetzen war.

ZANGEMEISTER und MEISSL führen für die von ihnen ausgesprochene Behauptung als Stütze nur den Hinweis auf die Literatur an, und zwar nur auf die gleichsinnige Behauptung KÖPPES (71, p. 95). Dieser Autor begründet sie damit, daß er bei Blut, Milch und Fruchtwasser desselben Individuums die gleiche mC beobachtet habe. Zwischen Blut und Fruchtwasser haben Z. und M. aber, wie eben erst berichtet, Anisotonie festgestellt. Die Isotonie von Venenblut der Körperperipherie und Milchserum jedoch als Beweismittel für das Gesetz von einem osmotischen Gleichgewicht im Körper zu benutzen, halte ich für nicht ganz unbedenklich. Aus physiologischen Gründen sollte zu einem Vergleich der mC nicht das abfließende, venöse, sondern das der Drüse zuströmende arterielle Blut benutzt werden, und es darf als genügend sicher betrachtet werden, daß arterielles und venöses Blut einen verschiedenen osmotischen Druck besitzen (HAMBURGER, NOLF, THEODOR COHN). Schließlich spricht der Gewährsmann KÖPPE neuerdings (72) nicht von einer osmotischen Druckgleichheit, sondern von einem Bestreben der Körperflüssigkeiten innerhalb des Organismus, eine solche herzustellen und demgemäß nur von einer annähernden Gleichheit (72, p. 129).

Es fällt auf, daß zwischen den Ergebnissen der klinischen Untersuchungen und der Tierexperimente ein deutlicher Gegensatz besteht, da doch in den letzteren mit weitgehender Uebereinstimmung festgestellt

worden ist, daß innerhalb der serösen Leibeshöhlen Lösungen verschiedener mC allmählich dem Blutplasma isotonisch werden. Diesen Gegensatz aufzuklären muß sich gleichfalls die weitere Forschung zur Aufgabe machen, sie muß zu ergründen suchen, welche Momente bei der Ausscheidung und Resorption der Flüssigkeiten die mC verstärken, wie das Zuströmen der molekular dichteren Lymphe oder die Tätigkeit von Bakterien, oder schwächen können.

Ein abschließendes Urteil über den klinischen Wert der vergleichenden Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes und anderer seröser Flüssigkeiten des gleichen Körpers zu fällen, halte ich zur Zeit noch nicht für angängig. Es bedarf vielmehr noch weiterer Untersuchungen über diese Frage, jedoch unter Berücksichtigung und Prüfung der von mir betonten Momente: der Forderung NOLFS, daß zur vergleichenden Blutuntersuchung eigentlich nur das Gesamtblut zu verwenden sei, der Vorschläge DIRK SCHOUTES hinsichtlich der Regelung des diätetischen Verhaltens der Untersuchten und des von mir wiederholten Hinweises auf die Fehlergrenzen der Methode der Gefrierpunktsbestimmung.

Zusammenfassung:

1) Der wirkliche Gefrierpunkt des normalen menschlichen Blutes liegt bei $-0,537^{\circ}$ C. $-0,56^{\circ}$ gibt die durchschnittliche Höhe des scheinbaren an.

Er schwankt nach meinen Beobachtungen bei Nierengesunden zwischen $-0,517^{\circ}$ und $-0,562^{\circ}$.

2) Beim Hunde ist das venöse Blutserum molar dichter konzentriert als das arterielle.

3) Für keine Form der Nephritis ist eine bestimmte molare Blutdichte charakteristisch. Bei chronischer Nephritis liegt der Blutgefrierpunkt sehr häufig, bei der Urämie meistens, abnorm tief.

4) Bei fieberhaften Affektionen liegt der Blutgefrierpunkt abnorm hoch; beim Abdominaltyphus tritt diese Erscheinung fast immer während der Continuaperiode auf, während zu Beginn und am Ende der Erkrankung wieder normale Werte erscheinen.

5) Die molare Konzentration flüssiger Nährböden wird durch die Entwicklung des Bac. typhi abdom. verdichtet.

6) Bei Leukämie kommen abnorm niedrige Blutgefrierpunkte vor, auch ohne Zeichen von Atmungsstörung oder Niereninsuffizienz.

7) Bei Meningit. tub. besteht nach Beobachtungen anderer Autoren häufig eine Hypotonie des Liquor cerebrospinalis. Sonst hat die molare Konzentration dieser Flüssigkeit, sowie der Ex- und Transsudate keine diagnostische oder prognostische Bedeutung finden lassen.

8) Im Gegensatz zum Tierexperiment zeigen beim Menschen die entzündlichen Flüssigkeiten in der Pleural-, Peritoneal-, sowie Gehirnrückenmarkshöhle aus bis jetzt nicht aufgeklärten Ursachen Anisotonie zum Blutserum.

Am Schlusse dieser Arbeit danke ich Herrn Geheimrat LICHTHEIM aufrichtig für die Liebenswürdigkeit und Bereitwilligkeit, mit der er mir das Material zu meinen Untersuchungen zur Verfügung gestellt und gestattet hat, diese im Laboratorium der Klinik auszuführen; Herrn Geheimrat GARRÈ bin ich zu Dank verpflichtet für die freundliche Ueberweisung geeigneter Krankheitsfälle, beiden Herren für das fördernde Interesse an meinen Untersuchungen.

Literatur.

- 1) KORANYI, ALEXANDER, Vom diagnostischen Werte der Niereninsuffizienz auf Grund klinischer Erfahrungen. Ungar. med. Presse, 1898, No. 13—15.
- 2) KÜMMELL, Die Feststellung der Funktionsfähigkeit der Nieren vor operativen Eingriffen. 29. Kongr. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., 18. bis 21. April 1900.
- 3) — Arch. f. klin. Chir., Bd. 61, No. 3, 1900, p. 691.
- 4) — Die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes und des Urins zur Feststellung der Funktionsfähigkeit der Nieren vor operativen Eingriffen. Münch. med. Wochenschr., 1900, 30. Okt., No. 44, p. 1525.
- 5) — Die Grenzen erfolgreicher Nierenexstirpation und die Diagnose der Nephritis nach kryoskopischen Erfahrungen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 67, 1902, Heft 3, p. 487.
- 6) — Verhandl. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., Bd. 31, 1902, II, p. 28.
- 7) — Praktische Erfahrungen über Diagnose und Therapie der Nierenkrankheiten. Ebenda, Bd. 30, 1901.
- 8) — u. RUMPEL, O., Chirurgische Erfahrungen über Nierenkrankheiten unter Anwendung der neuen Untersuchungsmethoden. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 37, 1903, p. 788.
- 9) — Die neuen Untersuchungsmethoden und die operativen Erfolge bei Nierenkrankheiten. Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, 1903, Heft 1, p. 1.
- 10) — Verhandl. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., Bd. 32, 1903, p. 653.
- 11) COHN, THEODORE, Ueber die Methodik der klinischen Kryoskopie. Festschrift f. JAFFÉ, Juli 1901, p. 409.
- 12) HAMBURGER, Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizinischen Wissenschaften. Bd. 1, 1902, Bd. 2, 1904. Wiesbaden (J. Bergmann).
- 13) BARTH, Ueber funktionelle Nierendiagnostik. Verhdl. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., Bd. 32, 1903, II, p. 343.

- 14) KISS, Ueber den Wert der neuen Methoden zur Bestimmung der Niereninsufficienz. Berl. klin. Wochenschr., Bd. 38, 1901, p. 1183 u. 1204.
- 15) — Der osmotische Druck und der Organismus. Wien. klin. Wochenschrift, Bd. 16, 1903, No. 37, p. 1029.
- 16) TAMMANN, Die Tätigkeit der Niere im Lichte der Theorie des osmotischen Druckes. Zeitschrift für physikalische Chemie, Bd. 20, 1896, p. 180.
- 17) OSTWALD-LUTHER, Hand- und Hilfsbuch zur Ausführung physiko-chemischer Messungen. 2. Aufl. Leipzig (Engelmann) 1902.
- 18) BECKMANN, Beiträge zur Bestimmung von Molekulargrößen. VII. Zeitschrift f. physikal. Chem., Bd. 44, 1903, p. 161.
- 19) RUMPEL, Erfahrungen über die praktische Anwendung der Gefrierpunktsbestimmungen von Blut und Harn bei Nierenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr., 1902, p. 1731.
- 20) — dasselbe. Ebenda, 1903, No. 1, p. 19.
- 21) KOBANYI, A. VON, Bemerkungen zur diagnostischen Verwertung des Blutgefrierpunktes. Berliner klinische Wochenschrift, 1901, No. 16, p. 424.
- 22) HEIDENHAIN, Neue Versuche über die Aufsaugung im Dünndarm. PFLÜGERS Arch., Bd. 56, 1894, p. 578.
- 23) LOOMIS, WIEDEMANNS Annalen, Bd. 51, 1894, p. 500.
- 24) VON KOBANYI, Die wissenschaftlichen Grundlagen der Kryoskopie in ihrer klinischen Anwendung. KAREWSKIS Bibliothek, Heft 1, Berlin (Simion) 1904.
- 25) ABEGG, Gefrierpunktserniedrigungen sehr verdünnter Lösungen. Zeitschrift f. phys. Chem., Bd. 20, 1896, p. 207.
- 26) ZANGEMEISTER, Ueber Verwertung der Gefrierpunktserniedrigung des Harnes zur Beurteilung der Nierenfunktion. Berl. klin. Wochenschr., Bd. 40, 1903, No. 49, p. 1118.
- 27) VON KOBANYI, Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 33, 1897, p. 1, Bd. 34, 1898, p. 1.
- 28) KRÖNIG u. FÜTH, Vergleichende Untersuchungen über den osmotischen Druck im mütterlichen und kindlichen Blute. Monatsschr. f. Gynäkol. u. Geburtsh., Bd. 13, 1901, p. 39, 177.
- 29) FÜTH, H., Ueber die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes von Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 61, 1904, Heft 2, p. 249.
- 30) — Untersuchungen an Kaninchen über die Einwirkung der Kohlensäure und des Sauerstoffes, sowie der Gravidität auf den Gefrierpunkt des Blutes, nebst Bemerkungen über den Sauerstoffgehalt des fötalen menschlichen Blutes. Ebenda, p. 265.
- 31) SCHÖNBORN, S., Gefrierpunkts- und Leitfähigkeitsbestimmungen. Wiesbaden (Bergmann) 1904.
- 32) BRANDENBURG, K., Ueber das diffusible Alkali und die Alkalispannung des Blutes in Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 45, 1902, p. 157.
- 33) LANDAU, A., Klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck des Blutes. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 78, 1903, p. 458.
- 34) ROSEMANN, Dtsch. med. Wochenschr., 17. März 1904, V.-B. — Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkd. in Bonn, 14. Dez. 1904.

- 35) PATELLA, Kryoskopische Studien. 11. Ital. Kongr. f. inn. Med., Pisa Okt. 1901. Ref. Deutsche med. Wochenschrift, 1901, No. 40, V.-B., p. 296.
- 36) COHN, TH., Der Gefrierpunkt des Blutes. Verein f. wissensch. Heilkd. in Königsberg, 17. März 1902. Ref. Dtsch. med. Wochenschr., 1902, No. 24, 25.
- 37) STRAUSS, H., Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutfüssigkeit und deren Behandlung. Berlin (Hirschwald) 1902.
- 38) NOLF, P., Technique de la cryoscopie du sang. Bull. de la Acad. royale de Belgique, 1901, No. 12, p. 709 (Classe des sciences).
- 39) GRYNs, Ueber den Einfluß gelöster Stoffe auf die roten Blutzellen, in Verbindung mit den Erscheinungen der Osmose und Diffusion. PLFÜGERS Arch., Bd. 63, 1896., p. 86.
- 40) DIRK SCHOUTE, Het physisch-chemisch onderzoek van menscheijk bloed in de klinik. Inaug.-Diss., Groningen (P. Noordhoff) 1903.
- 41) VON KORANYI, Ueber die Bedeutung der Kost bei der Diagnose der Niereninsufficienz auf Grund der Gefrierpunktserniedrigung des Blutes. Berl. klin. Wochenschr., Bd. 36, 1899, No. 5, p. 97.
- 42) NAGELSMIDT, Ueber alimentäre Beeinflussung des osmotischen Druckes des Blutes bei Mensch und Tier. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 42, 1901, p. 275.
- 43) DÜNSCHMANN, Einfluß des Salzgehaltes der Trinkquellen auf die Blutbeschaffenheit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44, 1902, p. 91.
- 44) STRAUSS, H., Ueber osmotische und chemische Vorgänge am menschlichen Chylus. Dtsch. med. Wochenschr., 1902, No. 37, 38.
- 45) GRUBE, Ueber den Einfluß der Mineralwässer auf das Blut. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Ther., Bd. 6, 1903, Heft 6.
- 46) GROSSMANN, Ueber den Einfluß von Trinkkuren mit Mineralwässern auf den osmotischen Druck des menschlichen Blutes. Dtsch. med. Wochenschrift, Bd. 29, 1903, No. 16, p. 277.
- 47) COHN, THEODOR, Nierenfunktion und Blutgefrierpunkt. Ver. f. wissenschaftliche Heilkd. zu Königsberg i. Pr., 8. Dez. 1902. Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 6.
- 48) RUMPEL, O., Ueber die Methodik der Gefrierpunktsbestimmungen unter Berücksichtigung des Blutgefrierpunktes bei Typhus abdominalis. Münch. med. Wochenschr., 5. Febr. 1901, No. 6, p. 223.
- 49) STRAUSS, H., Bedeutung der Kryoskopie für die Diagnose und Therapie der Nierenerkrankungen. Mod. ärztl. Bibliothek, 1904, Heft 4/5.
- 50) VON RIGLER, Das Schwanken der Alkalizität des Gesamtblutes und des Bluteserums bei verschiedenen gesunden und kranken Zuständen. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, Bd. 30, 1901, No. 22, 24, 25, p. 823.
- 51) STERN, R., 76. Vers. dtsch. Naturf. u. Aerzte, Breslau, 18. Sept. 1904. Ref. Dtsch. med. Wochenschr., 1904, No. 41, V.-B., p. 1521.
- 52) ENGEL, Ueber die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes bei Krebskranken. Berliner klinische Wochenschrift, Bd. 41, 1904, No. 31, p. 828.
- 53) ISRAEL, Ueber funktionelle Nierendiagnostik. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1903, Heft 2, p. 171.
- 54) ENGELMANN, Beiträge zur Lehre von dem osmotischen Druck und der elektrischen Leitfähigkeit der Flüssigkeiten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Med. d. u. Chir., Bd. 12, 1903, Heft 3.

- 55) LANDAU, ANASTAZY, Ueber die intermittierende Insufficienz bei Arteriosklerose. Berl. klin. Wochenschr., Bd. 40, 1903, No. 51, p. 1171.
- 56) CASTAIGNE, Physiologie de la pleure malade. Soc. méd. des hôp., 13. juillet. 1900. La presse méd., 18. juillet 1900.
- 57) LESNÉ et RAVAUT, Renseignements fournis par la cryoscopie et le dosage des chlorures sur l'évolution des pleurésies sérofibrineuses. La Presse méd., 1901, No. 15, p. 82.
- 58) ACHARD et LOEPFER, Sur la concentration relative du sérum sanguin et les sérosités pathologiques, ses rapports avec la marche des épanchements. Soc. de biol., 8. juin 1901. — La Presse méd., 1901, No. 47, p. 237.
- 59) — Sur la cryoscopie des épanchements pathologiques et ses rapports avec leur nature. Ebenda.
- 60) VON RZENTKOWSKI, Beitrag zur Frage des osmotischen Druckes der Ex- und Transsudate. Berl. klin. Wochenschr., Bd. 41, 1904, p. 227.
- 61) AJELLO, DE MEIS, PARASCANDOLO, Der Wert der Kryoskopie zur Erkennung der Leberinsufficienz. Wien. med. Wochenschr., 1904, No. 47, 1905, No. 6.
- 62) WIDAL, SICARD et RAVAUT, Cryoscopie du liquide céphalo-rachidien; application à l'étude des méningites. La presse méd., 1900, p. 128.
- 63) — — et MONOD, Perméabilité méningée à l'iodure de potassium au cours de la méningite tuberculeuse. Ebenda, No. 92, p. 324.
- 64) CASTAIGNE, J., Toxicité du liquide cephalo-rachidien et perméabilité méningée dans l'urémie nerveuse. Soc. de biol., 3. nov. 1900. La presse méd., 1900, p. 325.
- 65) BRISSAUD et SICARD, Cytologie du liquide-céphalo-rachidien au cours du zona thoracique. Mém. de la Soc. méd. des hôp., 1901, p. 260.
- 66) CATHELIN, Soc. de Biol., T. 56, 24. déc. 1903.
- 67) THAON, Le liquide céphalo-rachidien dans la variole. Soc. de biol., T. 56, 1904, p. 1029.
- 68) ACHARD, LOEPFER, LAUBRY, Contribution à la cryoscopie du liquide-cephalo-rachidien. Arch. de méd. experim., T. 13., 1901, p. 567.
- 69) FUCHS u. ROSENTHAL, Physikalisch-chemische, cytologische und anderweitige Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener med. Presse, 1904, 43/47.
- 70) SICARD et BRÉCY, Méningite cérébrospinale ambulatoire curable. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp., 19. avril 1901, p. 369.
- 71) KÖPPE, Physikalische Chemie in der Medizin. Wien (Alfred Hölder) 1900.
- 72) — Das Gesetz des osmotischen Gleichgewichtes im Organismus. 25. Balneologen-Kongr. 1904. Therapeutische Monatsh., Bd. 19, 1905, No. 3, p. 127.
- 73) JACQUÉ, Bull. de l'acad. royale des sciences de Belgique, 1902, No. 4, Avril. Résumé. Cit. nach HAMBURGER, Bd. 3, p. 209. — De la genèse des liquides amniotique et allantoïdien. Mém. couronnés et autres mém. publiés par l'acad. royale de Belgique, T. 63, 1902.
- 74) SCIPIADES u. FARKAS, Ueber die molekularen Konzentrationsverhältnisse des Bluteserums der Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen und des Fruchtwassers. HEGARS Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 9, 1904, p. 96.
- 75) UBBELS, Vergleichende Untersuchungen von mütterlichem Blute, fötalem Blute und Fruchtwasser. Inaug.-Diss. Gießen, 1901.

- 76) D'ERCHIA, Gefrierpunkt des mütterlichen und fötalen Blutes, sowie der Amnionsflüssigkeit. *Centralbl. f. Gynäkol.*, 1904, No. 42.
- 77) HEDIN, Die osmotische Spannung des Blutes. *Skand. Arch. f. Phys.*, Bd. 5, 1895, p. 377.
- 78) JCTNER, Kritisches zur physikalisch-chemischen Untersuchung der Mineralwässer. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, Bd. 28, 1902, p. 31.
- 79) VIOLA, Ricerche elettrochimiche et crioscopiche sopra alcuni sieri umani normali e patologici. *Rivista Veneta di scienze mediche*, Vol. 34, 1901, p. 357.
- 80) PACE, Dell' oggetto e dei limiti della crioscopia clinica. *Napoli (Pesole)* 1903.
- 81) WINTER, De la concentration moléculaire des liquides de l'organisme. *Arch. de physiol.*, 1896, p. 114.
- 82) ROTSCILD, Zur Nachbehandlung pleuritischer Exsudate. *Therapie d. Gegenwart*, 1903, Heft 4.
- 83) VON KÉTLY u. VON TORDAY, Ueber die Verwertung des kryoskopischen Verfahrens bei der Beurteilung der Resorption chronischer Brustfell-exsudate und anderer seröser Flüssigkeitsansammlungen. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 79, 1904, p. 563.
- 84) ZANGEBISTER u. MEISSL, Vergleichende Untersuchungen über mütterliches und kindliches Blut und Fruchtwasser, nebst Bemerkungen über die fötale Harnsekretion. *Münch. med. Wochenschr.*, 1903, No. 16, p. 673.
- 85) ZANGENMEISTER, Ueber die molekulare Konzentration pathologischer Flüssigkeitsansammlungen im Körper und die Einwirkung von Mikroorganismen auf die molekulare Konzentration des Nährsubstrates. *Münch. med. Wochenschr.*, 1904, No. 41, p. 1818.
- 86) STARLING, On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. *Journ. of physiol.*, Vol. 19, 1896, p. 313.
- 87) — Absorption from peritoneal cavity. *Journ. of physiol.*, Vol. 22, 1898, p. 24.
- 88) HIJMANS VAN DEN BERGH, De waarde van de vriespuntsbepaling van bloed en urine vor de diagnostiek der nierfunctie. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, 1902, I, p. 1371. Ref. im *Centralbl. f. inn. Med.*, 1903, p. 591.
- 89) ACHARD et GAILLARD, Influence de quelques actives nerveuses sur les échanges osmotiques. *Soc. de biol.*, T. 57, 1904, p. 387.
- 90) FERRANINI, Die Kryoskopie des Urins und Ascites bei Erkrankungen der Leber. *Centralblatt für innere Medizin*, Bd. 24, 1903, No. 11, p. 273.
- 91) PFLUGHÖFT, L., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Leberausschaltung auf den Gefrierpunkt des Blutes. *Dtsch. med. Wochenschr.*, Bd. 29, 1903, No. 20, p. 351.
- 92) BUJNEWITSCH, Zur Theorie der Harnbildung. Die kryoskopische Methode in der Diagnostik der Nierenerkrankungen. *Russ. med. Rundschau*, Bd. 1, 1902/1903, p. 393, 481, 587.
- 93) COHNSTEIN, W., Ueber die Einwirkung intravenöser Kochsalzinfusionen auf die Zusammensetzung von Blut und Lymphe. *Arch. f. Physiol.*, Bd. 59, 1895, p. 508.
- 94) ORLOW, Einige Versuche über die Resorption in der Bauchhöhle. *PFLÜGERS Arch.*, Bd. 59, 1895, p. 170.

72 Theodor Cohn, Ueber Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes etc.

- 95) ROTH, W., Ueber die Permeabilität der Kapillarwand und deren Bedeutung für den Austausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1899, p. 416.
- 96) LEATHES and STARLING, On the absorption of salt solutions from the pleural cavities. The Journ. of physiol., Bd. 18, 1895, p. 107.
- 97) ELLINGER, ALEXANDER, Die Bildung der Lymphe. Ergebn. d. Physiol., Bd. 1, 1902, p. 355.
- 98) COHNHEIM, O., Ueber die Resorption im Dünndarm und in der Bauchhöhle. Habilitationsschr. München, 1898.
- 99) STARLING and TUBBY, On absorption from and secretion in the serous cavities. The Journ. of physiol., Vol. 16, 1894, p. 140.

III.

Welche Aussichten bestehen für eine Frühdiagnose der Intestinalcarcinome?

Von

Dr. **I. Boas** in Berlin.

Abseits von den Bestrebungen, die Aetiologie des Carcinoms zu ergründen, stehen die Bemühungen zahlreicher Aerzte, die Symptome des Krebsleidens so früh als möglich zu erkennen, und hierdurch günstigere Auspizien für den einzigen bisher gangbaren Weg der Therapie zu gewinnen: die operative Entfernung der Neubildung. Denn die modernen Bemühungen, durch Röntgen- oder Radiumstrahlen Heilungen zu erzielen, müssen, soweit es sich um Krebse der inneren Organe handelt, zunächst als aussichtslos betrachtet werden, wenn man bedenkt, daß selbst bei äußeren Carcinomen von Dauerheilungen keine Rede sein kann.

Unsere Aufgabe wird demnach immer wieder darauf gerichtet sein müssen, dem Chirurgen unsere Fälle von Intestinalcarcinomen so frühzeitig zu übergeben, daß eine radikale Entfernung der malignen Neubildungen rechtzeitig und ohne große Gefahren für den Kranken ausführbar ist.

Bei einer großen Gruppe von Intestinalcarcinomen, nämlich denen des Oesophagus und der Cardia, ist aber auch selbst von einer möglichst frühen Diagnose des Krebsleidens vor der Hand nichts zu erwarten. Vielleicht, daß die neuesten bemerkenswerten Versuche von v. MIKULICZ, mittelst der SAUERBRUCHSchen Kammer die Gefahren der Eröffnung der Brusthöhle zu vermindern, von Erfolg begleitet sein werden. Aber von diesen Versuchen bis zur radikalen Entfernung eines Oesophagus- oder Cardiacarcinoms sind noch, wie dies auch v. MIKULICZ zugibt, so viele Schwierigkeiten zu überwinden, daß für die nächste Zukunft diese Form der Carcinome ebenso ein noli me tangere bilden wird, wie es bisher der Fall war.

Es bleiben demnach im wesentlichen die Carcinome des Magens und der Därme übrig und von letzteren wiederum die des Colon und Rectum. Von den Carcinomen des Dünndarmes sowie den seltenen und als solchen kaum diagnostizierbaren Fällen von primärem Carcinom der Leber, sowie endlich von den Carcinomen des Pankreas können wir, zumal sie wohl kaum je Objekt einer operativen Behandlung sein werden, an dieser Stelle absehen.

Wenn wir von Frühdiagnose eines Intestinalcarcinoms sprechen, so müssen wir, rein theoretisch betrachtet, zwei Stadien scharf unterscheiden: Das Latenzstadium und den ersten Beginn der manifesten Symptome.

Was das erstere betrifft, so kann es bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft für die Frühdiagnose nicht in Betracht kommen. Sollte es einmal später auf Grund umwälzender Erforschungen der Aetiologie des Carcinoms Verwendung finden, so würde es noch sehr fraglich sein, ob hieraus der Frühdiagnose große Vorteile erwachsen. Denken wir beispielsweise an eine Serumreaktion, welche noch am meisten Aussicht auf allgemeine Verbreitung hätte, welche Schwierigkeiten ständen dieser — wohlgemerkt, bei anscheinend gesunden Individuen — entgegen? Wer kümmert sich um seine Gesundheit, solange nicht die mahnenden Stimmen unzweideutiger Krankheitssymptome dazu zwingen?

Auf diesem Wege wird also auch bestenfalls kein wesentlicher Fortschritt zu erzielen sein. Es bleibt daher nur der andere übrig, den Feind gewissermaßen auf den allerersten Etappen seines Vordringens zu suchen und festzuhalten.

In dieser Richtung bewegen sich in der Tat, und mit vollem Recht, seit Jahren unsere Bemühungen.

Sehen wir einmal zu, mit welchem Erfolge.

Falls wir unser Augenmerk auf die Frühdiagnose von Carcinomen lenken, so müssen wir hierbei in erster Linie die Carcinome berücksichtigen, bei denen im Grunde genommen eine Frühdiagnose immer möglich sein müßte: das sind die des Rectum. Wenn es sich herausstellt, daß selbst bei diesen die Frühdiagnose versagt, dann liegt es auf der Hand, daß sie bei den höher oben sitzenden, bei denen sie unter allen Umständen auf größere Schwierigkeiten stoßen muß, erst recht versagen wird.

Lassen wir zunächst einige Zahlen sprechen. Unter 84 Fällen von Rectumcarcinom, die ich in den Jahren 1896—1905 selbst beobachtet habe, ist im ganzen 20mal operativ eingegriffen worden, und zwar wurde in 4 Fällen die Colostomie, in den übrigen 16 Fällen die radikale Operation ausgeführt. In Prozenten ausgedrückt heißt das, daß in rund 80 Proz. aller Fälle von Rectumcarcinomen eine Entfernung nicht mehr möglich erschien. Das Verhältnis ist eher ungünstiger, als günstiger,

da unter den operierten Fällen einige waren, deren radikale Operation schon höchst fragwürdig war. Aber selbst von den zur radikalen Operation geeigneten Fällen war nur ein kleiner Bruchteil als wirklich frühdiagnostiziert anzusehen, und auch dieser Bruchteil war mehr einem günstigen Zufalle zu danken, insofern diese Kranken schon sehr zeitig erhebliche Beschwerden hatten, die zu einer sofortigen Digitaluntersuchung aufforderten.

Eine erhebliche Zahl von Kranken ging, wie dies auch von anderen Aerzten immer wieder betont worden ist, durch zahlreiche Hände, ohne die entsprechende Digitalexploration oder aber — und das ist mir gar nicht selten vorgekommen — diese wurde zwar ausgeführt, aber mit negativem Erfolg. Wie groß die Zahl der Fehldiagnosen in meinem Material ist, vermag ich nicht festzustellen, es kommt hier auch nicht weiter in Betracht. Sicher ist nur, daß keineswegs durch die Unterlassung einer rechtzeitigen Digitaluntersuchung die Frühdiagnose in allen oder auch nur in den meisten Fällen vereitelt wird. Ein sehr erheblicher Anteil entgeht der Frühdiagnose dadurch, daß die Kranken bis zur Vollentwicklung des Krankheitsbildes keine oder nur geringfügige Symptome haben oder aber, daß solche in sehr ausgeprägter Weise vorhanden sind, die Kranken aber in unbegreiflichem Optimismus ärztliche Hilfe nicht aufsuchen.

In ähnlicher Weise, wie dies zu erst WINTER¹⁾ für das Uteruscarcinom festgestellt hat, habe ich in zahlreichen Fällen von Rectumcarcinom (leider nicht in allen) mich bemüht, zu eruieren, wie lange das Leiden bei Eintritt des Kranken in meine Behandlung bestand. Die folgende Tabelle gibt hierüber entsprechende Auskunft:

Wie viel Monate waren bis zum Eintritt in meine Behandlung verfloßen?

	weniger als 3 Monate	3 Monate	4 Monate	5 Monate	6 Monate	Mehr als 6 Monate
bei	9	6	7	2	9	38
Summa 71 Fälle.						

Man ersieht aus dieser Tabelle, daß die unvergleichlich größere Zahl der Kranken erst in einem viel zu späten Stadium in ärztliche bzw. spezialärztliche Behandlung tritt. Einzelne Patienten kamen sogar erst nach mehr als einjährigem Bestehen ihres Leidens zur Konsultation, darunter wieder nicht wenige, die vorher überhaupt noch keinen Arzt konsultiert hatten.

Die Verhältnisse liegen, wie ein Vergleich mit den Zahlen WINTERS zeigt, beim Rectumcarcinom viel ungünstiger. Denn während dort der bei weitem größte Prozentsatz der Kranken (27 Proz.), die mit der ärztlichen Konsultation zögerten, zwischen 3—6 Monaten liegt, beträgt

1) WINTER, Die Bekämpfung des Uteruskrebses. Stuttgart 1904.

bei unserem, allerdings erheblich kleineren Material, der Zeitverlust mehr als 6 Monate.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß in dieser Verschleppung gründlicher ärztlicher Beratung und Behandlung ein wesentliches Moment der ungünstigen Erfolge der Behandlung der Rektalcarcinome liegt. Es wäre aber weit gefehlt, zu glauben, daß eine möglichst frühzeitige Diagnose nun auch unter allen Umständen eine leichte Radikaloperation gewährleistet.

Unter den oben verzeichneten 9 Fällen von Rectumcarcinom, die weniger als 3 Monate nach der Etablierung der ersten Symptome in meine Behandlung kamen, waren schon 4 nicht mehr radikal operabel, aber selbst unter den Operierten waren 2 bereits fast an der Grenze der Operabilität.

Ich gebe zwei sehr markante Beispiele:

Fall 1. Ph. R., 51-jähr. Kaufmann aus Charlottenburg. Der Pat. tritt am 26. Nov. 1902 in meine Behandlung. Die Klagen bestehen seit 3—4 Wochen und zwar in hartnäckiger Verstopfung, Drang, häufig ohne Erfolg. In den Faeces viel Schleim, kein Blut. Appetit völlig normal. Pat. fühlt sich überhaupt, abgesehen von den obengenannten Beschwerden, gesund. Keine Gewichtsabnahme. Die Rectaluntersuchung ergibt: zerklüfteter ulcerierender Tumor, dicht oberhalb des Anus, völlig unbeweglich. Ich habe den Fall als inoperabel angesehen.

Fall 2. S. K., 33-jähr. Kaufmann aus Chemnitz. Früher stets gesund gewesen, klagt seit 5 Wochen über Diarrhöen mit Blut und Schleim. Erst 2 Tage vor der Konsultation bei mir Klagen über Drang. Rektalbefund: Hochsitzendes, aber noch etwas bewegliches, stark ulcerierendes Carcinom. 14 Tage später durch Prof. ISRAEL radikal operiert. 6 Monate später heftige, unbekämpfbare Kreuzschmerzen (Knochenmetastasen?).

Umgekehrt haben wir unter den Fällen mit starken, lange zurückliegenden Initialsymptomen eine große Zahl, die glatt und leicht operabel waren.

Es folgt daraus, daß, wie wir bei der Besprechung der Magen-carcinome noch weiter zu erörtern haben werden, die Art des Carcinoms, seine größere Infektions- und Propagationseigenschaft bei der Ventilierung der Frühdiagnose eine erheblich größere Rolle spielt, als man gewöhnlich annimmt.

Die Frage, ob wir in den Fällen von besonders infektiösen Carcinomen annehmen müssen, daß sie bereits lange Zeit vor dem Auftreten von Symptomen bestanden haben, also auch für die Untersucher nachweisbar waren, tritt völlig in den Hintergrund gegenüber der Tatsache, daß sie selbst bei frühzeitiger Diagnose praktisch als verloren angesehen werden müssen.

Damit soll nicht etwa gesagt sein, daß die Forderung einer möglichst frühzeitigen Diagnose der Rektalcarcinome überhaupt aufgegeben

werden soll, es soll nur von einer Ueberschätzung dieses zur Kampfpapole gewordenen Schlagwortes gewarnt werden.

Wenn die Schwierigkeiten bei dem so leicht nachweisbaren und so eklatante Symptome gebenden Rectumcarcinom, wie wir sehen, kaum überwindbar sind, so liegt es auf der Hand, daß sie in den übrigen der Betastung und Beleuchtung weniger zugänglichen Teilen des Intestinaltraktus noch größer sein werden.

Betrachten wir zunächst die Colonicarcinome.

Die Zahl der in die Statistik aufgenommenen Fälle beträgt im ganzen 30. Darunter sind 11 Coecumcarcinome (resp. Ileocökalcarcinome), 9 Carcinome der Fl. sigm., 3 Carcinome der Flex. lien., 1 Carcinom der Flex. colico-hepat., 1 Carcinom des Colon transv., 2 Carcinome gehörten dem Col. descend. an. In 3 Fällen ließ sich der Sitz des Carcinoms nicht mit Sicherheit bestimmen.

Die Zahl der in den 30 Fällen vollführten Operationen beträgt 15, also genau die Hälfte. Davon wurden Resektionen des Tumors ausgeführt 6mal, darunter in 2 Fällen eine vorbereitende Operation und zwar einmal eine Colostomie, das zweite Mal eine Enteroanastomose. In den übrigen 9 Fällen wurde entweder eine Enteroanastomose (in 4 Fällen) gemacht oder ein Anus praeternat. (5 Fälle) angelegt.

Was nun die ersten Symptome der Colonicarcinome betrifft, so stößt gerade hierbei eine genaue Präzisierung des Beginnes auf erhebliche Schwierigkeiten. Bei einer großen Zahl von Kranken findet sich in der Statistik die Bemerkung, daß sie bereits seit Jahren darmleidend waren. Meist wurden Symptome eines chronischen Darmkatarrhes angegeben. In 3 Fällen wurden Angaben gemacht, daß die ersten charakteristischen Carcinomsymptome (Obstipation und zeitweilige Koliken) schon 2—3 Jahre, in einem Falle 6 Jahre, in einem dritten endlich sogar 8 Jahre zurückliegen.

Obgleich wir nun aus zahlreichen Beobachtungen wissen, daß sich gerade die Colonicarcinome durch ein außerordentlich langsames Wachstum, überhaupt durch eine gewisse Benignität auszeichnen, so widerspricht eine Entwicklungsdauer von 6—8 Jahren allen unseren sonstigen Erfahrungen über die klinische Entwicklung der Visceralcarcinome. Es geht aber daraus zugleich hervor, daß es in manchen Fällen einfach ein Ding der Unmöglichkeit ist, den Beginn des Carcinoms aus den subjektiven Klagen der Kranken mit Sicherheit oder auch nur Wahrscheinlichkeit abzuleiten.

Die folgende Tabelle (p. 78) kann daher nicht Anspruch auf absolute Zuverlässigkeit erheben, sondern gibt nur ganz ungefähre Anhaltspunkte.

Unter den 6 Resektionen befinden sich, ähnlich wie bei den Rectumcarcinomen, 2 Fälle, bei welchen der erste Beginn der Krankheit 6 Monate zurückliegt, und doch war bei diesen eine erfolgreiche Resektion durchführbar, in einem sogar $\frac{1}{2}$ Jahr nach vorausgegangener Entero-

Colonicarcinome.

Weniger als 3 Monate	3 Monate	4 Monate	5 Monate	6 Monate	Mehr als 6 Monate	Zwischen 7 Monaten und 12 Monaten	Mehr als 1 Jahr	Bemerkungen
5 1 Resektion	2 2mal Anpraetnat.	1 Inoperabel	3 1mal Resektion 1mal Enteroanastomose	4 2mal Resektion 1mal Enteroanastomose	1 1mal Resektion	4 1mal Anpraetnat.	5 1mal Resektion 1mal Enteroanastomose 1mal Anpraet. nat.	In den 5 fehlenden Fällen läßt sich der Beginn nicht mit Sicherheit od. Wahrscheinlichkeit eruieren

anastomose, so daß man mit annähernder Sicherheit die Dauer des Carcinoms auf ca. 1 Jahr berechnen kann.

Der zweite günstig verlaufende Fall ist am 7. Jan. 1895 operiert (Operateur Prof. KÖRTE in Berlin). Der Patient erfreut sich seit 10 Jahren, von kleinen vorübergehenden Magenstörungen abgesehen, der besten Gesundheit. Es handelte sich hierbei um ein kleinapfelgroßes, nicht ulceriertes Adenocarcinom an der Uebergangsstelle des Ileum in das Coecum mit teilweiser Invagination des Ileum in den Blinddarm.

Ich komme nun zu den Magencarcinomen, bei welchen die Forderung nach Frühsymptomen sowohl in der chirurgischen als auch in der internen Literatur zu einem besonders beliebten Diskussionsobjekt geworden ist. Da sich mein Material seit dem Jahre 1896 auf 284 Fälle von Magencarcinom bezieht, so dürfte das statistische Bild den tatsächlichen Verhältnissen einigermaßen nahekommen.

Zunächst wollen wir auch hier wieder in tabellarischer Form die Zeiten zusammenstellen, in welchen die Patienten nach Beginn ihrer ersten Symptome in Behandlung traten. Zugleich haben wir auch in der Tabelle die operativ behandelten Fälle verzeichnet und zwar nach der Art der vorgenommenen Operationen.

Auch aus dieser Tabelle folgt meines Erachtens, daß die Operabilität eines Falles keineswegs in direktem Verhältnis zu der Dauer des Leidens steht. Wir sehen vielmehr, daß selbst nach monatelangem Bestehen der Krankheit eine erfolgreiche Entfernung des Tumors möglich ist.

Aus der Tabelle, welche sich auf ein Material von 243 Fällen von Magencarcinom stützt, gehen eine Reihe von wichtigen Tatsachen hervor:

Es zeigt sich zunächst, daß die in der inneren, besonders aber in der chirurgischen Literatur immer wiederkehrende Behauptung, daß die

Magencarcinome.

Weniger als 3 Monate	3 Monate	4 Monate	5 Monate	6 Monate	Mehr als 6 Monate	Zwischen 7 Monat. und 12 Monat.	Mehr als 1 Jahr
34 Fälle, davon operiert 13, darunter Resektion 2mal, Gastroenterostomie 9mal, Probela- parotomie 2mal Unter 60 Fällen und weniger als 3 Monaten bis zu 3 Monaten Krankheitsbeginn 3 Resektionen = 5 Proz.	26 Fälle, davon operiert 5, darunter 1 Resektion, 4 Gastroenter.	17 Fälle, davon operiert 5mal, darunter 1mal, Operationsart unbekannt	17 Fälle, davon 2mal operiert: Gastroenterost.	22 Fälle, davon kein Mal operiert	17 Fälle, davon 5 Fälle operiert, darunter 3 Resektionen, 1 Gastroenter., 1 Probela- parotomie Unter 127 Fällen von mehr als 6 Monaten bis mehr als 1 Jahr Krankheitsbeginn wurden 8 Resektionen ausgeführt = 6,3 Proz.	64 Fälle, davon 11 Fälle operiert u. zw. 3 Resekt., 7 Gastroenter., 1 Jejunostomie	46 Fälle, davon 7 Fälle operiert u. zw. 2 Resekt. u. 4 Gastroenter., 1 Probela- parotomie

Prozentsatz der Resektionen unter 234 Fällen = 11 = 4,5 Proz.
 Im ganzen 48mal operiert.

Magencarcinome zu spät in Behandlung kommen, an meinem Material keine Stütze findet. Unter den 243 Fällen kamen 60, d. h. 24,7 Proz., also fast genau der vierte Teil schon in den ersten 3 Monaten nach Beginn der Beschwerden in ärztliche Behandlung. Aber auch unter den weit später in meine Behandlung getretenen gab es eine sehr große Zahl, die bereits Monate vorher ärztliche Hilfe in Anspruch genommen hatten.

Einzelne Kranke, und zwar die größere Hälfte, kam schon wenige Wochen nach Beginn der Symptome zur Aufnahme.

Es ist nun von größtem Interesse, festzustellen, wie sich diese Frühfälle hinsichtlich ihrer Operabilität verhalten. Wie aus der Tabelle hervorgeht, wurden unter den 60 Fällen der ersten 3 Monate im ganzen 3 Resektionen, 13 Gastroenterostomien und 2 Probela-
 parotomien ausgeführt.

Unter den 60 Fällen handelte es sich nach meinen Feststellungen mindestens 23mal um Pyloruscarcinom.

Wenn also in 23 Frühfällen die Resektion nur 3mal ausgeführt werden konnte, so ist das, wie allseitig zugegeben wird, ein sehr ungünstiges Resultat. Es kann ohne weiteres zugegeben werden, daß nicht alle von den 20 Fällen sich zur Operation bereit erklärt haben. Wie viele sich ablehnend verhalten haben, kann ich aus meiner Statistik nicht nachweisen. Es ist auch nicht absolut ausgeschlossen, daß der eine oder der andere Fall sich später doch noch zur Operation entschlossen hat.

Dagegen kann ich mit Bestimmtheit nachweisen, daß unter den Frühfällen (weniger als 3 Monate bis 4 Monate) 1) sich 17 befunden

haben, bei denen aus verschiedenen Gründen nur noch eine Gastroenterostomie möglich war, 2) daß unter den überhaupt nicht Operierten sich zahlreiche befanden, bei denen bereits in frühesten Stadien mit aller Sicherheit Metastasen in der Leber nachweisbar waren. Beispiele hierfür folgen weiter unten.

Hieraus folgt mit Evidenz die Tatsache, daß die frühzeitige ärztliche Inanspruchnahme und die frühzeitige Feststellung der Diagnose keineswegs in allen, ja nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle die Möglichkeit einer radikalen Entfernung der Geschwulst garantiert.

Die Gründe für dieses anscheinend paradoxe Verhalten müssen in folgendem gesucht werden: Einmal kann, wie bereits erwähnt, dem Auftreten der manifesten Symptome unter Umständen ein sehr langes, wie es scheint, jahrelanges Latenzstadium vorangehen, oder aber es können zwar leichte Symptome bestehen, die aber wieder vollkommen schwinden können. Ich gebe von diesem Verhalten, das offenbar gar nicht so selten vorkommt, im folgenden mehrere Beispiele:

W. K., Rentier, 55 J. alt. In Behandlung getreten im August 1901. Anamnese ohne Besonderheiten. Im Jahre 1899 klagte Pat. über heftige, nach dem Kreuz zu ausstrahlende Leibscherzen, besonders nach längeren Sitzungen. Die Schmerzen hörten allmählich wieder auf, so daß er sich im Winter 1900/1901 vollkommen gesund fühlte. Am 20. Febr. 1901 mehrmals leichte Schwindelanfälle. April 1901 Klagen über Appetitlosigkeit, die aber wieder besser wurde. Erst seit Ende Juni 1901 dauernde Klagen über Appetitlosigkeit, Völle, leichte Verstopfung. Allgemeinbefinden gut. Allmählich steigerten sich diese Beschwerden. Ende Juli ärztlich Magenerweiterung konstatiert. Obj. Untersuchung: Ausgesprochene Pylorusstenose. Mageninhalt stark sanguinolent. Stauung beträgt 5—6 l nüchtern. Mageninhalt enthält starke Milchsäurereaktion, Salzsäure fehlt. In der Tiefe am Pylorus deutliche Resistenz fühlbar. Pat. † 1901 im tiefsten Kollaps.

Frau P. H., 55 J., aus N. In Behandlung getreten am 11. Nov. 1901. Pat. erkrankte im Mai 1900 mit Vollsein und Aufstoßen. Sie habe das Gefühl, als „ob sie einen Stein im Magen liegen hätte“. Damals sah die Pat. blaß aus, erholte sich aber im Seebade. Im Herbst wieder Verschlimmerung. Gefühl von Kollern im Magen und Leib, Neigung zu Diarrhöen. Diese Symptome verloren sich gleichfalls, so daß Pat. Weihnachten 1900 wieder alles mitaß. Erst seit Pfingsten 1901 starke Schwäche und anhaltendes, schlechtes Befinden. Die Beschwerden bestanden zu dieser Zeit in Auftreibung des Leibes, Aufstoßen, Uebelkeit, Erbrechen von brauner Flüssigkeit, Stuhlverstopfung, Mattigkeit, Appetit reduziert. Gewichtsabnahme ca. 10 kg. Obj. Befund: faustgroßer Tumor in der Pylorusgegend. Rückstände im nüchternen Magen mit freier Salzsäure. Farbe: Kaffeesatz. Guajacprobe intensiv +. Mikroskopisch viel Hefe und Sarcine.

Frau E. C., 38 J. alt, aus Berlin. In Behandlung getreten am 17. Sept. 1900. Anamnese ohne Belang. Pat. erkrankte im April 1900 im

Anschluß an einen Diätfehler an Magenkrampf mit einmaligem Erbrechen und Diarrhöen. War dann wieder bis zum September 1900 völlig gesund. Damals klagte Pat. über Wasserzusammenlaufen im Munde, Druck in der Magengegend bei gutem Appetit und gutem Stuhl. Allmählich gesellten sich hierzu starke Abmagerung und seit Anfang Oktober täglich und zwar jeden Abend Erbrechen alles am Tage Genossenen. Befund: kleinfautgroßer, fast den ganzen Magen umfassender Tumor. Magen nicht erweitert. Mageninhalt: Geringe Stauung, keine Salzsäure, deutlich Milchsäure.

Es liegt klar auf der Hand, daß bei Kranken, deren Zustand mit oder ohne ärztliche Behandlung sich bessert, eine Frühdiagnose und ganz besonders eine Frühoperation auf die größten Schwierigkeiten stoßen muß. Viel wichtiger noch erscheint mir aber die Tatsache der bereits von Anderen, in jüngster Zeit besonders von PETERSEN und COLMERS¹⁾ betonten verschiedenen Malignität und Propagationsfähigkeit der Carcinome. Wie wir dies beim Rectumcarcinom gesehen haben, so tritt diese Erscheinung auch, wie ich im Gegensatze zu den genannten Autoren hervorheben möchte, beim Magencarcinom mit größter Deutlichkeit hervor. Schon in wenigen Wochen erreicht ein Carcinom des Magens eine Ausdehnung und Generalisierung, daß jeder Gedanke an einen Eingriff aufgegeben werden muß.

Alle diese Momente werden noch deutlicher illustriert durch die Gegenüberstellung dieser Frühformen mit ihren Antipoden, den spät zur Kognition und daher auch zur Operation kommenden Fällen.

Man sollte glauben — und diese Meinung ist wohl im Augenblick die verbreitetste — daß je später Magencarcinome in Behandlung kommen, um so schlechter die Prognose für deren Entfernung sei.

Wenn wir nun nochmals einen Blick auf die obige Tabelle werfen, so geht schon daraus hervor, daß diese Ansicht keineswegs absolut zutrifft. Unter 127 Fällen von Carcinomen des Magens, deren erste Anfänge von mehr als 6 Monaten bis mehr als 1 Jahr zurückreichten, konnten im ganzen 8 Resektionen ausgeführt werden, d. h. 6,3 Proz. Das Prozentverhältnis der Resektionen in der Spätperiode übertrifft, wie man sieht, sogar noch das der Frühperiode. Nun sind die Zahlen der operativ behandelten Fälle allerdings überhaupt sehr klein, aber immerhin wird man nicht umhin können, sie einer sorgsamten Beachtung zu unterziehen.

Es muß ferner hervorgehoben werden, daß die günstigsten Vitalitätsverhältnisse nach erfolgter Resektion Fälle betreffen, die nicht in der Frühperiode zur Kognition kamen, sondern im Gegenteil unter Umständen 1 Jahr und länger nach dem Auftreten der ersten Symptome.

Auch diese Behauptung möchte ich durch einige Beispiele illustrieren:

1) PETERSEN u. COLMERS, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 43, 1904, Heft 1.
Mittell. a. d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie. XV. Bd.

Heinr. L., Kaufmann aus Kiew. In Behandlung getreten am 18. Juni 1897. Familienanamnese ohne Interesse. Bis auf Ischias vor 4 Jahren niemals krank gewesen. Mäßig in Alkohol und Tabak. Beginn der jetzigen Krankheit allmählich vor 2 Jahren. Die Symptome bestanden in zeitweiligem Erbrechen mit voraufgehender Uebelkeit und Aufstoßen von Luft. Allmählich Abmagerung mit häufigerem Erbrechen. Stets vorzüglicher Appetit und Schlaf.

Befund am Magen: Kleinapfelgroßer, beweglicher Tumor in der Pylorusgegend. Stets Stagnation. Im nüchternen Mageninhalt regelmäßig freie Salzsäure (Acidität 40—60). Mikroskopisch viel Sarcine und Hefe. Urin ohne Eiweiß und Zucker. 3 Tage später Resektion durch Prof. KÖRTE. Befund: Pyloruscarcinom mit Metastasen im Ligam. gastrocolic., die entfernt werden. Pat. erfreut sich bis zum Sommer 1901 d. J. volle 4 Jahre einer vortrefflichen Gesundheit. Darauf erkrankt mit Ikterus, fortschreitender Kachexie ohne Magenstörungen. Im Herbst 1901 gestorben. Keine Sektion. Mikroskopische Diagnose (nach Angaben von Prof. KÖRTE). Adenocarcinom. In den Drüsen Metastasen von gleichem Bau.

2. Fall. E. D., 58 J. alt, Rentiere. In Behandlung getreten im Juli 1899. Großvater mütterlicherseits † an Magenkrebs. Eine Schwester der Pat. † 1894 gleichfalls an Magenkrebs. Pat. selbst leidet seit ca. 6 Jahren insofern am Magen, als sie zeitweilig nur leicht verdauliche Speisen vertrug. Nach Diätfehlern Kopfschmerzen. Beginn der jetzigen Krankheit September 1898 und zwar allmählich. Erste Symptome: Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und starke Rückenschmerzen. Symptome im Dezember 1899: Magenschmerzen, zuweilen Erbrechen, Appetitlosigkeit, Körperschwäche. Befund: Doppelseitige Wanderniere. Beweglicher Tumor in der Pylorusgegend. Mageninhalt: motorisch und sekretorisch völlig normal. Operation am 9. Dez. 1899 (Prof. KÖRTE). Befund: Pylorus ist durch einen ulcerierten Tumor völlig verlegt. Mikroskopisch: Adenocarcinom. Ungestörter Verlauf. Pat. lebt zur Zeit, d. h. Dezember 1904, in völlig ungestörter Gesundheit. Seit der Operation sind jetzt 5 Jahre 8 Monate verflossen.

3. Fall. August B., pensionierter Schutzmann, 50 J. alt. In poliklinische Behandlung getreten am 29. Juli 1898. Familienanamnese ohne Interesse. Pat. war bis auf einen Typhus im 17. Lebensjahre stets gesund. Zeitweilig Alkoholabusus. Beginn der jetzigen Erkrankung seit einem Jahre. Erste Symptome bestanden in Schmerzen in der r. Bauchseite und Erbrechen, zuerst alle 8 Tage, jetzt häufiger. Es werden dabei oft Speisen vom Tage vorher erbrochen. Die jetzigen Symptome sind dieselben, nur stärker ausgeprägt. Pat. hat im Laufe des Jahres 20 Pfd. an Gewicht abgenommen. Magenbefund: Resistenz in der Pylorusgegend. Magen dilatiert. Nüchtern große Rückstände, starke Milchsäureanwesenheit, keine Salzsäure. Starke Kachexie. Urin ohne Befund.

Operation am 30. Aug. 1898, Pylorusresektion wegen festen Tumors am Pylorus (Operateur: Prof. DE RUYTER in Berlin). Später erhebliche Gewichtszunahme. Fühlt sich wohl bis zum Sommer 1903. Am 13. Juni 1903 stellt sich der Pat. wegen neuerdings aufgetretenen Magenbeschwerden vor. Objektiv ist unterhalb des Leberrandes im l. Epigastrium ein Tumor zu fühlen (Lebermetastase). Seit der Resektion sind $4\frac{3}{4}$ Jahre vergangen.

Diesen Fällen, die zu den günstigsten gehören, reihen sich mehrere andere an, welche zwar keine so lange zurückliegende Symptomen-

entwicklung zeigen, auch kein so günstiges Resultat aufweisen, aber immerhin gleichfalls die Möglichkeit einer Resektion, d. h. keine besonders starke oder überhaupt keine Metastasenbildung zeigten. Ich verzichte auf deren Wiedergabe, um die Abhandlung nicht mit zu viel Kasuistik zu beschweren.

Jedenfalls folgt hieraus, daß weder die frühzeitige Feststellung eines Magencarcinoms in der Mehrzahl der Fälle auch eine gute Chance für die Operation bietet, noch daß umgekehrt ein sehr spätes Erkennen in der Regel einen radikalen Eingriff ausschließt. Die Art und Malignität des Tumors spielen offenbar eine erheblich größere, ja die entscheidende Rolle.

Diese Erfahrungen führen dazu, den Begriff der Frühdiagnose des Magencarcinoms schärfer und klarer zu entwickeln, als dies meines Wissens bisher geschehen ist. Wie auch sonst in der Pathologie, wo die Begriffe fehlen, sich ein Wort zur rechten Zeit einstellt, so ist es auch mit der Bezeichnung Frühdiagnose des Magencarcinoms gegangen.

Welches sollen die Kriterien einer solchen Frühdiagnose sein? Daß das Leiden in den allerersten Anfängen diagnostiziert werden soll, darüber sind sich wohl alle einig. Aber hier muß doch irgend eine Grenze gesteckt sein. Nun wird man zugeben, daß wenn ein Carcinom 4 Wochen nach dem ersten Auftreten der Symptome diagnostiziert wird, das schon eine ganz achtbare Leistung ist, und daß man in solchen Fällen berechtigt sein sollte, ganz sicher ein günstiges Operationsresultat zu erwarten.

Ich habe nun schon oben auf die geringe Zahl von Resektionen in dem Frühstadium der Carcinome hingewiesen. Ich kann aber weiter zeigen, daß schon 3—4 Wochen nach dem Auftreten der ersten Symptome so vorgeschrittene Generalisierung des Carcinoms eingetreten sein oder bereits eine so erhebliche Kachexie bestehen kann, daß an einen radikalen Eingriff gar nicht mehr zu denken ist. Die folgenden Beispiele — es sind keineswegs sämtliche mir zur Verfügung stehende — werden ausreichen, um das Gesagte zu erläutern:

1. Fall. Allmählicher Beginn vor 4 Wochen. Schnell einsetzende Kachexie. Tumor der kleinen Kurvatur. Rasch zunehmender Ascites.

Kaufmann, 65 J. alt, aus Berlin. In Behandlung getreten am 13. Juni 1899. Aus der Familienanamnese ist bemerkenswert, daß eine Schwester im Alter von 67 Jahren an Magen- (?) und Lungenkrebs gestorben ist, nachdem vorher durch Prof. v. BERGMANN Brustkrebs festgestellt worden war. Amputatio mammae. Pat. selbst bis auf Brustfellentzündung im Jahre 1876 vollkommen gesund gewesen. Pat. hat zeitweilig starken Alkoholabusus getrieben. Am Magen und Darm war der Pat. bis auf

eine im Jahre 1892 durchgemachte Cholämie ganz gesund gewesen. Die jetzige Erkrankung begann im Mai 1899. Erste Symptome: Auffallende Verminderung des Appetits, Widerwillen gegen Fleisch, Aufstoßen und Blähungen. Pat. sieht entschieden schlechter aus als früher, fühlt sich aber nicht matter, Stuhl regelmäßig. Befund am 13. Juni: Deutlich fühlbarer strangförmiger Tumor der kl. Kurvatur. Mageninhalt: Salzsäure fehlt, keine Stagnation, keine Milchsäure. Am 23. Juni 1899: Pat. weist seit heute deutlichen Ascites auf. Derselbe wird von Tag zu Tag größer, zugleich damit starke Apathie. Einige Tage nach der Punktion Tod an Erschöpfung.

In diesem Falle lagen zwischen dem ersten Krankheitsbeginn und dem deutlichen Nachweise eines ausgeprägten Tumors höchstens 5 Wochen. 6 $\frac{1}{2}$ Woche nach dem ersten Beginn war schon ein ausgesprochener Ascites bemerkbar.

2. Fall. Beginn der ersten Krankheitssymptome vor 4 Wochen. Deutlich fühlbarer, wenig beweglicher Tumor der kleinen Kurvatur.

G. Th., Gutsbesitzer in Z., 68 J. alt. In Behandlung getreten am 23. Jan. 1901. Familienanamnese ohne Interesse. Pat. war bezüglich des Magens bis vor 4 Wochen völlig gesund, konnte alles essen und vertragen. Nur bestanden seit dem Jahre 1896 Anfälle vom Charakter der Angina pectoris. Ende Dezember 1901 entwickelte sich plötzlich Mattigkeit, Uebelkeit, Erbrechen. Letzteres wiederholte sich anfangs selten, jetzt ca. alle 4 Tage. Hierzu kamen in den letzten Tagen Druck, Aufstoßen, zuweilen Auftreibung und Völle des Magens, die nach dem Erbrechen nachläßt. Gewichtsabnahme 15 Pfd. Untersuchung des Abdomen ergibt: ausgeprägter, wenig beweglicher Tumor der kleinen Kurvatur. Außerdem besteht vorgeschrittene Arteriosklerose.

3. Fall. Allmählicher Beginn seit 4 Wochen unter den Symptomen der Oesophagusstenose. Ausgesprochener Tumor der kleinen Kurvatur. Kachexie.

Frau Johanna K., Heizersfrau, 48 J. alt. In poliklinische Behandlung getreten am 24. Jan. 1904. Familienanamnese ohne Belang. Pat. selbst war bis auf habituelle Obstipation stets gesund. Die Erkrankung der Pat. datiert seit einem Monat. Appetitlosigkeit, zeitweilig Gefühl, als ob feste Speisen stecken bleiben, während Flüssigkeiten glatt in den Magen gehen. In den letzten 2 Wochen haben die Beschwerden erheblich zugenommen. Starke Gewichtsabnahme. Befund am Magen: Großer Tumor mit den charakteristischen Zeichen der Tumoren der kleinen Kurvatur. Weiche und feste Sonden gelangen glatt in den Magen. Magensaft: anacid, keine Fermente. Keine Stauung. Viel Leukocyten. Kein occultes Blut.

4. Fall. Allmählicher Beginn seit 4 Wochen. Beginn mit Abmagerung und Schwäche. Metastatische Knoten im linken Leberlappen. Charakteristischer Mageninhaltbefund.

O. H., Marmorarbeiter, 58 J. alt. In poliklinische Behandlung getreten am 6. April 1904. Familienanamnese ohne Interesse. Seit mehreren Jahren leidet Pat. an Reißen in verschiedenen Gelenken. In der letzten Zeit Abmagerung bei gutem Verdauungszustande. Beginn des jetzigen Leidens vor 4 Wochen: Stetig zunehmende Abmagerung und Schwäche, besonders seit 14 Tagen. Seit dieser Zeit Appetitsverlust, gesteigert bis zum Wider-

willen, besonders gegen Fleisch. Druck in der Magengegend nach dem Essen. Selten Erbrechen, meist im Anschluß an Aspirinmedikation und dann Blut und Schleim enthaltend. Seit den letzten 14 Tagen zunehmende Kachexie. Befund: Mehrere harte, walnußgroße Knoten im linken Leberlappen, rechter Lappen vergrößert, aber von glatter Oberfläche und normaler Konsistenz. Am Magen kein Tumor fühlbar. Mageninhalt nach Probefrühstück: Stinkende, zum Teil frisch blutige, anacide, grob chymifizierte Speisereste mit nekrotischen Gewebsetzen.

5. Fall. Plötzlicher Beginn der Krankheit vor 6 Wochen im Anschluß an einen Diätfehler. Rapider Verlauf mit ausgesprochener Magendilatation. Im Anschluß an die Diagnose Operation. Resektion undurchführbar, daher Gastroenterostomie.

S., 52-jähr. Zugführer aus Berlin. In Behandlung getreten am 13. Jan. 1906. War bis vor 6 Wochen immer gesund, speziell magengesund. Erkrankte vor 6 Wochen nach Genuß einer Wurstsuppe an Diarrhöen, die 3 Tage dauerten. Seitdem leidet Pat. an Uebelkeiten nach jeder Mahlzeit und häufigem, sich alle 2—3 Tage wiederholendem Erbrechen. Viel saures, oft fauliges Aufstoßen und starkes Sodbrennen. Das Erbrochene soll eine kaffeesatzartige Farbe zeigen. Pat. will seit dem Beginn der Krankheit 10 kg an Gewicht abgenommen haben. Befund: Blaß aussehender, offenbar stark abgemagerter Mensch mit normalen Brustorganen. Abdomen ziemlich stark eingefallen, nirgends druckempfindlich. Kein Tumor fühlbar. Leber etwas vergrößert, Rand ziemlich hart. Rechtsseitiger Leistenbruch, gut reponibel.

Magenausheberung 5 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme: ca. 500 ccm bräunliche Flüssigkeit ohne freie Salzsäure, schwache Milchsäurereaktion. Nüchtern 2mal untersucht, immer Rückstände, chemisch derselbe Befund. Mikroskopische Untersuchung ergibt Eiterzellen. In den Mageninhalt 2mal occultes Blut gefunden. Diagnose: Pyloruscarcinom. Am 25. Jan. im Krankenhaus Friedrichshain (Direktor Dr. NEUMANN) Operation. Laparotomiebefund: Die ganze kleine Kurvatur bis zur Cardia mit Tumormasse infiltriert, vollkommen starr, nach hinten fest verwachsen. Resektion unmöglich, daher Gastroenterostomie. Glatter Verlauf.

Je weiter zurück die Symptome liegen, um so ungünstiger können die Verhältnisse vorgeschritten sein. So besitze ich zahlreiche Beispiele von 6—8-wöchigem Bestehen der Symptome mit höchst ungünstigen Komplikationen, darunter eine große Reihe mit Operations- und Sektionsbefund.

Selbst bei der denkbar frühesten Behandlung der Kranken kommen wir, wie man sieht, noch immer zu spät. Ganz ähnlich liegt es, wenn man, wie dies schon vor langer Zeit CZERNY und RINDFLEISCH betont haben, als maßgebendes Moment für einen etwaigen Eingriff die Fühlbarkeit oder Nichtfühlbarkeit eines Tumors annimmt. Ich habe in meinem Material eine sehr große Zahl von Fällen sammeln können, bei denen die Diagnose Carcinom ohne Tumorbefund gestellt werden konnte. Ich habe aber keineswegs gefunden, daß solche Fälle ohne palpablen Tumor günstigere Chancen bieten als andere. Es bliebe also, wenn

wir die gegenwärtigen Verhältnisse in Betracht ziehen, nur noch die Untersuchung des Mageninhaltes übrig¹⁾).

Es unterliegt nun gar keinem Zweifel, daß durch die Untersuchung des Mageninhaltes die Diagnose des Magencarcinoms an Sicherheit wesentlich zugenommen hat. Aber alle die verschiedenen Zeichen — der Salzsäuremangel, die Milchsäureanwesenheit, die Untersuchung auf occultes Blut im Mageninhalt und den Faeces, die SALOMONSche, die GLUZINSKISCHE Methode, der Befund von Megastomen im Mageninhalt (P. COHNHEIM, A. ROSENFELD) — sind nicht absolut eindeutig, fördern die Diagnose nicht weiter als bis zu einer mehr oder minder großen Wahrscheinlichkeit.

Aber selbst, wenn wir über ganz sichere diagnostische Kriterien verfügen würden — und ich halte es durchaus für möglich, sogar wahrscheinlich, daß wir allmählich hierzu gelangen werden — ist für die Frühdiagnose des Magencarcinoms hiermit etwas gewonnen?

Ich glaube die Frage im ganzen verneinen zu müssen und zwar aus folgenden Gründen: Wir haben bereits oben gesehen, daß selbst die Fälle mit kurz zurückliegendem Beginn in der Regel viel zu stark vorgeschritten sind, um noch in der Majorität günstige operative Chancen zu bieten. Viele darunter zeigten, wie bereits erwähnt, schon in den allerersten Stadien deutlich nachweisbare Metastasen oder sogar Ascites. Wenn wir also noch so früh dignostizieren, wir kommen doch zu spät.

Nun kann man einwenden: das sind besonders ungünstige Fälle, es gibt andere, weit günstiger liegende, die sich bis jetzt der Diagnose, also auch der Frühdiagnose, entziehen. Daß es schwer oder gar nicht erkennbare Fälle dieser Art gibt, soll ohne weiteres zugegeben werden. Es mögen auch unter diesen zweifelhaften Fällen solche sein, die für operatives Eingreifen hie und da günstige Chancen bieten. Im ganzen ist aber — ich kann das freilich nicht statistisch beweisen — die Zahl der heutzutage nicht diagnostizierbaren Fälle eine sehr kleine. Ich schätze sie annähernd auf 10 Proz.

Ab und zu werden nun noch in Deutschland und anderen Ländern immer wieder Hoffnungen auf eine zukünftige Gastroskopie gesetzt. Ich sehe davon ab, daß trotz fast 25-jähriger Bemühungen — die ersten gastroskopischen Versuche von MIKULICZ fallen in den Beginn der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts — ein praktisches Ergebnis nicht zu stande gekommen ist. Die meisten Gastroskopiker von Bedeutung haben denn auch ihre Bestrebungen, damit vorwärts zu kommen, aufgegeben. Aber selbst, wenn wir, was mir nach meinen wiederholten Besprechungen mit Optikern und Mechanikern wenig wahrscheinlich erscheint, ein ideales

1) Ueber die KELLINGSche Präcipitinreaktion besitze ich keine eigenen Erfahrungen. Aber selbst deren Richtigkeit vorausgesetzt, würde sie nur für die Differentialdiagnose, keineswegs aber, wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht, für die Frühdiagnose in Frage kommen.

Instrument hätten, so würden wir wiederum nur einen Fortschritt in der Diagnose bzw. Differentialdiagnose, aber keinen in der Frühdiagnose haben, aus denselben Gründen, die ich eben angeführt habe, weil eben die meisten Kranken, wenn sie noch so früh kommen, eben nie früh genug kommen. Ein Urteil über die Möglichkeit einer Frühoperation ließe sich naturgemäß auch auf gastrokopischem Wege nicht abgeben, weil wir im günstigsten Falle zwar das Carcinom sehen könnten, aber nicht wissen, wie weit der Prozeß auf andere Organe übergegriffen hat, ob ein leicht beweglicher Tumor vorliegt, ob sonst Adhäsionen oder andere Komplikationen vorliegen.

Endlich ist auch als diagnostische Methode die Probelaparotomie zu bezeichnen. Leider ist die Probelaparotomie als diagnostisches Hilfsmittel noch nicht populär geworden, obgleich sie fast das sicherste und einfachste ist. Sie wird naturgemäß immer einen engen Indikationskreis haben und nur da zur Anwendung kommen, wo nicht bloß die Diagnose zweifelhaft ist, sondern wo die gesamte Beurteilung des Kranken die Möglichkeit zuläßt, an die Probeincision sofort auch die kurative Behandlung anzuschließen. Da, wie oben erwähnt, die Zahl der zweifelhaften Fälle relativ gering ist, so wird auch die Probelaparotomie nur wenigen von reellem Nutzen sein. Daß auch mittelst dieser Methode das Problem der Frühdiagnose nicht gelöst werden kann, liegt nach dem Vorhererwähnten auf der Hand.

Keines der aufgezählten Hilfsmittel ist demnach, wie wir gesehen haben, im stande, die Diagnose der intestinalen Carcinome so früh zu ermöglichen, daß daraufhin in der Mehrzahl der Fälle eine Frühoperation ausgeführt werden könnte. Selbst bei den Rectumcarcinomen, bei denen eine frühzeitige Erkennung durch die Hilfsmittel der Palpation, Inspektion und event. Probeexcision anscheinend den geringsten Schwierigkeiten begegnet, kommen wir in der großen Mehrzahl der Fälle zu spät, und zwar weil schon die allerersten subjektiven Symptome mit weit vorgeschrittenen objektiven Veränderungen zusammentreffen können.

Nichtsdestoweniger kann die Quote der operablen Fälle beim Rectumcarcinom erhöht werden durch eine bessere Ausbildung der Aerzte in der Carcinomdiagnose überhaupt.

Meine Erfahrungen stimmen in dieser Hinsicht mit denen WINTERS vollkommen überein. Ich habe daher schon vor 3 Jahren auf die Notwendigkeit von Beobachtungsstationen für Krebsverdächtige hingewiesen¹⁾ und hoffe, daß mit der Zeit dieser Vorschlag sich wird verwirklichen lassen. Dadurch könnte mancher zwar untersuchte, aber nicht richtig diagnostizierte Fall von Rectumcarcinom rechtzeitig seinem Verhängnis entrissen werden.

1) BOAS, Untersuchungsstationen für Krebsverdächtige. Deutsche med. Wochenschr., 1902, No. 44.

Viel schwieriger liegen die Verhältnisse beim Magencarcinom. Hier erfordert die Diagnose namentlich in den ersten Stadien eine so große Uebung und Erfahrung, und so viele spezialistische Fertigkeiten, wie sie dem praktischen Arzte heutzutage und wohl auch in Zukunft nicht leicht zur Verfügung stehen. Auch beim Magencarcinom würde durch Beobachtungsstationen mit spezialistisch geschultem Aerztematerial diesem Uebelstand wenigstens einigermaßen abgeholfen werden. Dieselben Schwierigkeiten wie beim Magencarcinom, bestehen, wie ich dies nicht weiter auszuführen brauche, auch bei den Carcinomen des Colon. Da die Prognose dieser eine erheblich bessere ist, als die der übrigen Intestinalcarcinome, so würde auch hier durch Beobachtungsstationen die Möglichkeit frühzeitiger chirurgischer Eingriffe wesentlich gesteigert werden.

Wenn ich zum Schlusse resumieren darf, so muß ich die Frage meines Themas: Welche Aussichten bestehen für eine Frühdiagnose der Intestinalcarcinome? dahin beantworten, daß sie zur Zeit wenig günstig sind und auch durch weitere Forschungen auf diesem Gebiete sich nicht viel günstiger gestalten dürften. Denn das Stadium, in welchem eine wirkliche Frühdiagnose aussichtsvoll wäre, liegt für die Kranken und demgemäß auch für uns jenseits unserer Erkenntnisgrenze. Kurz ausgedrückt, muß man sagen: Das Maligne der Intestinalcarcinome (und das gilt auch für Carcinome anderer Körperteile mit Ausnahme derer der Haut) liegt nicht bloß in dem Neoplasma, sondern vor allem in der Latenz seines Wachstums.

IV.

Künstliche Hyperleukocytose als Mittel zur Erhöhung der Widerstandskraft des Körpers gegen operative Infektionen.

Zugleich ein Beitrag zum Studium der Wirkung subkutaner Hefenukleinsäureinjektionen auf den menschlichen Organismus.

Von

Dr. **Renner**,

Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu 7 Kurven im Texte und 1 Beilage mit 6 graphischen Tabellen.)

Nachdem Dr. MIYAKE, einer Anregung von v. MIKULICZ folgend, an Tieren Versuche unternommen hatte, die Widerstandsfähigkeit der Gewebe durch künstlich erzeugte Hyperleukocytose zu erhöhen, und diese Versuche wenigstens bei Infektion des Peritoneum mit *Bacterium coli* anscheinend recht günstige Ergebnisse geliefert hatten, ging v. MIKULICZ daran, die praktischen Schlußfolgerungen aus ihnen zu ziehen, indem er versuchte, auch Menschen durch künstlich erzeugte Hyperleukocytose gegen eine eventuelle operative Infektion, speziell des Peritoneum, widerstandsfähiger zu machen. Mir fiel die Aufgabe zu, diese Fälle genau zu beobachten und über unsere Erfolge zu berichten.

Ueber eine erste, kleinere Reihe so behandelter Fälle hat v. MIKULICZ schon selbst auf dem Chirurgenkongreß 1904 kurz berichten können, und schon damals weitere Versuche in dieser Richtung warm empfohlen. Einen weiteren kurzen Bericht hat er dann in einem Vortrage in der West London Medico-Chirurgical Society gegeben.

MIYAKE hat in seiner Arbeit bereits die hauptsächlichsten früheren Versuche erwähnt, Tiere durch künstliche Hyperleukocytose gegen Infektionen widerstandsfähiger zu machen. Ich kann mich daher darauf beschränken, die früheren Versuche, ein gleiches beim Menschen zu erreichen, zu besprechen, und werde nur am Schlusse meiner Arbeit in der Zusammenstellung der Literatur auch die Tierversuche berücksichtigen.

Die Versuche durch Einverleibung gewisser Stoffe per os, subkutan oder intravenös am Menschen künstliche Steigerung der Zahl der

weißen Blutkörperchen zu erzielen, reichen weit zurück. Wenn wir Hyperleukocytose bei Infektionen des menschlichen Organismus ganz im allgemeinen als ein Heilbestreben der Natur ansehen, so dürfen wir aber vielleicht auch alle äußeren Reize, welche Hyperleukocytose veranlassen, in diesem Sinne betrachten. Dann müßten wir schon die uralten Maßnahmen des Schwitzens, der Massage, der Hydrotherapie als — wenn auch unbewußte — Versuche ansehen, durch Hyperleukocytose die Heilkräfte des Organismus zu unterstützen. Zwar ist es nicht sehr wahrscheinlich, daß durch derartige Maßnahmen eine wirkliche Vermehrung der gesamten Leukocyten eintritt, zweifellos aber ist eine Vermehrung in gewissen Körperregionen dann nachweisbar. Von der großen Reihe der exakten Untersuchungen am Menschen in dieser Hinsicht will ich hier nur kurz einige erwähnen: BOHLAND, Ueber die Wirkung der Hidrotica; EKGREN, Ueber Massage; WINTERNITZ, Ueber thermische Einflüsse¹⁾.

Wenden wir uns den Mitteln zu, welche, dem Organismus einverleibt, Hyperleukocytose veranlassen, so dürfen wir auch das Tuberkulin nicht vergessen, dessen Wirkung von manchen Autoren, wie HAHN, TSCHISTOWITSCH ebenfalls in Beziehung zu der durch dasselbe erzeugten Hyperleukocytose gebracht wird. In ähnlicher Weise hält es LANDERER für nahe liegend, daß die Hyperleukocytose bei seiner Zimtsäurebehandlung der Tuberkulose eine wesentliche Rolle spielt.

Als dann A. LOEWY und PAUL FRIEDRICH RICHTER am Tiere den Nachweis zu bringen versucht hatten, daß eine künstlich erzeugte Hyperleukocytose den Ablauf akuter Infektionen günstig beeinflusse, erschienen in rascher Folge eine Reihe von Arbeiten, welche teils nur die leukocytotische Wirkung der verschiedensten Mittel kritisch beleuchteten, teils eine kurative Wirkung solcher Mittel an Tier und Mensch beabsichtigten. LOEWY-RICHTER, BUCHNER, RÖMER, WINTERNITZ, GOLDSCHIEDER und JAKOB, HAHN, ISAEFF, WILKINSON, um nur die bedeutendsten Autoren hier kurz anzuführen, zeigten, daß es eine große Zahl solcher leukocytotischer Mittel gibt. Freilich waren die meisten von ihnen wegen Erregung starker lokaler Entzündung oder allgemeiner Giftigkeit, wie alle Säuren, Terpentin, Pilocarpin u. a. m. zu besagten Zwecken nicht brauchbar. HAHN sagte noch 1896: „Man muß nach Stoffen suchen, welche Hyperleukocytose erzeugen, und frei von ungünstigen Nebenwirkungen sind.“ In der Folge waren es hauptsächlich Proteine und Albuminate, physiologische Kochsalzlösung, Bouillon, Nuklein, Nukleinsäure, welche zu praktischen Versuchen am Menschen herangezogen wurden.

Wir müssen nun prinzipiell zwei Phasen in diesen Versuchen unterscheiden. Schon frühere Autoren hatten darauf aufmerksam gemacht,

1) Siehe das Literaturverzeichnis am Schluß der Arbeit.

daß eine Uebertragung der vielfach mit günstigem Erfolge ausgeführten Tierexperimente auf den Menschen nicht ohne weiteres möglich ist, da beim Menschen die Bedingungen ganz andere sind, wie im Experimente. Denn hier besteht die Infektion schon, bevor die Hyperleukocytose erzeugt werden kann und die Tierversuche beweisen, daß Heilungen nur eintreten, wenn die Hyperleukocytose in dem Moment der Bakterien- oder Toxinwirkung schon voll entwickelt ist (LOEWY-RICHTER). Merkwürdigerweise zog jahrelang niemand die naheliegende Konsequenz aus diesen Versuchen, auch beim Menschen durch präventiv erzeugte Hyperleukocytose drohenden Infektionen vorzubeugen, ein Verfahren, das freilich nur in der Chirurgie seine Anwendung finden konnte. So war es denn auch ein Chirurg, der der ersten von SALIERI ausgegangenen Anregung in dieser Richtung folgte. Nachdem v. MIKULICZ schon 1903 durch ausgedehnte Vorversuche, welche Dr. MIYAKE ausführte, die wirksamsten Mittel und ihre beste Anwendungsweise hatte feststellen lassen, ging er im Dezember 1903 auch an die präventive Anwendung beim Menschen.

Somit gliedern sich die Versuche, dem menschlichen Organismus durch künstliche Hyperleukocytose einen erhöhten Schutz gegen Infektionen zu verleihen, in solche zu kurativen und zu prophylaktischen Zwecken.

Zur ersten Gruppe gehören folgende Versuche: MOURECK behandelte 9 Lupusfälle und einen Fall von gummösem Unterschenkelgeschwür mit subkutanen Injektionen von Nuklein. Die Injektionen verursachten als Allgemeinsymptome Fieber von 38—39°, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit und eine Leukocytose von 1:400 bis 1:50. Als Lokalreaktion entstand eine intensive, oberflächliche Dermatitis der erkrankten Teile und ihrer Umgebung. Eine Heilung wurde nicht erzielt. EPIFANOW konnte bei Typhuskranken durch subkutane Injektionen von Spermin und Moschus auf der Höhe des Typhus teils gar keine, teils eine die ohnehin niedrige Leukocytenzahl noch herabsetzende Wirkung erzielen, ähnlich bei Pneumonie, während beide Mittel bei Gesunden zuverlässig Hyperleukocytose verursachen. PICHLER bekam durch Pilocarpin und Nuklein bei Pneumonikern häufig Zunahme der Leukocytenzahl, durch Antipyrin einmal Abnahme. Bei Typhus trat nur ausnahmsweise Hyperleukocytose durch obige Mittel ein. PICHLER kam zu dem Schlusse, daß weder die spontane, noch die künstliche Hyperleukocytose eine Gewähr für günstigen Ausgang gibt.

HOFBAUER hat sich bemüht, den Ausgang der puerperalen Sepsis durch Hyperleukocytose günstig zu beeinflussen. Er verwendete ausschließlich Dr. HORBACZEWSKYS Nuklein per os, weil von diesem unter dem Einflusse des Pankreassaftes Nukleinsäure abgespalten wird, welche sich dann im Chymus nachweisen läßt und in die Blutbahn übergeht (cf. MILROY und MALCOLM). Ferner besitzt die Nukleinsäure nach

Untersuchungen TICHOMIROFFS die Fähigkeit, Toxalbumine verschiedener Bakterien zu fällen, und KOSSEL schreibt der Nukleinsäure sogar bakterizide Eigenschaften zu. Von allen leukocytotischen Mitteln bevorzugte HOFBAUER das Nuklein auch darum, weil seine Wirkung prompt eintrete und jede unangenehme Nebenwirkung fehle. Auf Einzelheiten seiner 2 Arbeiten komme ich bei der Besprechung der Wirkung der Nukleinsäure noch zurück. Da HOFBAUER in seiner ersten Arbeit nur 7 so behandelte Fälle mitteilen konnte, wagte er daraus noch keine Schlüsse zu ziehen. In einer späteren (1904 erschienenen) Arbeit konnte er dann über weitere 12 Fälle berichten, von denen 11 genasen.

Die Versuche der 2. Gruppe, durch Präventivimpfung der schädlichen Wirkung einer Infektion vorzubeugen, stammen bis auf die SALIERIS alle aus dem letzten Jahre, und sind erst veröffentlicht worden, nachdem v. MIKULICZ über die Ergebnisse der ersten größeren Versuchsreihe am Menschen berichtet hatte. SALIERI unternahm nach Vorversuchen mit endoperitonealer Präventivinjektion von Kochsalzlösung oder steriler Bacterium coli-Kultur am Tiere auch Versuche am Menschen. Doch sind seine 3 Fälle wenig beweisend, da in keinem eine Gelegenheit zu nachfolgender größerer Infektion des Peritoneum vorhanden war. Im Falle I (Lebercirrhose mit Ascites) wurde etwas Ascites abgelassen und dafür 40 ccm 0,75-proz. Kochsalzlösung injiziert. Nach 24 Stunden TALMASche Operation. Heilung. Im Falle II wurde bei exsudativer Peritonitis eine Paracentese gemacht und 30 ccm 0,75-proz. Kochsalzlösung injiziert. 24 Stunden darauf Laparotomie. Heilung in 8 Tagen. Der 3. Fall von chronischem Ileus wurde mit intraperitonealer Injektion von physiologischer Kochsalzlösung behandelt, aber nicht weiter untersucht.

PETIT benützte zu seinen Versuchen normales Pferdeserum, das 2 Stunden im Wasserbade auf 55° erhitzt wurde, um es weniger giftig zu machen, und schlug Präventivimpfungen auch beim Menschen vor. Er berichtet, daß er selbst auch schon solche gemacht und Heilungen bei Fällen schwerer und selbst allgemeiner Infektion des Peritoneum gesehen habe, stellt aber die Veröffentlichung erst in Aussicht. Endlich teilten SCHMIDT und BORCHARDT ihre Versuche mit intraperitonealer Injektion von physiologischer Kochsalzlösung, Pferdeserum (und Nukleinsäure) mit. SCHMIDT glaubt aus seinen wenigen Fällen (5) vorläufig nur den Schluß ziehen zu können, daß die präparatorischen Injektionen die natürliche Resistenz des Peritoneum vorübergehend zu erhöhen vermögen.

Erzeugung der Hyperleukocytose. Wahl des Mittels.

MIYAKE hat schon ausführlich begründet, warum wir bei unseren Versuchen zur Anwendung der Nukleinsäure gekommen sind, so daß ich mich hier ganz kurz fassen kann. BORCHARDT und SCHMIDT be-

zeichneten die Nukleinsäure als relativ giftig, und empfahlen daher, wenigstens bei höheren Dosen, mehr die physiologische Kochsalzlösung und normales Pferdeserum. In dem Abschnitt über die Nebenwirkungen der Nukleinsäure glaube ich den Nachweis führen zu können, daß dieser Vorwurf hinfällig ist. Uebrigens gibt BORCHARDT nicht an, welcher Art die von ihm benützte Nukleinsäure ist. Aus der Literatur scheint hervorzugehen, daß bei den verschiedenen Sorten erhebliche Differenzen in Bezug auf Wirkung, wahrscheinlich also auch auf Nebenwirkungen bestehen. Auf der anderen Seite stellt ISAEFF die Nukleinsäure in Bezug auf hyperleukocytotische Wirkung obenan, wie es auch aus MIYAKES Versuchen hervorgeht. Wir verwendeten ausschließlich Hefenukleinsäure von der Firma C. F. BÖHRINGER & SÖHNE in Mannheim-Waldhof.

Zubereitung der Lösung.

Die Lösung wird in der Weise hergestellt, daß 8 g Nukleinsäure und 3 g Chlornatrium mit 400 ccm destillierten Wassers angerührt werden. Bei leichter Erhitzung im Wasserbade unter Umrühren entsteht eine zunächst noch trübe Lösung. Man setzt dann so lange Natriumkarbonat zu, bis die Flüssigkeit genau neutralisiert ist, oder noch besser, ganz leicht alkalisch reagiert. MIYAKE hat festgestellt, daß sie bei ganz leicht alkalischer Reaktion weniger reizt. Die nun auch klar gewordene Lösung wird durch viertelstündiges Kochen im Wasserbade sterilisiert und ist nach dem Erkalten gebrauchsfertig. Zweckmäßig ist es, sich nach der Sterilisierung nochmals an einigen abgegossenen Tropfen von der Richtigkeit der Reaktion zu überzeugen. Die fertige Lösung hält sich, im Dunklen aseptisch aufbewahrt, unverändert. Sie kann übrigens wiederholt sterilisiert werden, ohne daß dadurch eine bemerkenswerte Aenderung in ihrer Wirkung eintritt. Manchmal tritt bei längerem Aufbewahren und öfterem Aufkochen ein leichter, flockiger Niederschlag ein; man kann dann durch Abfiltrieren und frisches Sterilisieren die Lösung wieder gebrauchsfähig machen. In neuester Zeit hat die Firma BÖHRINGER, um die Herstellung der Lösung zu vereinfachen, eine schon fabrikmäßig neutralisierte Verbindung, nukleinsaures Natrium angefertigt, so daß es dann nur nötig ist, davon eine 2-proz. Lösung in destilliertem Wasser herzustellen. Da 1 g der früher benutzten Nukleinsäure 1,04 g des neuen Salzes entspricht, wird man ohne Schaden bei den oben angegebenen Gewichtsmengen bleiben können. Ich habe die hyperleukocytotische Wirkung dieses neuen Präparates zunächst an mehreren Meerschweinchen nachgeprüft und wir haben nach befriedigendem Resultate diese Lösung auch beim Menschen in einigen Fällen angewendet. Ein Unterschied zwischen neuer und alter Lösung scheint in Bezug auf die hyperleukocytotische Wirkung nicht zu bestehen, so daß wir glauben, nunmehr das neue Präparat zur Injektion empfehlen zu können.

Anwendung des Mittels. Technik der Injektion.

Die Anwendung geschah immer in Form der subkutanen Injektion. Mit Ausnahme von 2 Fällen, welche ich noch besonders hervorheben werde, wurde die Injektion immer subkutan ausgeführt, und zwar bis auf 5 Fälle immer unter die Brusthaut. Alle Autoren sind darüber einig, daß die Hyperleukocytose bei subkutaner Anwendung eine geringere ist, als bei intraperitonealer. Verschiedene Gründe bestimmen uns jedoch, trotzdem ersterer den Vorzug zu geben.

Daß intraperitoneale Injektion mit einer gewöhnlichen Spritze gewisse Gefahren bietet, denen wir die Patienten nicht aussetzen dürfen, solange wir eine annähernd gleich gute, ganz ungefährliche Methode haben, ist zweifellos. Auch das von SCHMIDT angegebene Instrument, welches nur die Bauchdecken mit einer kurzen, scharfen Spitze durchdringen soll, um das Peritoneum dann stumpf zu durchstoßen, wird keine wesentliche Erleichterung bringen. Die außerordentlich verschiedene Dicke der Bauchdecken wird oft den guten Erfolg vereiteln. Außerdem kann man sich schwer vorstellen, daß das stumpfe Durchstoßen so schmerzlos sein soll, wie SCHMIDT meint; bei der geringen Zahl der so behandelten Fälle darf man wohl keinen sicheren Schluß ziehen. PETIT will aus Furcht vor Darmverletzung erst am Schlusse der Operation die Flüssigkeit eingießen (Pferdeserum). Aus MIYAKES u. a. Versuchen ist aber bekannt, daß eine Schutzwirkung dann ganz unsicher ist, daß diese vielmehr erst zu erhoffen ist, wenn zur Zeit der eventuellen Infektion die Hyperleukocytose schon in vollem Gange ist. Dem von uns im ersten Falle geübten Verfahren, durch eine kleine Laparotomie-wunde die Flüssigkeit einzugießen, haften wieder andere, sehr erhebliche Mängel an, vor allem die große Belästigung des Patienten, der 2mal desinfiziert und gewissermaßen 2mal operiert werden muß. Denn auch diese kleine, immerhin im Operationsgebiete gelegene Incision muß unter allen aseptischen Kautelen gemacht werden.

Außer der geringeren Wirksamkeit hat BORCHARDT der subkutanen Injektion noch starke lokale und allgemeine Reizwirkung zum Vorwurf gemacht. Die erstere besteht nach unserer Erfahrung in einer leichten, etwa 24 Stunden sichtbaren Rötung, und etwa ebenso lange dauernder Schmerzhaftigkeit bei Berührung und Bewegungen, also Wirkungen, die wirklich nicht so schwer ins Gewicht fallen können. Was die Allgemeinerscheinungen nach subkutaner Injektion angeht, so ist nicht einzusehen, warum sie nach intraperitonealer Anwendung ausbleiben sollen. Tatsächlich haben sowohl wir, wie andere (PETIT), auch bei intraperitonealer Injektion, sowohl bei Mensch wie Tier, Temperatursteigerungen gesehen. Auf andere Nebenwirkungen komme ich später noch zu sprechen. Den von BORCHARDT erwähnten Schüttelfrost haben wir nur in wenigen Fällen beobachtet, und auch dann ohne jede weitere

Nachwirkung. Auffallend war, daß alle, auch hochfiebernde Patienten, sich trotzdem subjektiv wohl befanden.

In der ersten Zeit habe ich die Haut zur Injektion, wie bei uns zu jeder Operation üblich, mit Seifenspiritibus desinfiziert, später jedoch — etwa bei den folgenden 100 Fällen — mich auf eine, allerdings gründliche Abreibung mit Aether beschränkt, ohne je auch nur die geringste Infektion zu sehen¹⁾.

Die Injektion wurde mit einer gewöhnlichen SCHLEICHschen Spritze vorgenommen, aber dadurch erleichtert, daß zwischen Kanüle und Spritze ein weiches, biegsames Stück Gummischlauch geschaltet wurde. Erwähnen möchte ich hierbei kurz, daß die benutzten Kanülen auffallend leicht rosten; es empfiehlt sich daher, sie nach Gebrauch nicht nur sorgfältigst ab- und auszutrocknen, sondern sie erst mit Wasser und Alkohol zu reinigen. Die Injektion selbst war bei verschiedenen Patienten in ganz verschiedenem Grade schmerzhaft. Manche, zum Teil sogar recht wenig widerstandsfähige Patienten, erklärten sie für ganz schmerzlos, während andererseits oft recht robuste lebhaft darüber klagten. In den meisten Fällen gab ich vor der Injektion 0,005 bis 0,01 g Morphium subkutan, um den Schmerz während und nach der Injektion zu lindern. Manchmal ließen wir die Morphiuminjektion erst folgen, sobald der Patient über lebhaften Schmerz klagte. Es schien mir, als wenn die Lösung in einer Temperatur von etwa Stubenwärme weniger Schmerzen machte als bei 37°; ich habe sie daher in der Mehrzahl der Fälle nicht mehr angewärmt. Wichtig ist wegen der Schmerzhaftigkeit ein recht langsames Einspritzen, besonders bei Patienten mit noch straffer Haut und gutem Fettpolster. In einer kleinen Anzahl von Fällen trat unmittelbar nach der Injektion ein Gefühl von Taubsein in den Fingern der entsprechenden Seite ein, das sich aber immer sehr rasch wieder verlor. Ich glaube, daß dies vermeidbar ist, wenn man die Injektionsstelle möglichst dicht oberhalb oder sogar unterhalb der Brustwarze wählt, also die Möglichkeit einer Wirkung auf den Plexus ausschaltet.

Menge der injizierten Flüssigkeit.

Abgesehen von den ersten Versuchen der Anwendung beim Menschen, haben wir immer eine 2-proz. Lösung verwendet, und von dieser fast immer 50 ccm injiziert, also 1 g Nukleinsäuresubstanz, da MIYAKE als wirksamste und dabei von unangenehmen Nebenwirkungen freie Dosis etwa 17 mg pro kg Körpergewicht ausgerechnet hatte. Allerdings würde

1) Unter den seit Abschluß der Arbeit gespritzten Fällen trat einmal ein Absceß mit rahmigem Eiter an der Injektionsstelle ein; die Schuld ist jedenfalls nicht dem Mittel, sondern irgend einem kleinen Fehler in der Asepsis bei der Injektion beizumessen.

diese Dosis von 50 ccm 2-proz. Lösung danach nur für ein mittleres Körpergewicht von etwa 70 kg richtig sein. Ich habe die injizierte Menge reiner Nukleinsäure in der Mehrzahl der Fälle auf das Kilogramm Körpergewicht umgerechnet, und dabei — abgesehen von den ersten Versuchsfällen — sehr erhebliche Differenzen (von 10 mg [Fall 67] bis 28 mg [Fall 32]) gefunden¹⁾, trotzdem aber war, wie Tabelle I lehrt, die Verschiedenheit in der hyperleukocytotischen Wirkung keine so erhebliche; jedenfalls darf man danach nicht sagen, daß die erreichte prozentuale Vermehrung allein oder auch nur in der Hauptsache von der absoluten injizierten Menge abhängt. Allerdings ist ein direkter Vergleich der einzelnen Fälle miteinander deshalb nicht ohne weiteres möglich, weil die Leukocytenzahlen zu verschiedenen Stunden nach der Injektion festgestellt wurden. An anderer Stelle habe ich bei den Fällen, die 50 ccm 2-proz. Lösung injiziert erhielten, die gefundene höchste prozentuale Vermehrung vor der Operation nach Stunden gruppiert (Tabelle II). Dabei zeigte es sich, daß auch hier kein einfaches Verhältnis zwischen der Höhe der Hyperleukocytose und der seit der Injektion verflissenen Zeit besteht, daß z. B. manchmal schon nach 5 Stunden eine sehr hohe Zahl erreicht wurde, während in der Zeit, die nach den Tierversuchen als die günstigste angesehen wurde, manchmal die Leukocytose eine geringe war. Ich habe die Uebersicht dieser Tabelle dadurch zu erleichtern gesucht, daß ich für die einzelnen Stunden den Durchschnitt der höchsten Steigerung aus allen auf sie entfallenden Fällen zog (Tabelle IIa). Auch hier ergibt sich nicht, daß die hyperleukocytotische Wirkung zu einer ganz bestimmten Stunde besonders günstig ist. Ich komme bei der Besprechung des günstigsten Zeitpunktes zur Injektion noch darauf zurück.

MIYAKE empfahl in erster Linie eine 0,5-proz. Lösung, wie wir sie auch in unseren ersten Versuchen benutzten. Einerseits aber ist dann, wenn man an 1 g Nukleinsäure als wirksamer Dosis festhält, eine zu große Injektionsmenge nötig, die speziell bei subkutaner Injektion die Beschwerden erheblich steigert, andererseits hat es sich gezeigt, daß höhere Konzentration, beispielsweise die 2-proz. Lösung, von welcher man dann nur 50 ccm braucht, gut vertragen wird.

MIYAKE hat schon hervorgehoben, daß wiederholte Einspritzung in steigender Dosis zwar noch glänzendere Erfolge im Tierexperimente zeitigte, aber hauptsächlich aus Rücksicht auf die Patienten wegen der Schmerzhaftigkeit kaum praktische Bedeutung gewinnen würde. Dreimal haben wir, allerdings aus anderen Gründen, zweimalige Injektion vorgenommen:

1) Die Auszüge aus den Krankengeschichten folgen am Schlusse des Aufsatzes.

Fall 3. Injektion von 50 ccm 0,5-proz. Lösung und 12 $\frac{1}{2}$ Stunden danach Wiederholung in derselben Menge. Da hier die erste Zählung erst 3 Stunden nach der 2. Injektion vorgenommen wurde, läßt sich nichts über eine eventuelle steigende Wirkung sagen.

Fall 5. Zuerst Injektion von 50 ccm 1-proz. Lösung, 14 $\frac{1}{2}$ Stunden später 2. Injektion in gleicher Dosis. Da die Operation schon 4 Stunden nach der 2. Injektion stattfand, konnte auch hier eine steigende Wirkung der 2. Injektion nicht konstatiert werden. Die, wie immer anfänglich, etwas gesunkene Leukocytenzahl (von 21 900 auf 15 200 1 Stunde nach Injektion II) war aber jedenfalls zur Zeit der Operation noch im Steigen begriffen.

Fall 38. Zuerst Injektion von 50 ccm 2-proz. Lösung, 37 Stunden später Wiederholung dieser Dosis. Auch hier wurde nach der 2. Injektion vor der Operation nicht gezählt, so daß auch dieser Fall nicht verwertbar ist.

Ein 4. Fall (61) scheidet aus, weil es sich hier von vornherein um eine diffuse Peritonitis ex appendicitide handelte.

Ein Blick auf Tabelle II und III lehrt jedenfalls, daß die hyperleukocytotische Wirkung der 2-proz. Lösung in einer Dosis von ca. 50 ccm in der Mehrzahl der Fälle eine genügende gewesen ist. 2 Versuche, noch höhere Konzentrationen anzuwenden (Fall 10 und 11), ergaben, daß bei 4-proz. Lösung doch stärkere Nebenwirkungen als sonst eintraten, bestehend in Schwindel, Erbrechen, heftigerem Schmerz an der Injektionsstelle, so daß wir von da ab regelmäßig die 2-proz. Lösung benutzten.

Auch über den günstigsten Zeitpunkt der Injektion lassen sich ganz bestimmte Angaben zur Zeit noch nicht machen. Die Meinungen der Autoren über den Eintritt des Höhepunktes der Hyperleukocytose gehen weit auseinander. Zweifellos ist jedenfalls nach allen Versuchen an Tier und Mensch, daß die Injektion der Infektion vorangehen muß. Ueber das „Wielange“ hat MIYAKE angegeben, daß 7 Stunden vor der Infektion der günstigste, daß aber auch noch 15 Stunden vorher ein brauchbarer Zeitpunkt sei. Wann die Höchstzahl der Leukocyten vor der Operation konstatiert wurde, geht aus meiner Tabelle II und II a hervor. Allerdings ist damit noch nicht bewiesen, daß es die wirkliche, in jedem Falle erreichbare Höchstzahl gewesen ist. Das könnte man nur von den Fällen behaupten, in denen schon vor der Operation nach erreichter Höchstzahl ein wesentlicher Rückgang festgestellt wurde, oder in den reinen Beobachtungsfällen, die mehrfache, mindestens bis 24 Stunden nach der Injektion reichende Zählung ermöglichten.

Ein wesentlicher Rückgang der Leukocytenzahl vor der Operation (Abnahme um mindestens 1000, Zählung höchstens $\frac{1}{4}$ Stunde vor der Operation) wurde konstatiert:

1mal nach $8\frac{1}{2}$ Stunden		1mal nach $14\frac{1}{2}$ Stunden	
2	" "	11	" "
1	" "	12	" "
1	" "	13	" "
1	" "	$13\frac{1}{4}$	" "
1	" "	14	" "
1	" "	$14\frac{1}{4}$	" "
1	" "	15	" "
1	" "	16	" "
1	" "	17	" "
1	" "	18	" "
1	" "	19	" "
1	" "	20	" "
1	" "	21	" "
1	" "	22	" "
1	" "	23	" "
1	" "	24	" "
1	" "	25	" "
1	" "	26	" "
1	" "	27	" "
1	" "	28	" "
1	" "	29	" "
1	" "	30	" "
1	" "	31	" "
1	" "	32	" "
1	" "	33	" "
1	" "	34	" "
1	" "	35	" "
1	" "	36	" "
1	" "	37	" "
1	" "	38	" "
1	" "	39	" "
1	" "	40	" "
1	" "	41	" "
1	" "	42	" "

Danach könnte man etwa 15 Stunden als Durchschnittszeit annehmen, nach welcher sich die Leukocytenkurve wieder abwärts bewegt. Ein Fall (89), bei welchem schon nach 2 Stunden eine Abnahme der Leukocytenzahl konstatiert werden konnte, die in der 5. Stunde noch weiter sank, ist nicht recht verwertbar und hier nicht mit aufgezählt, weil es sich um einen sehr kachektischen Mann handelte, bei dem also das Stadium der anfänglichen Hypoleukocytose vielleicht länger als gewöhnlich anhielt. Außerdem wurde zwischen der 2. und 5. Stunde eine sehr energische Magenspülung vorgenommen, die vielleicht ebenfalls nicht ohne Einfluß auf die Leukocytenzahl geblieben ist. Ich glaube, daß man zwischen 12 und höchstens 24 Stunden auf den Eintritt der höchsten Hyperleukocytose wird rechnen dürfen. Eine andere Frage ist, ob der Zeitpunkt der größten Resistenz überhaupt mit dem der höchsten Hyperleukocytose zusammenfällt. Sicher schon im absteigenden Aste der Leukocytenkurve wurden operiert (nur Fälle, in welchen die Peritonealhöhle während der Operation der Infektion ausgesetzt war, berücksichtigt):

Fall 6 Verlauf ganz glatt

"	14	"	"	"
"	54	"	"	"
"	56	gestorben an Herzschwäche am Tage nach der Operation. Autopsie verweigert		
"	58	gestorben an sekundärer Peritonitis		
"	63	Verlauf ganz glatt		
"	76	"	"	"
"	83	"	"	"
"	95	"	"	"

Danach scheint es fast, wenn man aus dieser geringen Zahl von Fällen überhaupt einen Schluß ziehen darf, als wenn es von nicht sehr wesentlichem Einfluß auf den Erfolg wäre, ob im aufsteigenden oder absteigenden Aste der Leukocytose operiert wird.

Fassen wir die Resistenzvermehrung nicht als eine reine Vermehrung der phagocytotischen Kraft der Leukocyten auf, sondern als eine Vermehrung der im Blute vorhandenen fermentähnlichen Stoffe, welche Bakterien aufzulösen vermögen (WASSERMANN, Alexine BUCHNERS), so stimmt obiges Resultat auch sehr gut dazu, da wir natürlich einige Zeit nach dem Maximum der Hyperleukocytose auch das Vor-

handensein der meisten bakteriziden Stoffe werden annehmen dürfen. Für die Praxis würde sich daraus ergeben, daß wir lieber etwas später, als zu viel vor dem zu erwartenden Maximum der Hyperleukocytose operieren sollen.

MIYAKE hat aber bei seinen Tierversuchen fast in allen Fällen die Infektion 7 Stunden nach der Präventivimpfung vorgenommen, zu einer Zeit also, wo nach seinen genauen Untersuchungen das Maximum kaum erreicht, jedenfalls aber nie überschritten war, und hat dabei glänzende Resultate in Bezug auf Resistenzvermehrung erzielt. BORCHARDT meint, daß die größte Resistenz erst später eintritt, als das Maximum der Hyperleukocytose. Er zieht aus einer kleinen Reihe von Tierversuchen den Schluß, daß der Impfschutz nach 48 Stunden höher sei, als nach 24 Stunden, und SCHMIDT glaubt, das durch seine Versuche am Menschen bestätigt zu sehen, wonach erst am Abend des Operationstages und am nächsten Morgen die höchsten Leukocytenwerte gefunden wurden. Allerdings weist er darauf hin, daß hier der durch die Operation gesetzte Reiz mitwirken könne. Ich habe aus anderen Gründen die allgemeine Leukocytose bei einer großen Reihe von Eingriffen geprüft (gegen 100 Fälle) und dabei in Uebereinstimmung mit anderen Autoren (EKGREN, AMES and HUNTLEY, REICH, BLOODGOOD, PISA) gefunden, daß Massage, Narkose, einfache Traumen, wie Frakturen, vor allem aber Operationen von Einfluß auf die Leukocytenzahl sind. Ich habe dabei Steigerungen gefunden, die weit über die durch unsere Injektionen erreichbaren hinausgingen, nicht nur bei Operationen in der Bauchhöhle, sondern auch an anderen Körperteilen, z. B. bei einer Mammaamputation von 9800 auf 32000, 4 Stunden nach der Operation; bei einer sehr großen und schweren Inguinalhernie von 7200 auf 59200, 3 Stunden nach der Operation; bei einer kindlichen Hernie von 18000 auf 40200 nach $1\frac{1}{4}$ Stunden; bei einer Strumaresektion von 10400 auf 30000 nach $30\frac{1}{2}$ Stunden; bei einer einfachen Fraktur von etwa 6000 auf 16000 $3\frac{1}{4}$ Stunden nach der Verletzung. Auch die Narkose gibt Steigerungen der Leukocytenzahl, die anscheinend aber nicht so hoch sind. Da ich zu dieser Untersuchung nur reine Narkosen (und zwar Aether) nahm, d. h. solche, die zu diagnostischen Zwecken oder ganz geringfügigen Eingriffen, wie Gipsverbänden, vorgenommen wurden, waren sie naturgemäß nur kurz. Es muß also dahingestellt bleiben, ob nicht länger dauernde Narkosen einen größeren Einfluß auf die Leukocytenzahl haben. Die inzwischen von REICH veröffentlichten Untersuchungen, die sich zum Teil auch auf traumatische Leukocytose erstrecken, stimmen im wesentlichen mit meinen Resultaten überein.

Auch die Spülung bzw. Anfüllung der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung hat bekanntlich hyperleukocytotische Wirkung; doch habe ich nicht gesehen, daß die postoperative Hyperleukocytose in den Fällen, wo exquisit stark gespült wurde, besonders hoch war. Es scheint dem-

nach schwer festzustellen zu sein, wovon die Höhe der postoperativen Hyperleukocytose im einzelnen Falle abhängig ist (cf. auch PANKOW).

Aus diesen Gründen habe ich bei Aufstellung der erreichten Höchstzahlen immer nur die vor der Operation gewonnenen berücksichtigt. Tatsächlich ergab sich in Uebereinstimmung mit meinen obigen Untersuchungen, daß durch die Operation fast in allen Fällen noch eine weitere, oft recht erhebliche Steigerung bewirkt wurde, gleichgültig, ob die Operation kürzere oder längere Zeit nach der Injektion stattfand (cf. z. B. Tabelle I). Um nur einige eklatante Beispiele hervorzuheben, betrug im Fall 74 die Zahl zur Zeit der Operation 18 000, $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Operation 30 000; im Falle 79 $9\frac{1}{2}$ Stunden p. inj. 12 600, $20\frac{1}{2}$ Stunden p. inj. ($9\frac{1}{2}$ Stunden p. oper.) 24 800; im Fall 71 $11\frac{1}{2}$ Stunden p. inj. 12 000, $16\frac{1}{4}$ Stunden p. inj. ($4\frac{3}{4}$ Stunden p. oper.) 28 800, im Falle 109 $8\frac{1}{4}$ Stunden p. inj. 31 800, $18\frac{3}{4}$ Stunden p. inj. ($7\frac{1}{4}$ Stunden p. oper.) 35 800.

Da diese Zahlen immer noch innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Operation gewonnen wurden, ist es wohl ausgeschlossen, daß hier andere Einflüsse (Infektionen) mitspielten, abgesehen davon, daß ich solche Fälle von vornherein hier ausgeschaltet hätte.

Eine Verminderung der Leukocytenzahl nach der Operation habe ich nur in etwa 25 Fällen feststellen können, und es ist wahrscheinlich, daß ich in der Mehrzahl derselben einen ungünstigen Zeitpunkt zur Zählung getroffen habe.

Hierbei möchte ich gleich auf eine Fehlerquelle zu sprechen kommen, die gewiß bei allen derartigen Untersuchungen am Menschen eine Rolle spielt. Hier kann man nicht, wie bei Tierversuchen, systematisch zu ganz bestimmten Stunden und beliebig oft Zählungen vornehmen; teils verbietet sich das durch Rücksicht auf die Patienten, welche den Zweck des wiederholten Stechens schließlich doch nicht einsehen, und auch nicht um ihre Nachtruhe gebracht werden dürfen, teils kann der Zeitpunkt der Operation nicht immer so gelegt werden, daß eine genaue Beobachtung der Leukocytose vor und nach derselben möglich ist. Ich habe versucht, durch Variierung der Injektionszeit, abends, nachts, früh, diese Fehlerquelle möglichst klein zu gestalten, glaube aber, daß ich oft doch den günstigsten Zeitpunkt zur Zählung verpaßt habe.

Praktische Anwendung der Injektion.

Bei der Anwendung der Injektionen können wir zwei Gruppen unterscheiden, abgesehen von den reinen Beobachtungsfällen (in welchen die Operation aus äußeren Gründen ganz unterblieb oder auf eine spätere Zeit verschoben wurde):

A. Die Gruppe der prophylaktischen Anwendung. Die hierher gehörenden Fälle teilen sich in:

.....

I. Operationen ohne Eröffnung der Peritonealhöhle.

II. Solche mit Eröffnung der Peritonealhöhle, aber ohne Gelegenheit zur Infektion durch Eröffnung präexistierender Bakterienherde (Magendarmkanal etc.).

III. Solche mit Eröffnung der Peritonealhöhle und mit Infektionsgelegenheit.

B. Die Gruppe der therapeutischen Anwendung, d. h. Fälle von Injektion nach und wegen erfolgter Infektion.

Obwohl aus den Tierversuchen hervorging, daß man in diesen Fällen wenig oder gar keine Wirkung erwarten darf, haben wir doch geglaubt, bei Gelegenheit auch solche Versuche machen zu sollen.

In dieser Gruppierung werde ich nachher auch die Protokolle der einzelnen Fälle bringen.

Wirkung des Mittels in Bezug auf die Hyperleukocytose.

Hier möchte ich zunächst kurz die von mir angewandte Technik der Leukocytenzählung beschreiben. Ich benutzte ausschließlich die THOMA-ZEISSsche Zählkammer, verdünnte das in fast allen Fällen der Fingerkuppe entnommene Blut mit $\frac{1}{8}$ -proz. Essigsäure auf 200. In der ersten Zeit zählte ich mehrere Kammern durch, später, als ich durch zahlreiche Vergleiche festgestellt hatte, daß ich auch bei einmaliger Zählung sichere Zahlen gewann, zählte ich nur einmal. Selbstverständlich wurde auf minutiöseste Reinigung aller Apparateile und genauestes Aufsaugen der größte Wert gelegt, ebenso darauf, daß der Blutstropfen von der mit Aether gereinigten Fingerkuppe freiwillig austrat. Ich wartete auch immer, bis nach der durch den Aether erzeugten Abkühlung wieder normale Temperatur im Finger eingetreten war. In einigen Fällen, wo die Haut der Hände zu derb, oder aus irgend welchen anderen Gründen dort kein richtiger Tropfen zu erzielen war, habe ich das Blut dem Ohrläppchen entnommen. Erwähnen möchte ich noch, daß ich besondere flache Nadeln mit dolchartig geschliffener Spitze benutzte, die den Blutaustritt sehr erleichterten, dabei sehr geringen Schmerz verursachten. Gereinigt habe ich sie immer nur durch Abwischen mit Aether, nie durch Ausglühen.

Die erste Zählung nahm ich immer zu einer Zeit vor, wo eine Hyperleukocytose durch Nahrungsaufnahme ausgeschlossen war. Außerdem hält sich die Verdauungshyperleukocytose nach SCHULZ' Untersuchungen in so mäßigen Graden, daß eine Verwechselung mit der durch Nukleinsäureinjektion erzeugten kaum vorkommen kann. Weiterhin habe ich dann mindestens einmal vor der Operation, möglichst direkt vorher, und mindestens einmal nach der Operation gezählt (möglichst bald nachher). Ueber mögliche Fehlerquellen habe ich schon oben gesprochen.

Die aus den Tierversuchen sich ergebende anfängliche Hypoleukocytose habe ich auch am Menschen wiedergefunden, wenn ich bald nach der Injektion zählte. Die Leukocytenzahl sank z. B.

	in Fall 8	nach $\frac{3}{4}$ Std.	von 16 600	auf 13 800
"	" 11	" 1	" 10 600	" 6 600
"	" 10	" 1	" 13 200	" 11 000
"	" 18	" $1\frac{1}{4}$	" 10 000	" 6 800
"	" 84	" $\frac{1}{2}$	" 8 000	" 5 800

Die Hypoleukocytose scheint danach durchschnittlich in der ersten Stunde zu bestehen. Bei 4 anderen Fällen, in denen noch nach 2, 7, $10\frac{1}{2}$ und 11 Stunden eine Verminderung gefunden wurde, mag diese wohl durch andere Gründe veranlaßt sein.

Ueber die Größe der Hyperleukocytose und die Zeit ihres Eintrittes habe ich schon gesprochen, und dafür Tabelle I, Ia, II und IIa zusammengestellt. Hier möchte ich nur noch die reinen Beobachtungsfälle hervorheben, d. h. solche, bei denen die Operation mehr als 24 Stunden nach der Injektion gemacht wurde.

Fall 7	Höchstzahl (206 Proz.)	erreicht nach $24\frac{1}{2}$ Std.
" 8	(13 ")	" " $24\frac{3}{4}$ "
" 13	(147 ")	" " 14 "
" 64	(22 ")	" " $9\frac{1}{4}$ "

Ueber die Zeit und das Tempo des Rückganges der Hyperleukocytose läßt sich nach dem Gros unserer Beobachtungen nichts Sicheres sagen, weil die Operation und die meist dabei geübte reichliche Kochsalzspülung mit ihrer hyperleukocytotischen Wirkung dazwischen kamen. In den angeführten reinen Beobachtungsfällen wurde die Rückkehr zur Normalzahl einmal nach 115 Stunden (Fall 7), einmal nach 73 Stunden (Fall 8), einmal nach 21 Stunden (Fall 64) beobachtet. Auffallend war, daß in diesen Fällen die Endzahl noch unter die Anfangszahl herunterging. Bei den Operierten habe ich das auch öfters beobachtet, da aber bei diesen verwickelte Verhältnisse (Entfernung maligner Tumoren, Hebung des Allgemeinbefindens, Blutverlust, welcher nach ANTONKONENKO und WALDSTEIN Hyperleukocytose hervorruft) dazukommen, dürfen wir aus ihnen keine Schlüsse auf das Abklingen der durch Injektion erzeugten Hyperleukocytose ziehen.

Nimmt man hyperleukocytotische Wirkung der Injektion und Operation zusammen, so ergibt sich, daß sie im Durchschnitt etwa nach 80 Stunden ihr Ende erreicht.

Was den Grad der erreichten Hyperleukocytose betrifft, so müssen außer der Menge der injizierten Lösung und ihrer Konzentration noch eine ganze Reihe anderer, zum größten Teile unberechenbarer Faktoren mitwirken. Man könnte denken, daß bei besonders geschwächten Individuen, wie es die kachektischen Carcinomkranken sind, die Hyperleukocytose einen geringeren Grad erreicht. Die Durchschnittssteige-

rung bei 64 Fällen von malignen Tumoren ergab aber 126 Proz., also eine ähnliche Zahl, wie sie sich aus 121 nicht ausgewählten Fällen ergibt. Von vornherein ist klar, daß man bei einem kranken Individuum nicht auf dieselbe Wirkung, wie bei einem gesunden wird rechnen können. Eine wesentliche Rolle wird hier auch die Art und Schwere der Krankheit spielen. Wir wissen aus vielfachen Untersuchungen anderer Autoren, z. B. REINBACHS („Ueber das Verhalten der Leukocyten bei malignen Tumoren“) und fast die Hälfte unserer Fälle betrafen maligne Tumoren, daß die Leukocytenzahl bei vielen Krankheiten von vornherein erhöht ist. Bei einer Zusammenstellung der gespritzten Fälle nach ihrer Leukocytenzahl vor der Injektion (Anfangszahl) ergab sich nun, daß diejenigen die höchste Steigerung durch die Injektion erfahren, deren Anfangszahl ungefähr der gewöhnlichen Leukocytenzahl eines gesunden Menschen entsprach. Während die Zusammenstellung auf Tabelle I ergeben hatte, daß der Grad der Hyperleukocytose von der eingespritzten relativen Menge nur wenig abhängig ist, und aus Tabelle II hervorgeht, daß sich die Höchstzahl auch nicht an eine bestimmte Stunde bindet, gibt Tabelle III und IIIa volle Klarheit über den Hauptfaktor, von dem die Hyperleukocytose abhängt, nämlich von der individuellen Anfangszahl. Danach müssen wir die Zahl von 4000 Leukocyten als diejenige bezeichnen, welche Aussicht auf die höchste Hyperleukocytose gibt. Es scheint, als ob nicht bei allen Hyperleukocytosen die Verhältnisse ebenso liegen, denn aus meinen Zählungen bei aseptischen Operationen ergibt sich nicht, daß hohe Anfangszahlen eine geringere Hyperleukocytose durch die Operation erfahren.

Das Lebensalter schien keinen Einfluß auf den Grad der Hyperleukocytose zu haben.

Ich komme nun zu den Nebenwirkungen der Nukleinsäure bei subkutaner Anwendung. Von den lokalen Nebenwirkungen habe ich einige schon im Kapitel über die Technik der Injektion erwähnt. Die Umgebung der Injektionsstelle war in den meisten Fällen etwa 24 Stunden lang ganz leicht gerötet und geschwollen. Die spontane Schmerzhaftigkeit hielt meist nur einige Stunden an, bestand dann nur noch bei Bewegungen der Arme, schließlich nur noch bei direktem Druck. Nach 2-, höchstens 3mal 24 Stunden waren alle diese Erscheinungen vorüber.

Nur in 2 Fällen traten intensivere lokale Erscheinungen auf. Im Falle 8 zeigte sich eine erysipelartige Rötung an der Injektionsstelle (Brust), die aber nach 36 Stunden schon fast verschwunden war. Im Falle 13 war die Injektion am Oberschenkel gemacht worden und vielleicht in zu großer Nähe der Vena saphena; auch hier trat starke, sich weiter aufwärts erstreckende Rötung und Schmerzhaftigkeit ein, die am 3. Tage aber ebenfalls schon fast ganz zurückging.

Was die Allgemeinwirkungen anlangt, so war das subjektive

Allgemeinbefinden, selbst bei hoher Temperatur auffallenderweise wenig gestört. Einige Male klagten die Patienten über Kopfschmerz und Schwindel (Fall 10, 13, 22, 103, 104, 105).

Fünfmal wurde Erbrechen beobachtet (Fall 10, 11, 13, 32, 53). Davon kommen allerdings 2 Fälle auf Rechnung der 4-proz. Lösung.

Sehr wichtig erscheint es, daß niemals Eiweiß im Urin auftrat, selbst nicht in dem einen Falle von Injektion 4-proz. Lösung, der eine Patientin mit schwerer Nephrolithiasis und Pyonephrose betraf.

Das wichtigste Symptom, das a priori vielleicht zu Bedenken Anlaß geben könnte, ist die fast regelmäßig eintretende Temperaturerhöhung. v. MIKULICZ hat in seinem ersten Berichte über unsere Versuche auf Grund der damaligen noch kleinen Zahl von Fällen die Temperaturerhöhung als geringer geschildert, als sie sich nachträglich im Durchschnitt gezeigt hat. Ich will von vornherein bemerken, daß wir niemals auch nur den geringsten Nachteil von der Temperaturerhöhung sahen, und daß sich die Patienten, wie schon erwähnt, dabei subjektiv sehr wohl befanden. Sie ging auch immer sehr rasch vorüber, so daß sie bei nicht 2-stündlicher Messung sehr leicht übersehen oder für geringer gehalten werden kann, als sie in Wirklichkeit ist. Möglicherweise haben die Messungen in unseren Fällen auch nicht immer das Temperaturmaximum getroffen; wahrscheinlich ist das für die Fälle, wo die Steigerung anscheinend ganz ausblieb. In 13 Fällen war die Temperatursteigerung mit meist kurz dauerndem Schüttelfrost verbunden. Davon hatten 5 Fälle über 39°, 3 über 38°.

Die Höchsttemperaturen der Fälle, welche mit 2-proz. Lösung gespritzt wurden, habe ich wieder in einer Tabelle zusammengestellt, und zwar einmal nach der eingespritzten relativen Dosis gruppiert (Tabelle IV und IV a), das andere Mal nach der Stundenzahl, nach welcher die Höchsttemperatur eintrat (Tabelle V und Va). Daraus scheint hervorzugehen, daß die Höchsttemperatur etwa 7—9 Stunden nach der Injektion eintritt. Ein Parallelismus zwischen Temperatur und Hyperleukocytose scheint weder in Bezug auf die Zeit noch die Höhe zu bestehen.

Fast immer ließ sich in den ersten der Injektion folgenden Stunden eine Erhöhung der Pulsfrequenz konstatieren; doch erreichte sie nie besorgniserregende Grade, und die Qualität des Pulses blieb gut. Vielleicht hängt mit dieser erhöhten Herztätigkeit zusammen, daß uns in einer kleinen Anzahl von Fällen bei der Operation auffiel, daß die Blutung stärker, als gewöhnlich war. Doch möchte ich aus den wenigen Beobachtungen keine Schlüsse ziehen.

Zweimal traten auch nach der Injektion unerwartet Menses ein (Fall 7 und 71).

Die von HOFBAUER bei seiner Nukleindarreichung per os beobachtete

Schmerzhaftigkeit der Knochen, vor allem der Tibiae, habe ich nie beobachten können.

Mit Nukleinsäureinjektionen wurden vom 21. Dez. 1903 bis 17. Dez. 1904 behandelt: 133 Personen und zwar 69 Männer, 64 Frauen. Das niedrigste Alter betrug 13 Jahre (Fall 7), das höchste 68 Jahre (Fall 40).

Die Lösung wurde in folgendem Prozentsatz benützt:

3mal 0,5-proz., davon 1mal 100 ccm in 2 Portionen (Fall 3)	
	2 " 50 "
6 " 1 " " " " " " " " " "	" 100 " " 2 " (" 5)
	" 100 " " 1 Portion (" 9)
	" 60 " " 1 " (" 8)
	3 " 50 "
2 " 4 " " " " " " " " " "	(" 10 u. 11)
122 " 2 " " " " " " " " " "	
davon 1mal 25 ccm (Fall 29),	
4 " 30 " " " " " " " " " "	(Fälle 56, 79, 109 und 131),
4 " 35 " " " " " " " " " "	(" 48, 65, 124, 132),
1 " 40 " " " " " " " " " "	(Fall 116),
2 " 44 " " " " " " " " " "	(Fälle 16 und 17),
108 " 50 " " " " " " " " " "	
1 " 70 " " " " " " " " " "	in 2 Port. mit 25 Std. Zwischenzeit (Fall 61),
1 " 100 " " " 2 " " 37 " " " "	(" 38).

Injektionsstelle:

1mal intraperitoneal (Fall 1),
4 " Oberschenkel (Fälle 9, 10, 13, 14),
128 " Brust.

Unter den 133 Fällen waren 4 reine Beobachtungsfälle, d. h. solche, bei denen die Operation mehr als 24 Stunden nach der Injektion stattfand. Die übrigen 129 Fälle verteilten sich auf Operationen an folgenden Organen:

I. Operationen ohne Eröffnung der Peritonealhöhle:	
an der Niere	2
II. Operationen mit Eröffnung der Peritonealhöhle, aber ohne Infektionsgelegenheit durch präexistierende Bakterienherde:	
Probeparotomien und Lösung von Verwachsungen	11
Nabelhernien	2
Stumpfe Dehnung von Pylorus oder Cardia	2
Colopexie, Anus praeternaturalis	2
Myom	1
Darmvorlagerung	2

III. Operationen mit Eröffnung der Peritonealhöhle und gleichzeitig bestehender Infektionsgelegenheit:

Am Magendarmkanal, gutartige Affektionen	30
" " bösartige Geschwülste	46
an den Gallenwegen	12
an den Harnorganen	4
Pankreastumor	1
vereitertes Myom mit Darmfisteln	1
Pyosalpinx	1
Carcinoma recti	9

Endlich noch 3 Fälle therapeutischer Injektion (nach Eintritt der Infektion).

Die höchste überhaupt beobachtete Leukocytenzahl nach der Injektion betrug 34200 (Fall 99). Die größte Steigerung nach der Injektion, in Prozenten ausgedrückt, betrug 452 Proz. (Fall 17), die geringste Steigerung 9 Proz. (Fall 4) bei 50 ccm 1 Proz.), abgesehen von $3\frac{1}{2}$ Proz. bei sehr hoher Anfangszahl (Fall 29).

In 4 Fällen wurde eine Verminderung (9—14 Proz.) konstatiert. Bei dem einen von diesen stieg die Zahl auch nach der Operation nicht mehr, aber die Anfangszahl war sehr hoch (21600). Bei 2 Fällen stieg sie nach der Operation. Bei dem 4. wurde nach der Operation nicht gezählt.

Die durchschnittliche Steigerung, berechnet aus 121 Fällen, betrug 118 Proz.

Die Operation fand statt:

Vor der Injektion	1mal
gleichzeitig mit der Injektion	3 "
unter einer Stunde nach der Injektion	2 "
bis 6 Stunden	10 "
" 12	40 "
" 15	29 "
" 20	16 "
" 34	1 "
" 41	1 "

In 27 Fällen konnte die Stunde der Operation nicht genau festgestellt werden.

In 3 Fällen wurden 2 Injektionen vorgenommen (Fälle 3, 5 u. 38). Hier fanden die Operationen statt:

Nach $18\frac{3}{4}$ bzw. $5\frac{1}{4}$ Std.	
" 19	4 "
" 39	$1\frac{3}{4}$ "

Wirkung auf die Resistenz des Peritoneum gegen Infektion.

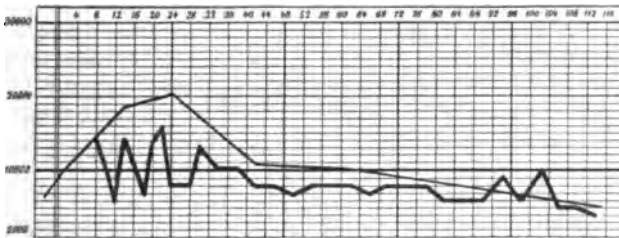
Ich komme nun zum wichtigsten Teile meiner Arbeit, zur Prüfung der Wirkung von Nukleinsäureinjektionen auf die Resistenz des Peritoneum gegen Infektion. Die schon oben gegebene Einteilung in prophylaktische und therapeutische Anwendung beibehaltend, werde ich zunächst kurz die Protokolle der einzelnen Fälle bringen, Wichtigeres dabei sogleich mitbesprechend, um dann am Schlusse den Versuch zu machen, aus den statistisch verwertbaren Fällen einen Schluß auf den Wert der Nukleinsäureinjektionen zu ziehen.

Den operierten Fällen schicke ich zunächst die reinen Beobachtungsfälle voraus.

Mit Anfangszahl bezeichne ich die vor der Einspritzung, mit Operationszahl die bei Beginn der Operation oder höchstens $\frac{1}{4}$ Stunde vorher festgestellte Zahl. Die Höchstzahl zwischen Injektion und Operation ist durch fetten Druck hervorgehoben, ebenso die Höchstzahl nach der Operation. Bei beiden ist die prozentuale Steigerung in Klammern beigefügt. Wo nichts Besonderes erwähnt ist, geschah die Injektion unter die Brusthaut; bei der Injektionsmenge steht in Klammer die relative, pro Kilogramm Körpergewicht eingespritzte Nukleinsäuredosis.

A. Beobachtungsfälle.

7. Else R., 13 Jahre. Caries ossium pedis. Injektion von 50 ccm 1-proz., sehr schmerzhaft. Am nächsten Morgen unerwartet Menses, Operation daher aufgeschoben. Höchsttemp. 37,6 nach 22 Std.

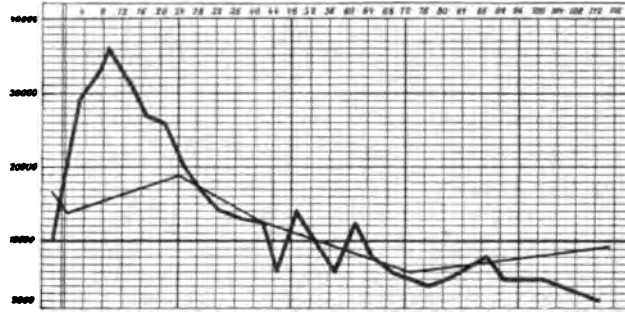


Kurve 1¹⁾.

Anfangszahl	6 600	42 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	10 600
$\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	9 800	62 $\frac{1}{4}$ " " "	11 200
14 " " "	18 600	115 " " "	5 200
24 $\frac{1}{2}$ " " "	20 200 (206 Proz.)		

1) Die dicke schwarze Linie bedeutet die Temperaturkurve, die dünne die Leukocytenkurve. Die oben stehenden Zahlen, von 4 zu 4 steigend, bedeuten die seit der Injektion verflossenen Stunden. Der dicke waagrechte Strich (bei 10 000) entspricht 37°.

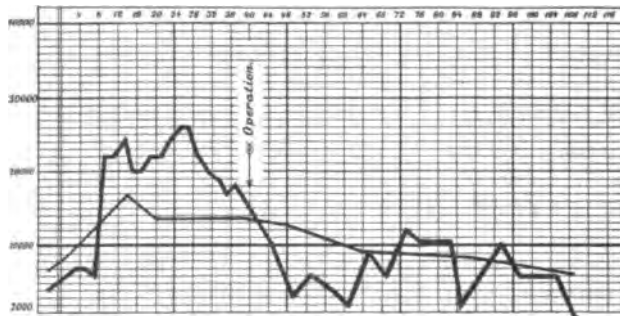
8. Johann D., 48 Jahre. Congelatio pedum. Injektion von 60 ccm 1-proz. (10 mg pro kg); sehr schmerzhaft. Schüttelfrost. Nach 10 Std. Höchsttemp. 39,6. Am folgenden Morgen an der Injektionsstelle erysipelartige Rötung. Operation verschoben. Nach 36 Std. ganz steiler Temperaturabfall, Rötung und Schmerz an der Injektionsstelle fast weg. Weiterer Verlauf glatt.



Kurve 2.

Anfangszahl	16 600	42 ³ / ₄ Std. p. inj.	12 400
³ / ₄ Std. p. inj.	13 800	73 " " "	6 600
24 ³ / ₄ " " "	18 800 (13 Proz.)	115 " " "	9 400

13. Arthur J., 16 Jahre. Bursitis praepatellaris. Injektion von 50 ccm 2-proz. (21 mg pro kg), am Oberschenkel, wenig schmerzhaft. Nachts 2 mal Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Schmerzen am Oberschenkel. Am folgenden Morgen starke Rötung und Druckempfindlichkeit an der Injektionsstelle und entlang der Vena saphena. Operation verschoben. Den Tag über noch Uebelkeit und starker Durst. Höchsttemp. 38,6 nach 24 Stunden, Puls 136 nach 17 Stunden. Kein Albumen im Urin. Am 2. Tage Allgemeinbefinden besser, Temperatur im Abfallen. Rötung noch in 2 Bezirken an der Injektionsstelle und etwas oberhalb davon. Diese Stellen sind ganz zirkumskript stark druckempfindlich. Am 3. Tage Bewegung noch schmerzhaft, Druck nicht, Rötung fast weg. Am 4. Tage alles zurückgegangen.



Kurve 3.

Operation 41 Std. p. inj. Exstirpation. 6. Febr. 1904, v. MIKULICZ.

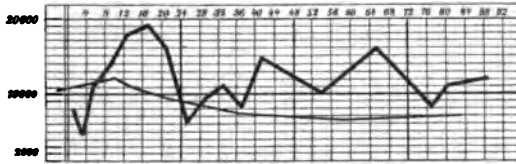
Verlauf glatt. Entlassung am 13. Tage p. oper.

Anfangszahl	6 800	Operation.
1 ¹ / ₄ Std. p. inj.	8 400	47 ¹ / ₄ Std. p. inj. 12 800 (88 Proz.)
14 " " "	16 800 (147 Proz.)	63 ³ / ₄ " " " 9 400
19 ³ / ₄ " " "	13 600	86 ³ / ₄ " " " 8 400
37 ³ / ₄ " " "	13 600	109 ³ / ₄ " " " 6 200

64. Franziska Sp., 35 Jahre. Myoma uteri partim exstirpatum.

Injektion von 50 ccm 2-proz., recht schmerzhaft, Höchsttemp. 37,9 nach 17 Stunden.

Operation aus äußeren Gründen verschoben.



Kurve 4.

Anfangszahl	10 600	37 ¹ / ₄ Std. p. inj.	7 600
1 ¹ / ₄ Std. p. inj.	13 000 (23 Proz.)	59 " " "	6 400
14 ¹ / ₄ " " "	11 200	83 " " "	7 000
21 ¹ / ₄ " " "	9 600		

Eigentlich gehört unter diese Beobachtungsfälle auch Fall 33, der erst 34¹/₂ Stunden nach der Injektion operiert wurde. Da es aber ein Todesfall ist, möchte ich ihn aus der Statistik nicht herausnehmen.

B. Fälle prophylaktischer Injektion.

I. Operationen ohne Eröffnung der Peritonealhöhle.

11. Minna P., 42 Jahre. Nephrolithiasis.

Injektion von 50 ccm 4-proz. (22 mg pro kg); außerordentlich schmerzhaft. Nach etwa 12 Stunden etwas Erbrechen, sonst keine Reizerscheinungen. Höchsttemp. 38,5 nach 8 Stunden. Im Urin weniger Albumen, als vorher.

26. Jan. 1904. Operation 16¹/₂ Std. p. inj. (v. MIKULICZ). Nephrektomie ohne Eröffnung des Peritoneum. Kochsalzspülung. Dauer 1 Std. Morph.-Aethernarkose (120 ccm).

Verlauf: In der ersten Woche Temperatursteigerungen bis 38,7, sonst gut. Entlassung am 33. Tage.

Anfangszahl	10 600	169 ³ / ₄ Std. p. inj.	13 200
1 Std. p. inj.	6 000	192 ¹ / ₂ " " "	16 400
15 " " "	12 600 (19 Proz.)	216 ¹ / ₂ " " "	8 400
Operation.		242 " " "	10 000
18 ¹ / ₂ Std. p. inj.	18 400 (74 Proz.)	266 ¹ / ₄ " " "	9 800
25 ¹ / ₄ " " "	15 200	289 ³ / ₄ " " "	9 400
40 ¹ / ₂ " " "	13 600	303 ¹ / ₂ " " "	6 400
64 " " "	12 200	329 ¹ / ₄ " " "	11 200
91 ¹ / ₄ " " "	8 800	354 ³ / ₄ " " "	4 600
121 ³ / ₄ " " "	9 200		

91. Marie G., 29 Jahre. Pyonephrosis. Injektion von 50 ccm 2-proz., wenig schmerzhaft. Höchsttemp. 37° nach 6 Stunden. Nephrektomie 15 $\frac{1}{2}$ Stunden p. inj. (26. Juli 1904, Dr. SCHMIDT). Peritoneum nicht eröffnet. Reichlich Kochsalzspülung. Morph.-Aethernarkose (150 ccm).

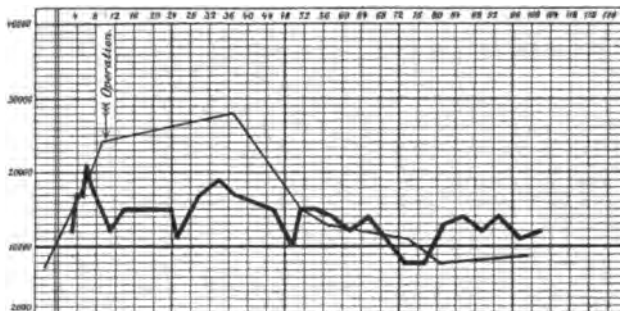
Anfangszahl	8 400	83 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	9 800
10 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	15 000 (79 Proz.)	108 " " "	9 400
14 $\frac{3}{4}$ " " "	14 800	165 " " "	10 200
Operation.		259 $\frac{1}{4}$ " " "	9 200
19 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	15 000 (79 Proz.)	282 $\frac{1}{4}$ " " "	10 200
34 $\frac{3}{4}$ " " "	11 400		

II. Operationen mit Eröffnung der Peritonealhöhle, aber ohne Gelegenheit zur Infektion durch präexistierende Bakterienherde (Magendarmkanal, Gallenwege, Harnwege, Genitalien, Abscesse).

1. Anna W., 39 Jahre. Stenosis pylori ex ulcere. Unter SCHLEICHscher Anästhesie ganz kleiner Laparotomieschnitt und Eingießen von 50 ccm 0,5-proz. Lösung in die Peritonealhöhle (0,45 mg pro kg). Nach 3 Stunden leichte Druckempfindlichkeit des Abdomen, Seitenstechen beim Atmen, nach 8 Stunden aber verschwunden. Höchsttemp. 38,1 nach 6 Stunden, Pulsfrequenz 100 nach 6 Stunden.

9 Stunden p. inj. (21. Dez. 1903, v. MIKULICZ), blutige Dehnung des Pylorus und Lösung einer dünnen Adhäsion. Kochsalzspülung. Morph.-Aethernarkose.

Verlauf glatt. Entlassung am 18. Tage.



Kurve 5.

Anfangszahl	7 200	51 Std. p. inj.	15 000
7 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	20 000	57 $\frac{1}{2}$ " " "	12 800
9 " " "	24 000 (233 Proz.)	74 " " "	10 800
Operationszahl	24 000	81 " " "	8 000
37 Std. p. inj.	28 000 (288 Proz.)	99 " " "	8 800

2. Karl S., 53 Jahre. Tumor ventriculi. Injektion von 50 ccm 0,5-proz. (0,5 mg pro kg), leicht schmerzhaft. Höchsttemp. 37,4 nach 7 Stunden.

Probelaparotomie (8. Jan. 1904, v. MIKULICZ). 10 Stunden p. inj. Dauer $\frac{3}{4}$ Stunde. Aethernarkose (120 ccm). Verlauf: ganz reaktionslos. Entlassung am 14. Tage.

Anfangszahl 7 600
 10 Std. p. inj. 16 000 (110 Proz.)
 Operationszahl 16 000.

24. Max N., 40 Jahre. Gastritis. Injektion von 50 ccm 2-proz. (14 mg pro kg), wenig schmerzhaft. Der entsprechende Arm danach, wie „eingeschlafen“. Gegen Morgen angeblich Schüttelfrost. Höchsttemp. 37,8 nach 8 Stunden. 11³/₄ Stunden p. inj. Probeparotomie (1. März 1904, v. Mikulicz). Dauer ³/₄ Stunden. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 100 ccm).

Anfangszahl	8 200	36 ¹ / ₂ Std. p. inj.	9 800
9 ¹ / ₂ Std. p. inj.	9 600 (17 Proz.)	60 " " "	8 000
Operation.		91 ¹ / ₄ " " "	6 400
13 ³ / ₄ Std. p. inj.	16 000 (95 Proz.)	105 ¹ / ₄ " " "	5 200
20 ¹ / ₄ " " "	12 800	157 ³ / ₄ " " "	9 000
36 ¹ / ₂ " " "	9 800	180 ³ / ₄ " " "	9 000

40. Anna Sch., 68 Jahre. Carcinoma ventriculi. Hernia umbilicalis. Injektion von 50 ccm 2-proz. (20 mg pro kg), wenig schmerzhaft. 3³/₄ Stunden p. inj. Radikaloperation der Hernie (23. April 1904, Dr. Schickel). Dauer ¹/₂ Stunde Morph.-Aethernarkose 130 ccm.

Verlauf glatt. Am 8. und 9. Tage leichte Temperatursteigerungen durch Lungenaffektion.

Anfangszahl	18 400	73 Std. p. inj.	8 000
Operation.		103 ¹ / ₄ " " "	13 000
7 ³ / ₄ Std. p. inj.	20 600 (12 Proz.)	267 ³ / ₄ " " "	18 800
25 " " "	14 600	312 ³ / ₄ " " "	15 000
35 ¹ / ₂ " " "	12 800		

45. Franziska Sp., 35 Jahre. Myoma uteri. Injektion von 50 ccm, 2-proz., schmerzhaft. Höchsttemp. 37,8 nach 13 Stunden. 15¹/₄ Stunden post inj. partielle Exstirpation des stark verwachsenen Tumors (16. Mai 1904, v. Mikulicz). Starke Blutung. Tamponade. Dauer ³/₄ Stunden. Morph.-Aethernarkose 170 ccm).

Verlauf: Etwa 14 Tage lang mäßig erhöhte Temperaturen. Sonst ohne Besonderheiten.

Anfangszahl	6 000	38 ¹ / ₄ Std. p. inj.	17 400
9 Std. p. inj.	10 800	61 ¹ / ₂ " " "	15 400
14 " " "	11 000 (83 Proz.)	89 ³ / ₄ " " "	8 200
Operation.		106 " " "	7 800
17 ¹ / ₂ Std. p. inj.	21 000 (250 Proz.)		

47. Gustav P., 19 Jahre. Ileus chronicus (Tbk.) Injektion von 50 ccm 2-proz. (19 mg pro kg) stark schmerzhaft. Höchsttemperatur (schon nach der Operation) nach 8 Stunden 38,2. ³/₄ Stunden p. inj. Laparotomie, Resektion von 5 stenosierenden Strängen (11 Mai 1904, v. Mikulicz). Kochsalzspülung Dauer 1 Stunde. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose (240 ccm).

Verlauf glatt. Entlassung am 14. Tage.

Anfangszahl	7 200	23 ³ / ₄ Std. p. inj.	10 000
³ / ₄ Std. p. inj.	16 200 (125 Proz.)	52 ¹ / ₄ " " "	7 600
Operationszahl	16 200	69 " " "	8 200
1 ³ / ₄ Std. p. inj.	17 800 (147 Proz.)		

51. Brache Sp., 55 Jahre. Prolapsus recti. Injektion von 50 ccm 2-proz. (19 mg pro kg); wenig schmerzhaft. Höchsttemp. 37,2 nach

10 Stunden. Colopexie (17. Mai 1904, v. MIKULICZ) 14 $\frac{1}{2}$ Stunden p. inj. Kochsalzspülung. Dauer $\frac{3}{4}$ Stunden. Morph.-Aethernarkose 120 ccm.

Verlauf glatt. Entlassung am 27. Tage.

Anfangszahl 8 400
10 Std. p. inj. 17 400
13 $\frac{3}{4}$ " " " 29 600 (252 Proz.)

Operation.

15 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	27 200 (224 Proz.)	83 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	10 600
35 $\frac{1}{4}$ " " "	10 000	118 $\frac{3}{4}$ " " "	9 000
57 $\frac{1}{4}$ " " "	11 800	131 $\frac{3}{4}$ " " "	7 400

57. Bertha D., 44 J. Carcinoma vesicae felleae. Injektion von 50 ccm 2-proz. mäßig schmerzhaft. Höchsttemp. 38,5 nach 9 Std.

Probelaparotomie (24. Mai 1904 Dr. FIRSIG) 11 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj. Blutung auffallend stark. Oberflächliche Kochsalzspülung. Dauer 1 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose (110 ccm). Verlauf: Nach der Operation (41 Std. p. inj.) eine Temperatursteigerung auf 38,8 ohne ersichtlichen Grund (Nukleinspätwirkung?). Sonst glatt. Entlassung am 5. Tage.

Anfangszahl	5 000	57 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	7 800
10 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	10 400 (108 Proz.)	82 $\frac{1}{2}$ " " "	5 200
	Operation.	106 $\frac{1}{4}$ " " "	3 200
14 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	14 400 (188 Proz.)	130 $\frac{3}{4}$ " " "	4 400
35 $\frac{1}{4}$ " " "	6 200		

62. Michael N., 47 J. Tumor intestini. Injektion von 50 ccm 2-proz. (21 mg pro kg) wenig schmerzhaft. Höchsttemp. 37,2 nach 4 Std. Vorlagerung des Tumors (1. Juni 1904 v. MIKULICZ) 15 Std. p. inj. Dauer 1 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 150 ccm. Verlauf: fieberfrei, aber bald Verfall. Keine Zeichen von Peritonitis. Exitus am 5. Tage.

Autopsie: Spärlich flüssiges Blut zwischen den Darmschlingen. Serosa der Darmschlingen überall gerötet, etwas körnig und leicht getrübt. Darmschlingen stark kontrahiert. An der Operationsstelle Darmserosa nicht besonders gereizt.

Lungenbefund: An mehreren Stellen der Lungen blasenartige Auftreibungen; beim Einschneiden strömt hier nach Darmgasen riechende Luft heraus. Diese Herde sind vollkommen zerfallen.

Todesursache: Gangraena pulmonis.

Anfangszahl	9 000	Infusion.	
10 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	7 200	58 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	9 000
14 $\frac{3}{4}$ " " "	14 400 (60 Proz.)	84 $\frac{1}{2}$ " " "	15 800
Operationszahl	14 400		
20 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	4 200		
	Abtragung des Tumors.		
	37 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.		14 600

68. Paula L., 60 J. Hernia umbilicalis. Injektion von 50 ccm 2-proz. (11 mg pro kg) Radikaloperation der Hernie (8. Juni 1904 v. MIKULICZ) 5 $\frac{1}{2}$ Sd. p. inj. Ganze Bauchhöhle wegen Tumorverdacht abgetastet. Ziemlich viel Kochsalzspülung. Dauer 1 $\frac{1}{4}$ Std. Morph.-Aethernarkose 310 ccm.

Verlauf: Temp. immer normal, auch Puls nicht frequent. Mehrmals fäkalentes Erbrechen. In den letzten Tagen deutliche Dämpfung über den Lungen. Exitus am 13. Tage.

Keine Autopsie. Todesursache: Pneumonie.

Anfangszahl	12 300	Operation.
4 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	16 200 (32 Proz.)	12 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. 17 800 (45 Proz.)
		29 $\frac{1}{3}$ " " " 10 000
		49 $\frac{1}{2}$ " " " 8 600

74. Bernhard S., 44 J. Tumor ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. (17 mg pro kg) mäßig schmerzhaft. Höchsttemp. 38,2 nach 9 Std. Probelaparotomie (27. Juni 1904 v. MIKULICZ). 11 Std. p. inj. Keine Kochsalzspülung. Dauer 25 Minuten. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose (60 ccm).

Verlauf: Hoch fieberhaft. Am 6. Tage 39,2. Pneumonie R.H.U. Entlassung am 12. Tage.

Anfangszahl	8 800	34	Std. p. inj.	13 200
9 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	22 200 (152 Proz.)	61	" " "	15 800
11 " " "	18 000	82 $\frac{3}{4}$	" " "	11 200
Operationszahl	18 000	106 $\frac{3}{4}$	" " "	14 600
11 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	30 000 (241 Proz.)	132 $\frac{3}{4}$	" " "	15 000
19 $\frac{1}{2}$ " " "	18 200			

89. Wilhelm G., 41 J. (Carcinoma ventriculi.) Ileus chronicus. Injektion von 50 ccm 2-proz. (18 mg pro kg), nicht schmerzhaft. Arm danach „wie eingeschlafen“. Höchsttemp. 37,7 nach 8 Std.

Anlegung eines Anus coecalis 8 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj. (19. Juli 1904 Dr. RENNERT) Abtastung der Bauchhöhle. Dauer $\frac{3}{4}$ Std. Lokalanästhesie, etwas Bromäthyl dazwischen.

Nach fast 4-wöchigem glatten Verlaufe, während sich Pat. bedeutend erholt hatte, langsam geringe Temperatursteigerungen. Nie Druckempfindlichkeit des Abdomen. Langsamer Verfall. Exitus nach 6 Wochen.

Autopsie: Aus dem unteren Teile der Bauchhöhle fließt etwas rahmiger Eiter. Kleinere Abscesse zwischen Verklebungen. In einen faustgroßen, retrocökalen Absceß führt vom Colon ascendens eine bohnen-große Perforation, 5 cm oberhalb der Valvula Bauhini. Ferner dort noch 2 weitere Oeffnungen, welche wahrscheinlich in den Absceß münden. In der Gegend zwischen Fundus ventriculi und Milz kindskopfgroßer Absceß. Perforation hier nicht zu finden. Im kleinen Becken und im retrocökalen Absceß ist die Flüssigkeit kotig.

Todesursache: subakute Peritonitis. Es ist wohl bei dem glatten Verlaufe in den ersten Wochen und nach dem Sektionsbefunde zweifellos, daß es sich hier nicht um eine Operationsinfektion handelt, sondern daß erst später wahrscheinlich durch Dehnungsgeschwüre des durch den großen, verwachsenen Magentumor stenosierten Darmes die Peritonitis veranlaßt wurde.

Anfangszahl	6 800	Eröffnung des Anus.
2 Std. p. inj.	6 200 (— 9 Proz.)	71 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj. 13 600 (100 Proz.)
Starke Magenspülung und Oesophago-		97 $\frac{1}{2}$ " " " 9 000
skopie		120 " " " 7 000
5 Std. p. inj.	3 800	143 $\frac{1}{2}$ " " " 6 800
Operation.		
23 Std. p. inj.	5 600	
48 " " "	11 200	

108. Vincenz R., 39 J. Stenosis intestini. Injektion von 50 ccm 2-proz. (17 mg pro kg) Nachts starke Schmerzen, lange Zeit Frost. Höchsttemp. 37 nach 6 Std. Operation 10 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj. (6. Sept. 1904 Dr. GORR-

stein). Lösung von Adhäsionen. Dauer $1\frac{1}{2}$ Std. Narkose Morph.-Aether 500 ccm.

Verlauf: In den ersten 2 Tagen ganz leichte Temperatursteigerungen (bis 37,7), dann normale Temp. Kolikartige Schmerzen. Viel Erbrechen. Exitus nach 12 Tagen.

Autopsie: Ein großer Teil der Dünndarmschlingen in der Mitte des Bauches fest verwachsen, auch untereinander. Serosa überall gerötet. Perforation nicht zu sehen. Auf der Serosa mehrere fibrinöse Knötchen, von schiefbrigem Hofe umgeben. Einzelne Schlingen sind vielleicht etwas trocken.

Todesursache: aseptische Peritonitis. Darmatonie. Ileus.

Anfangszahl	10 400	42 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	5 400
8 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	25 600 (146 Proz.)	59 $\frac{1}{4}$ " " "	9 600
Operation.		83 $\frac{1}{4}$ " " "	7 600
19 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	22 200 (114 Proz.)		

112. Pauline T., 64 J. Stenosis pylori spastica. Injektion von 50 ccm 2-proz. (21 mg pro kg). Höchsttemp. 37,0 nach 11 Std. Laparotomie (30 Sept. 1904 Dr. GORTSTEIN). Unblutige Dehnung des Pylorus. Lokalanästhesie.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 23. Tage.

Anfangszahl 6 100
12 Std. p. inj. 12 400 (103 Proz.)

113. Henriette W., 60 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. (20 mg pro kg). Höchsttemp. 36,3 nach 7 Std.

Probepaparotomie (8. Okt. 1904 Prof KAUSCH.) Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 16. Tage.

Anfangszahl 11 500
11 Std. p. inj. 10 100 (— 14 Proz.)

116. Wilhelm B., 29 J. Stenosis intestini spastica. Injektion von 40 ccm 2-proz. (12 mg pro kg). Höchsttemp. 39,4 nach 10 $\frac{1}{2}$ Std. Probepaparotomie (21. Okt. 1904 Dr. SCHMIDT). Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 22. Tage.

Anfangszahl 9 000
11 Std. p. inj. 17 000 (89 Proz.)

118. Rudolf B., 67 J. Carcinoma flexurae sigmoideae. Injektion von 50 ccm. Höchsttemp. 37,7 nach 8 Std. Operation (14. Dez. 1904 v. MIKULICZ). Vorlagerung des Tumors.

Verlauf: Glatt.

Anfangszahl 10 100
12 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. 15 600 (55 Proz.)

126. Friedrich F., 40 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. (19 mg pro kg). Höchsttemp. 39,0.

Probepaparotomie (3. Dez. 1904 Dr. ANSCHÜTZ). Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Glatt bis auf heftige Bronchitis in den letzten 5 Tagen. Entlassung am 16. Tage.

Anfangszahl 8 300
p. inj. 28 000 (237 Proz.)

127. Ida St., 54 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. (23 mg pro kg). Höchsttemp. 40,0 nach 8 Std. Steiler Abfall. Probepaparotomie (3. Dez. 1904 v. MIKULICZ). Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 12. Tage.

Anfangszahl 7 500
p. inj. 13 400 (79 Proz.)

131. Sophie Sch., 43 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 30 ccm 2-proz. Höchsttemp. 38,0 nach 9 Std. Probelaparotomie 13. Dez. 1904 (Dr. HILKE). Schleich. Bromäthyl-Aethernarkose. Verlauf glatt. Entlassung am 12. Tage.

Anfangszahl 7 200
p. inj. 13 400 (86 Proz.)

Es folgen nun die statistisch verwertbaren Fälle.

III. Operationen mit Eröffnung des Peritoneum und Infektionsgelegenheit durch präexistierende Bakterienherde.

1) Fälle, die direkt für die Wirksamkeit der Nukleinsäureinjektion sprechen.

4. Gustav H., 40 J. Stenosis duodeni ex ulcere. Injektion von 50 ccm 1-proz. (9 mg pro kg). Schmerz ziemlich stark. Gastroduodenostomie (12. Jan. 1904 v. MIKULICZ) 16 Std. p. inj. Bei der Operation fließt Magen- und Darminhalt in die Peritonealhöhle, da sich das Duodenum nicht vor die Bauchwunde ziehen läßt, so daß man eine stärkere Infektion als sicher annehmen muß. Kochsalzspülung. Dauer 1½ Std. Morph.-Aethernarkose.

Verlauf fieberhaft bis 39,6 (29 Std. nach der Operation). Nach 18 Tagen kleiner Bauchdeckenabsceß (Bact. coli). Entlassung am 26. Tage.

Anfangszahl	8 800	48	Std. p. inj.	16 300	(85 Proz.)
½ Std. p. inj.	9 600	(9 Proz.)	63½	" " "	11 200
3 " " "	9 400		89¾	" " "	6 800
Operation.			138½	" " "	6 000
24 Std. p. inj.	14 900		210	" " "	8 200
39 " " "	16 200				

12. Emma E., 49 J. Stenosis intestini. Injektion von 50 ccm 2-proz. (18 mg pro kg). Mäßig schmerzhaft. Enteroanastomose. Vorlagerung. (25. Jan. 1904 v. MIKULICZ.) 18½ Std. p. inj. Es fließt viel Stuhl in die tamponierenden Perltücher. Kochsalzspülung. Dauer 1¼ Std. Morph.-Aethernarkose 240 ccm.

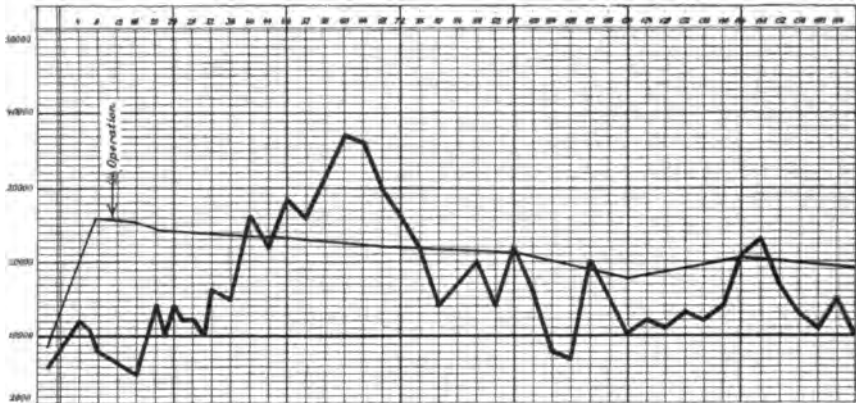
Verlauf: Bis auf ganz leichte Temperatursteigerungen am 2. und 3. Tage glatt.

Anfangszahl	6 200	71½	Std. p. inj.	8 600	
12¾ Std. p. inj.	10 000	(61 Proz.)	85¾	" " "	9 200
Operation.			96¾	" " "	10 200
14¾ Std. p. inj.	11 800	(90 Proz.)	108¾	" " "	9 400
24¾ " " "	11 800		119¾	" " "	8 600
36¾ " " "	11 600		133¾	" " "	7 800
47¾ " " "	9 800		143¾	" " "	7 600
62¾ " " "	9 400		156¾	" " "	7 600

32. Emilie Sch., 28 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. (28 mg pro kg). Etwas schmerzhaft, nach etwa 2 Std. einmal Erbrechen. Höchsttemp. 37,4 nach 4 Std. Resektion und Enteroanastomose (25. März 1904 Prof. KAUSCH) 10¾ Std. p. inj. Blutung aus der

Haut auffallend. Da die Schnürrnaht am Duodenum einreißt, und ein Magenkompressorium abgoleitet, fließt viel Magen- und Darminhalt in die tamponierenden Perltücher. Kochsalzspülung. Dauer $3\frac{1}{4}$ Std. Morph.-Aethernarkose. 240 ccm.

Verlauf: Vom 3. Tage ab alle Zeichen akuter heftiger Peritonitis: Pulsfrequenz bis 164. Temp. bis 39,7, Respiration bis 40. Spannung und Druckgefühl des Abdomen. Urinretention. Aufstoßen. Bei der üblichen Therapie: nichts per os, Nährklistiere von Wasser und Wein, heiße Umschläge, Kochsalzinfusion, reichlich Kampfer subkutan, rascher Abfall der Temp. bis 38,0. In dieser Höhe hielt sich die Temp. in der 1. Woche, später nochmals leichte Steigerungen. Doppelseitige Parotitis ohne Abscedierung. Entlassung am 38. Tage.



Kurve 6.

Anfangszahl	8 800	95 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	21 400
7 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	25 800 (193 Proz.)	120 $\frac{1}{4}$ " " "	17 800
Operation.		144 $\frac{3}{4}$ " " "	20 400
15 Std. p. inj.	25 400 (189 Proz.)	198 $\frac{1}{4}$ " " "	19 000
20 $\frac{1}{4}$ " " "	24 600	222 $\frac{3}{4}$ " " "	13 600
44 $\frac{1}{2}$ " " "	23 200	311 $\frac{1}{2}$ " " "	19 000
69 $\frac{3}{4}$ " " "	22 000		

Es ist dies der am stärksten für eine Wirksamkeit der Injektionen sprechende Fall: Hier war sicher bei der Operation die Peritonealhöhle schwer infiziert worden, es trat eine klinisch ganz sichere Peritonitis mit allen Symptomen, sogar Metastasen ein, und doch kam die in schlechtem Ernährungszustande befindliche Patientin durch.

44. Elise F., 34 J. Cardiospasmus. Injektion von 50 ccm 2-proz. (20 mg pro kg). Ziemlich schmerzhaft. Gastrotomie. Dehnung der Cardia. (9. Mai 1904 v. MIKULICZ.) $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Während der Operation wird der Magen von der Wunde aus mit Kochsalzlösung ausgespült, da noch Inhalt vorhanden ist. Nach Schluß des Magens Spülung der Peritonealhöhle mit Kochsalz. Dauer 1 Std. Morph.-Aethernarkose. 150 ccm.

Verlauf: 4 Tage ganz glatt, dann Temperaturanstieg. Am 9. Tage

39,1, perigastritischer Coliabsceß, nach dessen Eröffnung rascher Abfall und glatter Verlauf. Entlassung am 31. Tage.

Anfangszahl	7 400	Coliabsceß.	
Operation.		216 ¹ / ₂ Std. p. inj.	15 200
8 ¹ / ₂ Std. p. inj.	21 500 (191 Proz.)	225 ¹ / ₂ " " "	22 400
23 ¹ / ₂ " " "	18 800	239 ¹ / ₂ " " "	18 600
33 ¹ / ₂ " " "	18 400	252 ¹ / ₂ " " "	14 200
48 ¹ / ₂ " " "	17 800	259 ¹ / ₂ " " "	7 400
59 " " "	15 000		
71 ¹ / ₂ " " "	12 400		
82 ¹ / ₂ " " "	8 600		
96 " " "	7 200		

Auch dieser Fall spricht sehr für die Wirksamkeit: Sichere Infektion mit virulentem Material, bewiesen durch perigastritischen Coliabsceß. Heilung.

49. Leo J., 49 J. Tumores intestini. Injektion von 50 ccm 2-proz. (18 mg pro kg), schmerzhaft. Nach 5 Std. Schüttelfrost von 1¹/₂ Min. Dauer. Temp. danach erst 37,6, dann 38,6. 2 primäre Darmresektionen (13. Mai 1904 v. MIKULICZ). 6¹/₂ Std. p. inj. Viel Infektionsgelegenheit. Reichliche Kochsalzspülung. Dauer 2 Std. Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Zuerst mäßige Temp.-Steigerungen, dann normal. Kotfistel. Entlassen nach 11 Wochen.

Anfangszahl	8 000	61 ¹ / ₂ Std. p. inj.	15 600
4 ³ / ₄ Std. p. inj.	31 600 (295 Proz.)	74 " " "	13 400
Operation.		84 ¹ / ₂ " " "	12 800
11 ¹ / ₂ Std. p. inj.	28 400	97 ¹ / ₄ " " "	10 600
26 ¹ / ₂ " " "	28 800 (280 Proz.)	109 " " "	10 200
36 " " "	24 600	122 " " "	8 400
50 ¹ / ₂ " " "	20 000	132 " " "	7 800

76. Johann P., 31 J. Tumor inflammatorius in abdomine. Injektion von 50 ccm 2-proz. (18 mg pro kg) wenig schmerzhaft, Höchsttemp. 38,5 nach 7 Std. Enteroanastomose (29. Juni 1904 v. MIKULICZ) 11 Std. p. inj.

Reichlicher Austritt von dickem, gelbem Stuhl. Nach Entfernung der Peritücher reichlich Kochsalzspülung. Dauer 1 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 190 ccm.

Verlauf: In der folgenden Nacht Pulsfrequenz 142 (24 Std. p. inj.), was auf die Injektion geschoben wird. Sonst ganz glatt. Entlassung am 16. Tage.

Anfangszahl	12 400	81 ³ / ₄ Std. p. inj.	10 800
9 ³ / ₄ Std. p. inj.	25 600 (107 Proz.)	110 ¹ / ₄ " " "	9 200
Operationszahl	22 000	134 ¹ / ₂ " " "	7 200
11 Std. p. inj.	22 000	181 ³ / ₄ " " "	10 200
14 ¹ / ₄ " " "	20 000	212 ¹ / ₄ " " "	10 200
35 " " "	26 400 (113 Proz.)	252 ³ / ₄ " " "	5 800
58 " " "	12 800		

79. Theodor P., 43 J. Anus praetern. Injektion von 30 ccm 2-proz. (6 mg pro kg) mäßig schmerzhaft. Nach etwa 2 Std. Schüttelfrost. Höchsttemp. 32,4 nach 11 Std. Enteroanastomose (2. Juli 1904 v. MIKULICZ). 11 Std. p. inj. Viel Infektionsgelegenheit. Kochsalzspülung. Dauer 2 Std. Morph.-Aethernarkose 300 ccm.

Verlauf: Die ersten 6 Tage subfebril, dann glatt. Entlassung am 19. Tage.

Anfangszahl	6 800	35 Std. p. inj.	18 600
9 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	12 600 (56 Proz.)	58 " " "	12 800
Operation.		82 " " "	7 600
20 $\frac{1}{3}$ Std. p. inj.	24 800 (265 Proz.)		

92. Johanna Sch., 54 J. Tumor pankreatis. Ikterus. Injektion von 50 ccm 2-proz. (23 mg pro kg), kaum schmerzhaft. Höchsttemp. 38,2 nach 6 Std. Cholecystenterostomie und Enteroanastomose 11 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj. (4. Aug. 1904 Dr. ANSCHÜTZ). Es entleert sich ziemlich viel Galle auf das Operationsfeld. Reichlich Kochsalzspülung; nicht drainiert. Dauer 1 $\frac{1}{2}$ Std. Morph.-Aethernarkose 140 ccm.

Verlauf: Am Tage nach der Operation 39°, am folgenden 38,4°. Leib aufgetrieben, druckempfindlich. Nach Abführen dann beides weg, aber weiter mäßig fiebrhafter Verlauf. Fistel. Entlassung am 21. Tage.

Anfangszahl	6 600	41 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	11 000
7 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	14 200 (115 Proz.)	64 $\frac{1}{4}$ " " "	6 200
Operation.		109 " " "	7 600
15 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	12 800 (94 Proz.)	133 " " "	8 800

100. Marie D., 62 J., Tumor vesicae felleae. Stenosis ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. Schmerzhaft. Höchsttemp. 36,2 nach 4 Std. Gastroenterostomia retroc. post. (24. Aug. 1904 Dr. GOMBEL) 7 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Aus dem Magen entleert sich noch viel Flüssigkeit, reichlich Kochsalzspülung. Dauer 1 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 55 ccm.

Verlauf: Glatt. Entlassung am 19. Tage.

Anfangszahl	4 800	2 Infusionen.	
7 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	17 000 (254 Proz.)	35 Std. p. inj.	7 200
Operationszahl	17 000	64 " " "	7 600
Infusion.		88 $\frac{1}{2}$ " " "	4 400
15 Std. p. inj.	14 000 (192 Proz.)		

2. Fälle, welche mit Wahrscheinlichkeit für die Wirksamkeit der Injektion sprechen.

3. Karl J., 32 J. Carcinoma cardiae. Injektion von 50 ccm 0,5-proz. (0,42 mg pro kg) und 12 $\frac{1}{2}$ Std. später Wiederholung dieser Dosis.

Resektion fast des ganzen Magens nach MIKULICZ-KRÖNLEIN. Enteroanastomose (18 $\frac{1}{4}$ Std. nach Injektion I) 5 $\frac{1}{4}$ Std. nach Injektion II (am 11. Jan. 1904 v. MIKULICZ). Sehr reichliche Kochsalzausspülung der Bauchhöhle. Dauer 2 $\frac{1}{4}$ Std. Morph.-Aethernarkose 180 ccm.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 22. Tage.

Anfangszahl		7 800
15 Std. p. inj. I (1 $\frac{1}{2}$ Std. nach II)		18 600 (138 Proz.)
18 " " " I (4 $\frac{1}{2}$ " " II)		18 000
Operationszahl		18 000
23 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.		23 200 (197 Proz.)
38 $\frac{1}{2}$ " " "		19 600
48 $\frac{3}{4}$ " " "		18 800
63 " " "		14 000
72 " " "		14 600
87 $\frac{3}{4}$ " " "		14 000
114 $\frac{3}{4}$ " " "		9 400
139 $\frac{1}{2}$ " " "		8 200

5. Martha P., 43 J. Carcinoma recti. Injektion von 50 ccm 1-proz. (12 mg pro kg). Höchsttemp. 38,0 nach 7 Std. Wiederholung dieser Dosis nach 14 $\frac{1}{2}$ Std.

Resectio recti (13. Jan. 1904 Dr. HEILE) 19 Std. p. inj. I, 4 Std. p. inj. II. Dauer 1 $\frac{1}{2}$ Std. Morph.-Aethernarkose 225 ccm.

Verlauf: In der ersten Woche fieberhaft, bis 39, dann glatt.

Anfangszahl	6 800
1 Std. p. inj.	9 300
14 $\frac{1}{4}$ " " "	21 900 (222 Proz.)

Injektion II.

15 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. I	15 200
---------------------------------	--------

18 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj. I (3 $\frac{3}{4}$ p. inj. II)	17 400
--	--------

Operation.

24 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. I	16 900 (148 Proz.)	84 Std. p. inj. I	11 800
---------------------------------	--------------------	-------------------	--------

39 " " " I	13 600	133 " " " I	12 200
------------	--------	-------------	--------

48 $\frac{3}{4}$ " " " I	16 200	174 " " " I	8 200
--------------------------	--------	-------------	-------

63 $\frac{1}{4}$ " " " I	14 900
--------------------------	--------

6. Meta P., 17 J. Stenosis pylori ex ulcere. Injektion von 50 ccm 1-proz. (14 mg pro kg), mäßig schmerzhaft. Höchsttemp. 37,7 nach 8 Std. Gastroenterostomia retroc. post. (16. Jan. 1904 Dr. GORRSTEIN) 18 Std. p. inj. Kochsalzspülung. Dauer 2 $\frac{1}{2}$ Std. Aethernarkose 150 ccm.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 17. Tage.

Anfangszahl	5 800	24 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	10 000 (72 Proz.)
-------------	-------	-------------------------------	-------------------

$\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	12 600 (117 Proz.)	42 $\frac{1}{2}$ " " "	7 800
----------------------------	--------------------	------------------------	-------

14 $\frac{1}{2}$ " " "	9 600	114 " " "	5 200
------------------------	-------	-----------	-------

Operation.

10. August K., 54 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 4-proz. am Oberschenkel (42 mg pro kg), mäßig schmerzhaft. Nach $\frac{3}{4}$ Std. Schwindel und Erbrechen. Nachts heftige Schmerzen an der Injektionsstelle. Höchsttemp. 38,0 nach 11 $\frac{1}{2}$ Std. Gastroenterostomia anterior mit Enteroanastomose (26. Jan. 1904 Dr. ANSCHÜTZ) 19 Std. p. inj. Gründliche Kochsalzspülung. Dauer 1 $\frac{1}{2}$ Std. Morph.-Aethernarkose 200 ccm.

Verlauf: Glatt. Entlassung am 12. Tage.

Anfangszahl	13 200	24 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	13 200 (0 Proz.)
-------------	--------	-------------------------------	------------------

1 Std. p. inj.	11 000	41 $\frac{1}{4}$ " " "	11 600
----------------	--------	------------------------	--------

15 " " "	17 600 (33 Proz.)	65 $\frac{1}{4}$ " " "	8 000
----------	-------------------	------------------------	-------

Operation.		90 " " "	11 000
------------	--	----------	--------

14. Karl F., 38 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. am Oberschenkel (22 mg pro kg), kaum schmerzhaft. Resectio ventriculi nach MIKULICZ-KRÖNLEIN (5. Febr. 1904 Dr. ANSCHÜTZ) 18 Std. p. inj. Blutung am Schlusse der Operation noch auffallend stark trotz schlechten Pulses. Kochsalzspülung. Dauer 2 $\frac{1}{4}$ Std. Morph.-Aethernarkose 240 ccm.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 26. Tage.

Anfangszahl	5 200	38 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	13 200
-------------	-------	-------------------------------	--------

1 Std. p. inj.	12 600 (142 Proz.)	47 " " "	17 000 (227 Proz.)
----------------	--------------------	----------	--------------------

13 $\frac{1}{4}$ " " "	8 400	63 $\frac{3}{4}$ " " "	12 800
------------------------	-------	------------------------	--------

17 $\frac{1}{4}$ " " "	7 600	86 $\frac{3}{4}$ " " "	6 000
------------------------	-------	------------------------	-------

Operation.		109 $\frac{1}{4}$ " " "	4 600
------------	--	-------------------------	-------

22 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	14 800
-------------------------------	--------

16. Luise D., 53 J. Cholelithiasis. Injektion von 44 ccm 2-proz. (22 mg pro kg) sehr wenig schmerzhaft. Höchsttemp. 37,1 nach $\frac{1}{2}$ Std.

Cholecystektomie (19. Febr. 1904 v. MIKULICZ) 5 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Dauer 1 $\frac{1}{4}$ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 90 ccm.

Verlauf: In den ersten 3 Tagen bis 38,2°. Sonst glatt. Entlassung am 24. Tage.

Anfangszahl	21 600	49 $\frac{1}{2}$	Std. p. inj.	10 400
1 Std. p. inj.	7 400	72 $\frac{3}{4}$	" " "	11 600
4 $\frac{3}{4}$ " " "	19 200 (— 11 Proz.)	97 $\frac{1}{2}$	" " "	5 200
Operation.		120 $\frac{1}{4}$	" " "	8 400
6 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	19 000 (— 12 Proz.)	146 $\frac{1}{4}$	" " "	5 000
13 " " "	12 200	267 $\frac{1}{2}$	" " "	7 000
25 $\frac{3}{4}$ " " "	13 200			

17. Emilie N., 55 J. Cholelithiasis. Injektion von 44 ccm 2-proz. (19 mg pro kg) kaum schmerzhaft. Cholecystektomie (19. Febr. 1904 Dr. GOTTSTÄIN) 6 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Dauer 1 $\frac{1}{4}$ Std. Morph.-Aethernarkose 100 ccm.

Verlauf: In den ersten 3 Tagen bis 38,1. Sonst glatt. Entlassung am 24. Tage.

Anfangszahl	4 200	72 $\frac{1}{2}$	Std. p. inj.	14 600
1 Std. p. inj.	6 000	97 $\frac{1}{2}$	" " "	4 400
4 $\frac{1}{2}$ " " "	23 200 (452 Proz.)	120 $\frac{1}{4}$	" " "	11 000
Operation.		147 $\frac{1}{4}$	" " "	9 400
8 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	11 200	170 $\frac{1}{2}$	" " "	7 000
13 " " "	20 800 (395 Proz.)	194 $\frac{1}{4}$	" " "	6 200
25 $\frac{3}{4}$ " " "	16 800	241 $\frac{1}{2}$	" " "	3 600
50 $\frac{1}{4}$ " " "	11 000	266 $\frac{3}{4}$	" " "	6 000

18. August K., 57 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. (17 mg pro kg), fast schmerzlos. Nachts angeblich Schüttelfrost. Höchsttemp. 36,8 nach 10 Std. Resectio ventriculi nach MIKULICZ-KRÖNLEIN, und Enteroanastomose (20. Febr. 1904 v. MIKULICZ) 15 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Kochsalzspülung. Dauer 2 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 270 ccm.

Verlauf: Am 3. und 4. Tg. leichte Temp.-Steigerungen, sonst glatt. Nach 14 Tg. Nasenerysipel. Entlassen am 22. Tage.

Anfangszahl	10 000	40 $\frac{1}{4}$	Std. p. inj.	7 400
1 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	6 800	69 $\frac{3}{4}$	" " "	8 800
12 $\frac{3}{4}$ " " "	8 200	88	" " "	13 200
15 $\frac{1}{2}$ " " "	11 000 (10 Proz.)	136 $\frac{3}{4}$	" " "	5 400
Operationszahl	11 000	159 $\frac{3}{4}$	" " "	5 600
17 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	15 200 (54 Proz.)	279 $\frac{3}{4}$	" " "	7 200
22 " " "	13 400			

19. Auguste W., 59 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. mäßig schmerzhaft. Gastroent. anterior antec. mit Enteroanastomose (20. Febr. 1904 v. MIKULICZ) 14 Std. p. inj. Kochsalzspülung. Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Ganz glatt.

Anfangszahl	7 800	71 $\frac{1}{4}$	Std. p. inj.	11 600
12 Std. p. inj.	16 600 (113 Proz.)	83	" " "	10 800
Operation.		95	" " "	11 000
23 Std. p. inj.	14 200	109	" " "	8 900
37 " " "	13 200	117	" " "	8 400
47 " " "	14 800 (90 Proz.)	132	" " "	7 600
61 " " "	12 300			

20. Frida L., 17 J. Anus praeternat. Injektion von 50 ccm 2-proz. (22 mg pro kg), fast schmerzlos. Höchsttemp. 37,1 nach 17 Stdn. Verschluss (25. Febr. 1904 v. MIKULICZ) 19 Stdn. p. inj. Dauer $\frac{3}{4}$ Std. Morph.-Aethernarkose 80 ccm.

Verlauf: Glatt. Entlassung nach 3 Monaten.

Anfangszahl	6 400	40 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	13 400
4 Std. p. inj.	11 400 (78 Proz.)	65 " " "	8 400
18 $\frac{3}{4}$ " " "	8 400	87 $\frac{3}{4}$ " " "	6 000
18 $\frac{3}{4}$ " " "	9 900	111 $\frac{1}{2}$ " " "	13 800
Operationszahl	9 900	137 $\frac{1}{2}$ " " "	8 000
22 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	18 000 (173 Proz.)	159 $\frac{1}{2}$ " " "	6 400

21. Berthold Sch., 42 J., Ulcus duodeni. Injektion von 50 ccm 2-proz. (13 mg pro kg), fast schmerzlos. Höchsttemp. 37,2 nach 6 Stdn. Gastroenter. retroc. post. (26. Febr. 1904 v. MIKULICZ) 13 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Kochsalzauspülung. Dauer 2 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 360 ccm.

Verlauf: Glatt. Entlassung nach 28 Tagen.

Anfangszahl	8 600	40 Std. p. inj.	26 400 (207 Proz.)
3 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	10 400	62 $\frac{3}{4}$ " " "	12 400
12 $\frac{1}{4}$ " " "	10 800 (26 Proz.)	88 $\frac{3}{4}$ " " "	8 800
Operation.		112 $\frac{1}{4}$ " " "	9 800
16 Std. p. inj.	21 400	135 $\frac{1}{2}$ " " "	7 200
21 " " "	21 800		

22. Martha St., 32 J. Carc. ventr. Injektion von 50 ccm 2-proz. (19 mg pro kg) ziemlich stark schmerzhaft. Nachts etwas Schwindelgefühl. Höchsttemp. 37,8 nach 8 Std. Resectio ventric. nach MIKULICZ. KRÖNLEIN mit Enteroanastomose (26. Febr. 1904, Dr. GOTTSTEIN) 10 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Kochsalzspülung. Dauer 3 $\frac{1}{2}$ Std. Morph.-Aethernarkose 290 ccm.

Verlauf: Am 5. Tage Temp.-Steigerung bis 38,1, sonst ganz glatt. Entlassung nach 21 Tagen.

Anfangszahl	6 600	33 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	16 400
10 Std. p. inj.	19 000 (188 Proz.)	57 $\frac{1}{2}$ " " "	10 200
Operation.		81 $\frac{1}{4}$ " " "	6 600
14 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	20 000 (203 Proz.)	106 $\frac{1}{4}$ " " "	6 800
18 $\frac{1}{4}$ " " "	11 800	131 " " "	7 400

23. Paul G., 37 J. Cholecystitis. Injektion von 50 ccm 2-proz. (18 mg pro kg). Ziemlich stark schmerzhaft. Arm gleich darauf „wie gelähmt“. Höchsttemp. 37,4 nach 6 Std. Cholecystostomie (1. März 1904 v. MIKULICZ) 12 Std. p. inj. Dauer 1 Std. Morph.-Aethernarkose. 360 ccm.

Verlauf: In der 1. Woche Temp. bis 39,5, später noch vereinzelte Temperatursteigerungen. Entlassung nach 31 Tagen.

Anfangszahl	12 600	227 Std. p. inj.	17 000
9 Std. p. inj.	20 000 (59 Proz.)	252 " " "	13 800
Operation.		275 $\frac{3}{4}$ " " "	15 800
13 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	25 200 (100 Proz.)	300 $\frac{1}{4}$ " " "	9 800
19 $\frac{1}{2}$ " " "	14 800	323 $\frac{3}{4}$ " " "	13 000
36 " " "	15 000	348 " " "	15 800
59 $\frac{1}{2}$ " " "	16 600	373 " " "	13 800
90 $\frac{3}{4}$ " " "	13 800	394 " " "	11 400
104 $\frac{3}{4}$ " " "	9 800	418 $\frac{1}{2}$ " " "	13 400
157 $\frac{1}{4}$ " " "	15 200	443 $\frac{1}{2}$ " " "	9 400
179 $\frac{3}{4}$ " " "	11 200	493 $\frac{1}{2}$ " " "	12 200
202 $\frac{3}{4}$ " " "	12 800	540 $\frac{1}{2}$ " " "	7 800

25. Hermann Sp., 47 J. Stenosis pylori (ex ulcere?). Injektion von 50 ccm 2-proz. (14 mg pro kg), recht schmerzhaft. Höchsttemp. 37,0 nach 12 Std. Gastroenter. retroc. post. (5. März 1904 Dr. ANSCHÜTZ) 12 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Reichlich Kochsalzpflung. Dauer 1 $\frac{1}{2}$ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 180 ccm.

Verlauf: Am 1. Tage 28,6. In 2 Tagen Abfall. Entlassen am 13. Tage.
 Anfangszahl 6 800 61 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. 12 400
 9 Std. p. inj. 13 400 (97 Proz.) 84 $\frac{1}{4}$ " " " 7 000
 Operation. 107 $\frac{1}{4}$ " " " 7 200
 15 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj. 15 600 (129 Proz.)

26. Jankiel P., 24 J. Tuberculos. intestini. Erst 40 Min. nach Beginn der Operation Injektion, von 50 ccm 2-proz. 32 Std. nach Injektion Temperaturanstieg auf 39,2, 58 Std. nach der Injektion 40,3. Hat aber schon vor der Operation gefiebert.

Enteroanastom. (7. März 1904 v. MIKULICZ.) Dauer $\frac{3}{4}$ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 120 ccm.

Verlauf: Fiebert bis zur Entlassung hoch weiter.
 Anfangszahl ? 143 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj. 12 800
 $\frac{3}{4}$ Std. nach Beg. d. Nark. 25 200 167 $\frac{3}{4}$ " " " 16 800
 1 $\frac{3}{4}$ " p. inj. 24 200 192 $\frac{1}{4}$ " " " 15 800
 5 $\frac{3}{4}$ " " " 22 000 217 $\frac{1}{4}$ " " " 9 400
 22 $\frac{3}{4}$ " " " 17 800 239 " " " 17 800
 45 $\frac{3}{4}$ " " " 15 800 263 $\frac{1}{4}$ " " " 16 400
 70 " " " 13 200 288 " " " 14 800
 95 " " " 12 800 317 $\frac{1}{2}$ " " " 20 200
 119 $\frac{1}{4}$ " " " 15 400 384 $\frac{1}{2}$ " " " 21 800

27. Luise S., 55 J. Cholelithiasis. Injektion von 55 ccm 2-proz. (19 mg pro kg). Sehr schmerzhaft. Nachher Uebelkeit und einmal Erbrechen (Wirkung von Brustpulver?). Höchsttemp. 37,7 nach 8 Std. Cholecystektomie. 12. März 1904 Dr. HILBE.) 15 Std. p. inj. Dauer 1 $\frac{1}{2}$ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose.

Verlauf: Am 2. und 3. Tage Temperatursteigerungen bis 38,7, dann glatter Verlauf. Entlassung am 27. Tage.
 Anfangszahl 3 800 361 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. 8 400
 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj. 5 600 59 $\frac{3}{4}$ " " " 8 200
 11 $\frac{1}{2}$ " " " 13 600 (258 Proz.) 83 $\frac{3}{4}$ " " " 6 400
 15 " " " 13 000 108 $\frac{3}{4}$ " " " 6 800
 Operationszahl 13 000 130 $\frac{1}{4}$ " " " 9 200
 16 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj. 12 400 154 $\frac{3}{4}$ " " " 7 000
 19 $\frac{3}{4}$ " " " 22 000 (479 Proz.) 179 $\frac{1}{4}$ " " " 7 400

29. Emma H., 55 J. Pyosalpinx. Injektion von 25 ccm 2-proz. Ziemlich stark schmerzhaft. Höchsttemp. 38,9, p. inj. Die vor der Injektion sehr hohe Temp. (bis 39,2) fällt nachher ab. Laparotomie, Incision, Drainage (15. März 1904 v. MIKULICZ) 14 Std. p. inj. Die benachbarten Darmschlingen wahrscheinlich infiziert. Ausgiebige Kochsalzpflung. Dauer $\frac{1}{2}$ Std. Morph.-Aethernarkose. 150 ccm.

Nach der Operation sehr steiler Temperaturabfall, glatt.
 Anfangszahl 30 400 181 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj. 35 600 (11 Proz.)
 12 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj. 31 500 (4 Proz.) 22 $\frac{1}{4}$ " " " 27 200
 Operation. 37 $\frac{1}{4}$ " " " 29 400

30. Valeska S., 55 J. Cholelithiasis. Ikterus. Fieber. Injektion von 50 ccm 2-proz. (19 mg pro kg). Ziemlich schmerzhaft. Höchsttemp.

38,9 nach 3 Std. Hepaticus-Drainage (17. März 1904 v. MIKULICZ)
5 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Keine Spülung. Dauer 1 $\frac{1}{4}$ Std. Morph.-Bromäthyl-
Aethernarkose. 220 ccm.

Verlauf: Glatt. Entlassung am 30. Tage.

Anfangszahl	6 200	12 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	11 000
1 Std. p. inj.	5 400	25 $\frac{1}{2}$ " " "	10 400
2 " " "	8 200	49 $\frac{3}{4}$ " " "	9 200
3 " " "	6 000	75 $\frac{1}{4}$ " " "	5 800
4 " " "	4 600	96 $\frac{1}{2}$ " " "	8 200
5 " " "	10 000 (61 Proz.)	120 $\frac{3}{4}$ " " "	8 000
Operation.		147 $\frac{3}{4}$ " " "	6 400

6 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj. 13 400 (116 Proz.)

Bemerkenswert ist dieser Fall in Bezug auf die genaue Beobachtung
der Hyperleukocytose durch stündliche Zählung vor der Operation.

31. Franz M., 42 J., Carcinoma ventr. Injektion von 50 ccm 2-proz.
(19 mg pro kg) zuerst etwas schmerzhaft. Höchsttemp. 36,9, nach 2 Std.
Resectio ventriculi nach MIKULICZ-KRÖNLEIN (22. März 1904 Dr. GORTSTEIN)
10 Std. p. inj. Kochsalzspülung. Bei Beginn der Operation fällt starke
Blutung aus der Haut auf. Dauer 3 $\frac{1}{2}$ Std. Morph.-Aethernarkose. 510
ccm. Verlauf: In den ersten 10 Tagen mehrmals Temperatursteigerungen
bis 38,3, auf Bronchitis bezogen. Heilung ganz glatt. Entlassung am
23. Tage.

Anfangszahl	9 000	59 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	9 200
8 Std. p. inj.	19 000	80 $\frac{1}{4}$ " " "	6 200
9 " " "	20 400 (127 Proz.)	110 $\frac{1}{2}$ " " "	15 000
Operation.		130 $\frac{1}{4}$ " " "	12 600
15 Std. p. inj.	20 000 (122 Proz.)	155 $\frac{1}{2}$ " " "	14 800
20 $\frac{1}{2}$ " " "	10 600	180 " " "	17 000
35 $\frac{3}{4}$ " " "	13 400	204 $\frac{1}{4}$ " " "	15 800

33. Albert R., 19 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm
2-proz. (18 mg pro kg). Schmerzhaft. Höchsttemp. 36,6 nach 24 Std.
Gastroenterostomia anterior antec. mit Enteroanastomose (26. März
1904 Dr. GORTSTEIN) 34 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Blutung aus Magen- und Darm-
wand sehr stark, aus Haut etc. dagegen nicht auffallend. Keine Kochsalz-
spülung. Dauer 1 $\frac{1}{4}$ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 150 ccm.

Verlauf: Fieberfrei bis zum 13. Tage (38,2). Vom 5. Tage ab blutiges
Erbrechen, blutiger Stuhl. Am 16. Tage plötzlicher Temperaturanstieg
bis 40,2 dann plötzlicher Abfall und Exitus.

Autopsie: Peritoneum vollkommen spiegelglatt. Die Blutungen kamen
wahrscheinlich aus 2 hämorrhagisch infiltrierten Stellen des Carcinoms.

Todesursache: Anämie, Kachexie.

Anfangszahl	9 800	57 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	8 600
7 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	13 800 (41 Proz.)	82 $\frac{3}{4}$ " " "	13 800
14 $\frac{1}{4}$ " " "	12 800	107 $\frac{1}{4}$ " " "	6 200
19 $\frac{1}{4}$ " " "	12 400	131 $\frac{3}{4}$ " " "	9 200
31 $\frac{1}{2}$ " " "	13 400	299 $\frac{1}{4}$ " " "	9 000

Operation.

38 Std. p. inj. 17 400 (78 Proz.)

34. Franz B., 43 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm
2-proz. (19 mg pro kg). Wenig schmerzhaft. Höchsttemp. 37,3 nach
8 Std. Gastroent. retroc. post. (26. März 1904 Prof. KAUSCH) 9 $\frac{1}{2}$ Std.
p. inj. Blutung aus der Haut auffallend stark.

Kochsalzspülung. Dauer $1\frac{3}{4}$ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 260 ccm.

Verlauf: Fieberfrei. Am 10. Tage wegen Circulus vitiosus neue Gastroent. und Enteroanastomose mit ebenfalls glattem Verlauf. Entlassen nach $4\frac{1}{2}$ Wochen.

Anfangszahl	7 800	$58\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	11 800
$7\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	13 600 (74 Proz.)	83 " " "	5 600
Operation.		$107\frac{1}{3}$ " " "	5 800
$13\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	27 000 (246 Proz.)	$275\frac{1}{4}$ " " "	18 800
$33\frac{1}{4}$ " " "	12 200		

36. Karl K., 55 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. Kaum schmerzhaft. Höchsttemp. 36,9 nach 9 Std. Gastroenterostomia retroc. post. (15. April 1904 Prof. KAUSCH) 16 Std. p. inj. Dauer $\frac{3}{4}$ Std. Morph.-Aethernarkose. 280 ccm.

Verlauf: Absolut glatt. Entlassung am 17. Tage.

Anfangszahl	3 000	36 Std. p. inj.	6 400
$11\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	14 000 (366 Proz.)	60 " " "	6 400
Operation.		$85\frac{1}{2}$ " " "	3 500
$19\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	10 000 (233 Proz.)		

37. Anna M., 25 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 45 ccm 2-proz. während der Operation. Gastroenter. anter. antec. (13. Juni 1904 Prof. KAUSCH). Dauer 1 Std. Morph.-Aethernarkose. 100 ccm.

Verlauf: Glatt. Entlassung am 16. Tage.

Anfangszahl	9 000	$43\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	7 600
(während der Operation)		$67\frac{1}{4}$ " " "	7 600
Operation.		$95\frac{1}{4}$ " " "	8 600
6 Std. p. inj.	24 000 (167 Proz.)	$118\frac{1}{4}$ " " "	7 600
20 " " "	13 200		

38. Agnes F., 37 J. Cholelithiasis. Injektion von 50 ccm 2-proz. $\frac{3}{4}$ Std. später Erbrechen nach dem Essen, hat aber früher schon gebrochen. Operation aus äußeren Gründen aufgeschoben. 37 Std. nach der 1. Injektion eine zweite in gleicher Dosis (12,5 mg pro kg). Cholecystektomie (16. April 1904 Prof. KAUSCH). 39 Std. p. inj. I, $1\frac{3}{4}$ Std. p. inj. II. Dauer 1 Std. Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Am Tage nach der Operation 38,3 (Nukleinsäurewirkung?

33 Std. p. inj. II).	Sonst ganz glatt. Entlassung am 19. Tage.		
Anfangszahl	5 400	$48\frac{1}{2}$ Std. p. inj. I	16 200
$13\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	10 800 (100 Proz.)	65 " " "	14 200
37 " " "	6 000	88 " " "	7 800
Injektion II.		112 " " "	9 800
Operation.			
$42\frac{1}{2}$ Std. p. inj. I	24 000 (334 Proz.)		

39. Juliane T., 53 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. (20 mg pro kg). Wenig schmerzhaft. Resectio ventr. nach MUKULICZ-KRÖNLEIN mit Enteroanastomose (23. April 1904 Prof. KAUSCH) $4\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Reichlich Kochsalzspülung. Dauer 2 Std. Morph.-Aethernarkose. 300 ccm.

Verlauf: In den ersten 5 Tagen Temp. bis 38,8 ohne sonstige klinische Zeichen von Peritonitis. Dann ganz glatt. Entlassung nach 3 Wochen.

Anfangszahl	5 800	48	Std. p. inj.	2 400
Operation.		78	" "	2 800
8 Std. p. inj.	15 600 (169 Proz.)	103 $\frac{1}{2}$	" "	4 200
25 $\frac{1}{2}$ " " "	6 800			

41. Klara F., 29 J. Fistula stercoralis. Enorme Verwachsungen. Injektion von 50 ccm 2-proz. (28 mg pro kg). Mäßig schmerzhaft. Gleich nachher Gefühl von Abgestorbensein der Finger dieser Seite. Höchsttemp. 37,3 nach 10 Std. Enteroanastomose (30. April 1904 v. MİKULICZ) 12 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Schutz des Operationsgebietes gegen die Fistel durch Anklebmen von Moseitigbatist. Dauer 1 $\frac{1}{4}$ Std. Morph.-Aethernarkose. 180 ccm. Verlauf glatt. Am 4. Tage Bauchdeckenabsceß. Noch in Behandlung.

Anfangszahl	7 000	66 $\frac{3}{4}$	Std. p. inj.	10 000
8 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	9 600 (87 Proz.)	90 $\frac{1}{2}$	" "	11 200
12 $\frac{1}{4}$ " " "	9 000	108 $\frac{3}{4}$	" "	9 800
Operationszahl	9 000	154	" "	15 800
14 Std. p. inj.	21 800 (211 Proz.)	180 $\frac{1}{4}$	" "	13 800
22 $\frac{1}{4}$ " " "	17 800	204	" "	19 600
36 " " "	20 200	235 $\frac{1}{2}$	" "	17 000

42. Josef L., 48 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. (19 mg pro kg). Fast schmerzlos. Nach ca. 3 $\frac{1}{2}$ Std. Schüttelfrost. Höchsttemp. 39,0 nach 6 Std. Gastroenterost. retroc. post. (7. Mai 1904 v. MİKULICZ). 13 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Reichlich Kochsalzspülung. Dauer 1 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 110 ccm.

Verlauf: In 3 Tagen Abfall der hohen Temperatur. Dann ganz glatt. Entlassung am 15. Tage.

Anfangszahl	10 000	37 $\frac{1}{2}$	Std. p. inj.	18 600
9 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	13 600	69	" "	14 000
13 $\frac{1}{2}$ " " "	25 800 (158 Proz.)	82	" "	11 200
Operationszahl	25 800	107 $\frac{3}{4}$	" "	7 200
14 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	25 400 (154 Proz.)	133 $\frac{3}{4}$	" "	8 600

43. Ferdinand B., 53 J., Ulcus duodeni. Injektion von 50 ccm 2-proz. (19 mg pro kg). Wenig schmerzhaft. 2 Std. später auffallend niedrige Temperatur (35,2 ?). Höchsttemp. 37,4 nach 4—8 Std. Gastroenterost. retroc. post. (7. Mai 1904 v. MİKULICZ) 14 Std. p. inj. Kochsalzspülung. Dauer 1 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 200 ccm.

Verlauf: Glatt. Am 15. Tage Entlassung.

Anfangszahl	8 000	37 $\frac{3}{4}$	Std. p. inj.	16 800
9 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	18 400	69 $\frac{1}{4}$	" "	11 000
13 $\frac{3}{4}$ " " "	23 800 (198 Proz.)	82 $\frac{1}{4}$	" "	7 400
Operation.		108	" "	8 400
15 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	23 200 (190 Proz.)	134	" "	7 400

46. Hermann F., 42 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. (28 mg pro kg), wenig schmerzhaft. Höchsttemp. 37,2 nach 8 St. Gastroenterostomia ant. antecol. mit Enteroanastomose (11. Mai 1904, Dr. ANSCHÜTZ) 12 Std. p. inj. Kochsalzspülung. Dauer 1 $\frac{3}{4}$ Std. Morph.-Schleich-Adrenalin.

Verlauf: Glatt, aber wegen Circulus vit. am 11. Tage Relaparotomie und Enteroanastomose. Entlassung am 43. Tage.

Anfangszahl	2 600	$82\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	10 000
$11\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	8 000 (208 Proz.)	85 " " "	8 400
Operation.		117 " " "	4 800
14 Std. p. inj.	11 600 (346 Proz.)	$130\frac{1}{2}$ " " "	5 800
$37\frac{1}{4}$ " " "	6 600	$155\frac{1}{4}$ " " "	2 400
66 " " "	9 000		

48. Nechemi B., 42 J. Carcinoma ventriculi. Metastases peritonei. Ascites. Injektion von 35 ccm 2-proz. (14 mg pro kg), schmerzhaft. Höchsttemp. 37,6 nach $11\frac{1}{2}$ Std. Gastroenterostomia anterior antecol. (13. Mai 1904, v. MIKULICZ) 13 Std. p. inj. Kochsalzspülung. Dauer 1 Std. Morph.-Aethernarkose 170 ccm.

Verlauf: Vollkommen glatt.

Anfangszahl	12 000	$22\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	35 000 (192 Proz.)
$12\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	29 000 (142 Proz.)	$36\frac{1}{2}$ " " "	7 600
Operation.			

50. Wally B., 44 J. Tumor ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. (21 mg pro kg), ziemlich schmerzhaft. Höchsttemp. 38,2 nach 8 Std. Gastroenter. retroc. post. (14. Mai 1904, v. MIKULICZ) 13 Std. p. inj. Blutung auch aus der Haut noch am Schlusse der Operation auffallend. Wenig Kochsalz-spülung, besonders wenig intraperitoneal. Dauer 1 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 90 ccm.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 14. Tage.

Anfangszahl	6 200	$35\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	19 000 (207 Proz.)
$6\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	14 000	$67\frac{1}{2}$ " " "	5 200
$11\frac{3}{4}$ " " "	14 800 (139 Proz.)	81 " " "	4 400
Operation.		$105\frac{3}{4}$ " " "	4 200
$16\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	16 000		

52. Elfriede W., 33 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. (20 mg pro kg). Resectio ventr. nach MIKULICZ-KRÖNLEIN (18. Mai 1904, v. MIKULICZ) 6 Std. p. inj. Kochsalzspülung. Dauer $1\frac{1}{4}$ Std. Morph.-Aethernarkose 160 ccm.

Verlauf: In der 2. Nacht nach intravenöser Kochsalzinfusion Schüttelfrost und 38,6. Sonst glatt.

Anfangszahl	7 800	$25\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	22 200
$4\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	29 800 (282 Proz.)	$31\frac{1}{2}$ " " "	14 400
Operation.		$49\frac{1}{2}$ " " "	6 600
$11\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	26 400 (239 Proz.)		

53. Ernestine M., 45 J. Stenosis intest. tuberc. Injektion von 50 ccm 2-proz. (22 mg pro kg), schmerzhaft. Bald nach der Injektion einmal Erbrechen, später nochmal. Höchsttemp. 39 nach 6 Std. 2 Enteroanastomosen (19. Mai 1904, Dr. FERRIG) 15 Std. p. inj. Dauer $2\frac{1}{4}$ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 110 ccm.

Verlauf: Mäßig fieberhaft bis zum 9. Tage. Am 1. Tage p. oper. geringe Druckschmerzhaftigkeit des Leibes und Erbrechen. Entlassung am 17. Tage.

Anfangszahl	7 800	$71\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	12 400
$10\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	12 200	$84\frac{1}{2}$ " " "	14 800
$14\frac{3}{4}$ " " "	19 800 (154 Proz.)	$107\frac{1}{2}$ " " "	3 200
Operationszahl	19 800	$132\frac{1}{2}$ " " "	8 800
$21\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	15 600	$154\frac{3}{4}$ " " "	10 600
$36\frac{1}{2}$ " " "	21 600 (177 Proz.)	$179\frac{1}{4}$ " " "	12 000

204	Std. p. inj.	13 000	277 ¹ / ₄	Std. p. inj.	17 800
229	" "	10 200	347 ¹ / ₂	" "	9 000
261 ¹ / ₂	" "	10 400	373 ¹ / ₂	" "	9 600

54. Auguste D., 39 J. Tumor coli. Injektion von 50 ccm 2-proz., schmerzhaft. Arm danach „wie gelähmt“. Etwa nach 3¹/₄ Std. Schüttelfrost. Höchsttemp. 39,5 nach 6 Std. Enteroanastomose (19. Mai 1904, v. Mikulicz) 15¹/₂ Std. p. inj. Kochsalzpülung. Dauer 1 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 120 ccm.

Verlauf: Glatt bis zum 10. Tage. Dann leicht fieberhaft. Entlassung am 25. Tage.

Anfangszahl	8 000	152 ¹ / ₄	Std. p. inj.	12 800
10	Std. p. inj. 17 400 (117 Proz.)	177 ³ / ₄	" "	22 400
14 ³ / ₄	" " "	201 ¹ / ₂	" "	11 800
Operation.		226 ¹ / ₄	" "	14 400
19 ¹ / ₄	Std. p. inj. 17 000 (112 Proz.)	258 ¹ / ₂	" "	11 800
34 ¹ / ₄	" " "	274 ¹ / ₄	" "	13 800
68 ³ / ₄	" " "	344 ¹ / ₄	" "	13 000
82	" " "	370	" "	13 000
105 ¹ / ₂	" " "	418 ¹ / ₂	" "	8 800
130 ¹ / ₂	" " "			

55. Johann N., 24 J. Fistula renis. Pyonephrosis. Injektion von 50 ccm 2-proz. (16 mg p. kg), recht schmerzhaft. Arm „wie gelähmt“. Höchsttemp. 37,5 nach 6 Std. Sehr schwierige Nephrektomie (19. Mai 1904, Dr. Anschütz) 17 Std. p. inj. Heftige Blutung. Peritoneum mehrfach eingerissen, Peritonealhöhle mit Kochsalzlösung ausgespült und geschlossen. Wunde ebenfalls gründlich ausgespült. Dauer 1³/₄ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 180 ccm.

Verlauf: Am 2. Tage Temp. bis 39,2. Abdomen leicht druckempfindlich, nicht gespannt. Dann dauernd höhere Temp., bis 39,2. Abdomen aber ohne Befund. Am 10. Tage starke Nachblutung, die sich 2 Tage darauf wiederholt. Exitus am 12. Tage.

Autopsie: Peritoneum absolut reizlos. Todesursache: Anämie.

Anfangszahl	8 600	107 ¹ / ₂	Std. p. inj.	13 600
10 ¹ / ₂	Std. p. inj. 9 200	132 ¹ / ₂	" "	11 000
17	" " " 13 000 (51 Proz.)	178 ¹ / ₂	" "	14 200
Operationszahl	13 000	155	" "	10 800
21 ¹ / ₂	Std. p. inj. 24 000 (179 Proz.)	178 ¹ / ₂	" "	14 000
35 ¹ / ₂	" " " 15 200	202 ¹ / ₄	" "	10 400
71 ³ / ₄	" " " 14 200	226 ¹ / ₂	" "	8 600
84 ¹ / ₂	" " " 12 200			

59. Gottlieb P., 64 J. Tumor ventr. Injektion von 50 ccm 2-proz. (20 mg pro kg). Höchsttemp. 37,6 nach 2 Std. Gastroenterost. anterior antecol. (27. Mai 1904, Dr. Anschütz) 16¹/₄ Std. p. inj. Dauer ³/₄ Std. Schleich-Adrenalin.

Verlauf: Pneumonie; Exitus am 4. Tage.

Autopsie: Peritoneum ganz frei. Hepatisation der linken Lunge.

Anfangszahl	13 200	24	Std. p. inj.	9 800
15 ³ / ₄	Std. p. inj. 16 400 (24 Proz.)	36 ¹ / ₄	" "	10 200
Operation.		62 ¹ / ₂	" "	8 200
16 ³ / ₄	Std. p. inj. 14 000 (7 Proz.)	94	" "	6 200

Subkutane Kochsalzinfusion.

60. Johanna Sch., 42 J. Cholelithiasis. Injektion von 50 ccm 2-proz., mäßig schmerzhaft. Höchsttemp. 37,6 nach 10 Std. Cholecystektomie

(28. Mai 1904, Dr. Fittig) 16 Std. p. inj. Dauer 2 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 240 ccm.

Verlauf: Glatt. Entlassung am 19. Tage.

Anfangszahl	15 000	86 ³ / ₄	Std. p. inj.	12 200
15 ¹ / ₂ Std. p. inj.	17 600 (17 Proz.)	111 ¹ / ₂	" " "	11 600
Operation.		136 ³ / ₄	" " "	8 400
18 ¹ / ₂ Std. p. inj.	26 400 (76 Proz.)	157	" " "	10 000
23 ¹ / ₂ " " "	24 800	182 ³ / ₄	" " "	10 000
37 ¹ / ₂ " " "	20 400	230 ¹ / ₂	" " "	9 800
71 ¹ / ₄ " " "	12 400	277 ¹ / ₄	" " "	9 200

63. Pauline G., 58 J. Cholelithiasis. Injektion von 50 ccm 2-proz., mäßig schmerzhaft. Höchsttemp. 36,8 nach 6 Std. Choledochusdrainage, Cholecystotomie (3. Juni 1904, v. Mikulicz) 14¹/₂ Std. p. inj. Morph.-Aethernarkose 180 ccm.

Verlauf: Glatt. Entlassung am 18. Tage.

Anfangszahl	9 000	167 ¹ / ₂	Std. p. inj.	11 600
8 ³ / ₄ Std. p. inj.	20 400 (127 Proz.)	190 ³ / ₄	" " "	18 200
14 ¹ / ₄ " " "	11 800	213 ¹ / ₄	" " "	12 800
Operationszahl	11 800	240 ³ / ₄	" " "	17 600
20 Std. p. inj.	28 800 (164 Proz.)	262 ¹ / ₄	" " "	10 400
46 ³ / ₄ " " "	12 600	298	" " "	10 600
73 ¹ / ₂ " " "	12 000	310 ¹ / ₄	" " "	14 800
95 " " "	12 400	338	" " "	8 000
118 ³ / ₄ " " "	11 200	361 ³ / ₄	" " "	10 800
141 ¹ / ₂ " " "	13 400	383 ³ / ₄	" " "	9 200

65. Johanna M., 62 J. Carcinoma ventr. Injektion von 35 ccm 2-proz. (15 mg pro kg). Höchsttemp. 38,4 nach 11 Std. Resectio ventr. nach BILLROTH I (4. Juni 1904, v. Mikulicz) 14 Std. p. inj. Reichlich Kochsalzspülung. Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Glatt, bis auf eine Thrombose der Vena saphena nach 19 Tg. Entlassung am 32. Tage.

Anfangszahl	9 800	37	Std. p. inj.	12 800
12 Std. p. inj.	25 800 (164 Proz.)	61	" " "	17 800
Operation.		85	" " "	13 800
20 Std. p. inj.	22 800 (137 Proz.)	109	" " "	13 800

66. Hermann B., 39 J. Carcinoma flexurae sigmoideae. Injektion von 50 ccm 2-proz. (11 mg pro kg). Primäre Darmresektion (4. Juni 1904, v. Mikulicz) 5 Std. p. inj. Infektion mit Darminhalt ließ sich nicht vermeiden. Sehr reichliche Kochsalzspülung, Tamponade. Dauer 3 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose.

Verlauf: Zuerst hohe Temp. bis 39, in der 2. Woche bis 38. Dabei subjekt. Wohlbefinden. Es bildet sich eine Kotfistel; starke Eitersekretion. Am 18. Tage plötzlich peritonitische Symptome: Aufstoßen, Erbrechen, frequenter Puls. Dann Abdomen aufgetrieben, aber nicht druckempfindlich. Nach Kochsalzinfusion Stuhl am 24. Tage, vorübergehende Besserung. Am 25. Tage Exitus im Kollaps.

Todesursache: Zirkumskripte Peritonitis.

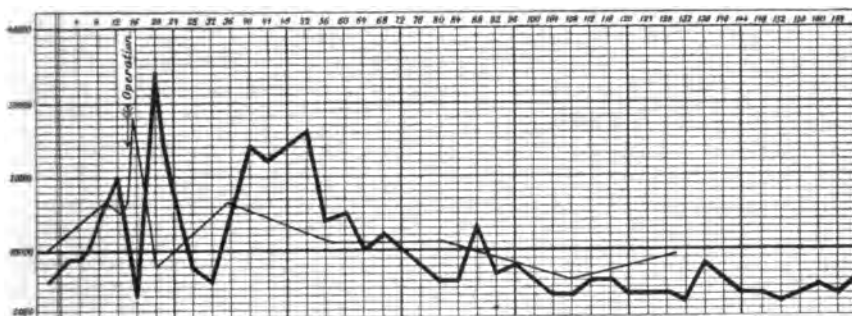
Trotz der Peritonitis spricht dieser Fall wegen ihres verspäteten Eintritts, ihrer Lokalisierung und erst später erfolgenden Ausbreitung, wenn auch nicht unbedingt, so doch mit Wahrscheinlichkeit für die Wirksamkeit der Nukleinsäureinjektion. Der Tod erfolgte schließlich durch sonstige Erschöpfung.

Anfangszahl	11 000	48 Std. p. oper.	19 400
4 Std. p. inj.	19 000 (73 Proz.)	72 " " "	20 200
Operation.		96 " " "	16 000
9 Std. p. oper.	19 800 (80 Proz.)	168 " " "	16 000
25 " " "	15 600	192 " " "	6 400

67. Adolf A., 46 J. Carcinoma ventr. Injektion von 50 ccm 2-proz. (10 mg pro kg), kaum schmerzhaft. Höchsttemp. 38 nach 12 Std. Gastroent. retroc. post. (8. Juni 1904, Dr. GORTSMAN) 14 Std. p. inj. Reichlich Kochsalzspülung. Dauer 1 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 200 ccm.

Verlauf: 6 Std. nach der Operation (20 Std. p. inj.) rascher Temp.-Anstieg bis 39,4; rascher Abfall. Am nächsten Tage wieder 38,6. Circulus-erscheinungen. Dann normale Temp. Am 9. Tage Gastroent. anter. antecol. wegen Circulus. Peritoneum glatt und spiegelnd. Tod nach 24 Std.

Autopsie: In der allernächsten Umgebung der Gastroenter. ist das Peritoneum etwas trocken, mit dünner Fibrinschicht bedeckt. Sonst überall feucht glänzend. Todesursache: Pneumonie. Gangraena pulm. incipientis.



Kurve 7.

Anfangszahl	10 000	20 ¹ / ₄ Std. p. inj.	8 000
8 ³ / ₄ Std. p. inj.	16 600	35 " " "	16 600
13 " " "	15 000	58 ¹ / ₂ " " "	11 000
13 ³ / ₄ " " "	16 800 (68 Proz.)	80 ³ / ₄ " " "	11 200
Operation.		108 " " "	6 000
15 Std. p. inj.	28 000 (180 Proz.)	130 " " "	9 400

69. Josefa D., 34 J. Cholelithiasis, Ikterus. Injektion von 50 ccm 2-proz. (22 mg pro kg), ziemlich schmerzhaft. Höchsttemp. 37,7 nach 8 Std. Choledochusdrainage (11. Juni 1904, Dr. FERRIG) 14 Std. p. inj. Ganz leichter Ascites. Kochsalzspülung. Dauer 1¹/₂ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 370 ccm.

Verlauf: Glatt. Entlassung am 19. Tage.

Anfangszahl	8 600	95 Std. p. inj.	7 400
10 ¹ / ₄ Std. p. inj.	14 200 (65 Proz.)	107 ¹ / ₄ " " "	10 600
14 " " "	13 600	134 " " "	11 200
Operationszahl	13 600	158 ³ / ₄ " " "	11 000
15 ³ / ₄ Std. p. inj.	14 600	180 ³ / ₄ " " "	8 000
37 ¹ / ₂ " " "	22 400 (160 Proz.)	227 ³ / ₄ " " "	7 000
59 " " "	13 000		

70. Reinhold H., 34 J. Carcinoma intestini. Injektion von 50 ccm 2-proz. (20 mg pro kg), mäßig schmerzhaft. Höchsttemp. 38,6 nach 10 Std. Vorlagerung des Tumors (11. Juni 1904, Dr. Anschütz) 10¹/₄ Std. p. inj. Tumor reißt an einer kleinen Stelle ein, es entweicht Gas. Austritt von Darminhalt wird nicht beobachtet. Reichlich Kochsalzspülung. Dauer 2 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 210 ccm.

Verlauf: Bis auf eine Temp.-Steigerung am 5. Tage (38,2) glatt. Entlassung nach 5 Monaten.

Anfangszahl	8 400	Subkutane Ernährung.	
9 ³ / ₄ Std. p. inj.	26 200 (212 Proz.)	71 ¹ / ₂ Std. p. inj.	9 400
Operation.		96 ¹ / ₄ " " "	10 200
14 ¹ / ₄ Std. p. inj.	22 200 (164 Proz.)	119 ¹ / ₄ " " "	9 000
23 ³ / ₄ " " "	14 800	146 ³ / ₄ " " "	9 200
49 " " "	20 200		

71. Franziska S., 35 J. Myoma uteri partim exstirpatum. Darmfisteln. Injektion von 50 ccm 2-proz. Mäßig schmerzhaft. Schüttelfrost. Fröh Menses. Höchsttemp. 39,8 nach 9 Std. Operation (13. Juni 1904 v. Mikulicz) 11¹/₂ Std. p. inj. Auslösung und Lagerung des Tumorstumpfes vor die Bauchhöhle. Fortwährend reichlich Kochsalzspülung. Tamponade. Dauer 1³/₄ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 130 ccm.

Verlauf: Fieberhaft. Keine peritonitischen Symptome. Nach 16 Tagen Nachblutung. Entlassung nach 2¹/₂ Monaten.

Anfangszahl	7 000	86 ¹ / ₄ Std. p. inj.	13 600
10 ¹ / ₄ Std. p. inj.	11 000	110 ¹ / ₂ " " "	11 400
11 ¹ / ₂ " " "	12 000 (71 Proz.)	132 ¹ / ₂ " " "	14 400
Operationszahl	12 000	179 ³ / ₄ " " "	15 200
16 ¹ / ₄ Std. p. inj.	28 800 (311 Proz.)	274 ³ / ₄ " " "	12 800
38 ¹ / ₂ " " "	17 600	349 ³ / ₄ " " "	18 800
58 ¹ / ₂ " " "	19 600	397 ¹ / ₂ " " "	18 200

Physostygin subk. 0,001 g

72. Valeska N., 45 J. Pyelonephritis. Injektion von 50 ccm 2-proz. (20 mg pro kg). Mäßig schmerzhaft. Nachts Schüttelfrost. Höchsttemp. 39,4 nach 6 Std. Sehr schwere Nephrektomie (14. Juni 1904 v. Mikulicz) 14 Std. p. inj. starke Blutung. Peritoneum breit eröffnet. Colon transvers. eröffnet. Reichliche Ausspülung der Wundhöhle. Dauer 1¹/₄ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 220 ccm.

Verlauf: Hohe Temperaturen. Plötzlicher Exitus am 6. Tage an Lungenembolie.

Autopsie: Peritoneum überall glatt und glänzend. Milzoberfläche mit feinen, fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Leber mit der Milz lose verklebt, hier ebenfalls frische Auflagerungen. Todesursache: (Pleuritis purulenta) Embolia arteriae pulm.

Anfangszahl	8 400	15 ¹ / ₄ Std. p. inj.	36 800 (338 Proz.)
9 ³ / ₄ Std. p. inj.	11 600	19 ¹ / ₂ " " "	18 000
13 ¹ / ₂ " " "	12 600 (50 Proz.)	Subkutane Kochsalzinfusion.	
Operation.		37 ¹ / ₄ Std. p. inj.	22 800
Intravenöse Infusion von 125 ccm		52 " " "	21 600
Kochsalzlösung + Adrenalin		73 ³ / ₄ " " "	26 600
		121 " " "	28 600

73. Berta Sch., 48 J. Pankreatitis. Ikterus. Injektion von 50 ccm 2-proz. Recht schmerzhaft. Höchsttemp. 38,5 nach 7 Std. Cholecyst-

enterostomie und Enteroanastomose (21. Juni 1904 Prof. KAUSCH) 8 Std. p. inj. Etwas Ascites. Reichlich Kochsalzspülung. Dauer $1\frac{1}{2}$ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 150 ccm.

Verlauf: Glatt. Entlassung am 19. Tage.

Anfangszahl	15 600	130 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	17 400
$7\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	18 200 (17 Proz.)	155 $\frac{1}{4}$ " " "	16 200
Operationszahl	18 200	177 " " "	10 800
$9\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	20 600 (32 Proz.)	203 " " "	9 400
33 $\frac{3}{4}$ " " "	7 600	224 $\frac{3}{4}$ " " "	10 200
57 $\frac{1}{4}$ " " "	10 200	272 $\frac{1}{4}$ " " "	14 000
80 $\frac{1}{4}$ " " "	11 800	297 $\frac{3}{4}$ " " "	11 200
105 $\frac{1}{2}$ " " "	12 000		

77. Louis V., 51 J. Stenosis pylori ex ulcere. Injektion von 50 ccm 2-proz. (19 mg pro kg). Mäßig schmerzhaft. Höchsttemp. 38,3 nach 9 Std. Gastroduodenostomie (2. Juli 1904 Dr. ANSCHÜTZ) $15\frac{1}{4}$ Std. p. inj. Dauer 1 Std. Bromäthyl-Aethernarkose 160 ccm.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 17. Tage.

Anfangszahl	10 800	62 Std. p. inj.	7 600
10 Std. p. inj.	11 600	86 $\frac{1}{4}$ " " "	2 800
13 $\frac{3}{4}$ " " "	16 200 (50 Proz.)	133 $\frac{3}{4}$ " " "	9 200
Operation.		164 $\frac{1}{2}$ " " "	5 200
20 $\frac{1}{4}$ " " "	19 200 (78 Proz.)	204 $\frac{1}{2}$ " " "	5 600
33 $\frac{1}{2}$ " " "	8 000		

78. Anna K., 34 J. Cholelithiasis. Injektion von 50 ccm 2-proz. (22 mg pro kg). Mäßig schmerzhaft. Höchsttemp. 37,4 nach 8 Std. Cholecystotomie und Gastroduodenostomie (2. Juli 1904 Dr. FITTING) $9\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Cigarettdrainage. Dauer $2\frac{1}{4}$ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 300 ccm.

Verlauf: Mäßige Temperaturen (Lungenerscheinungen und Magenfistel).

Keine Symptome von Peritonitis. Entlassung am 31. Tage.

Anfangszahl	5 800	32 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	12 600
7 Std. p. inj.	17 000	59 " " "	10 000
12 $\frac{1}{4}$ " " "	22 600 (193 Proz.)	83 $\frac{1}{4}$ " " "	12 400
20 Min. nach Narkosebeginn		130 $\frac{1}{2}$ " " "	14 400
Operation.		161 " " "	14 200
17 Std. p. inj.	15 000 (159 Proz.)	174 $\frac{1}{4}$ " " "	12 000

80. Sigmar Sch., 41 J. Cardiospasmus. Injektion von 50 ccm 2-proz. (12 mg pro kg). Mäßig schmerzhaft. Nachts starkes Herzklopfen. Höchsttemp. 36,4 nach 5 Std. Gastrotomie und Dehnung der Cardia (4. Juli 1904 v. MIKULICZ). Kochsalzspülung. Dauer 1 Std. Morph.-Aethernarkose. 200 ccm.

Verlauf: Ganz glatt.

Anfangszahl	11 400	38 Std. p. inj.	20 400
9 Std. p. inj.	19 800 (74 Proz.)	82 " " "	13 400
Operation.		104 " " "	8 600
20 Std. p. inj.	23 600 (106 Proz.)		

81. Ottilie G., 45 J. Carcinoma ventr. Injektion von 50 ccm 2-proz. (24 mg pro kg). Mäßig schmerzhaft. Höchsttemp. 37,4 nach 4 Std. Resectio ventr. nach BILLROTH I (7. Juli 1903 v. MIKULICZ) $13\frac{3}{4}$

Std. p. inj. Reichlich Kochsalzspülung. Dauer $1\frac{1}{4}$ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 260 ccm.

Verlauf: Am ersten Tage allmählicher Temperaturanstieg bis 38,6 (52 Std. p. inj.). Dann rascher Abfall und glatter Verlauf.

Anfangszahl	11 000	$60\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	12 200
$9\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	16 400	$82\frac{3}{4}$ " " "	8 800
$13\frac{1}{2}$ " " "	20 000 (82 Proz.)	$107\frac{1}{4}$ " " "	6 600
Operationszahl	20 000	$138\frac{1}{2}$ " " "	11 600
15 Std. p. inj.	26 000 (136 Proz.)	163 " " "	7 600
33 " " "	12 400		

82. Otto Z., 62 J. Carcinoma recti. Injektion von 50 ccm 2-proz. (17 mg pro kg). Mäßig schmerzhaft Amputatio recti. (8. Juli 1904 v. Mikulicz) $3\frac{3}{4}$ Std. p. inj. Dauer 1 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 230 ccm.

Verlauf: Zuerst ganz minimale Temperaturerhöhung. Vom 17. Tage an rascherer Anstieg bis 39,3, später bis 40,1 (Schüttelfrost). Tod am 24. Tage an Inanition. Nie peritonitische Symptome. Pat. mußte dauernd katheterisiert werden, hatte starke Cystitis. Wahrscheinlich wirkte auch Pylonephritis mit. Autopsie verweigert.

Anfangszahl	6 400	$142\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	13 000
$1\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	8 000	167 " " "	14 400
$3\frac{1}{4}$ " " "	8 400 (31 Proz.)	$193\frac{1}{4}$ " " "	15 400 nach Bad
Operationszahl	8 400	$215\frac{1}{4}$ " " "	22 000 im Bade
7 Std. p. inj.	24 000 (275 Proz.)	$239\frac{3}{4}$ " " "	17 400
$21\frac{1}{2}$ " " "	14 400	$262\frac{1}{4}$ " " "	16 200
$48\frac{1}{4}$ " " "	11 600	$288\frac{3}{4}$ " " "	22 200 nach Bad
$70\frac{1}{4}$ " " "	9 600	$311\frac{1}{4}$ " " "	16 000
$95\frac{1}{4}$ " " "	9 400	$334\frac{1}{2}$ " " "	16 400
$126\frac{3}{4}$ " " "	17 200	360 " " "	17 000

83. Eduard T., 55 Jahre. Carcinoma recti. Injektion von 50 ccm 2-proz. (Mäßig schmerzhaft. Höchsttemp. 36,6 nach 2 Std. Amputatio recti. Reichliche Kochsalzspülung. 9. Juli 1904 Dr. Gorrstern) $8\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Dauer 2 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 360 ccm.

Verlauf: Glatt. Entlassung am 40. Tage.

Anfangszahl nicht festgestellt.		111 Std. p. inj.	12 000
$5\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	16 000	127 " " "	8 000
$8\frac{1}{2}$ " " "	14 000	151 " " "	14 200
Operationszahl	14 000	$177\frac{1}{2}$ " " "	11 000
$11\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	29 200	$199\frac{1}{4}$ " " "	11 000
$17\frac{1}{4}$ " " "	21 000	$222\frac{3}{4}$ " " "	12 200
$32\frac{1}{4}$ " " "	15 000	$246\frac{1}{4}$ " " "	7 000
$54\frac{1}{4}$ " " "	15 000	$271\frac{1}{2}$ " " "	5 200
$79\frac{1}{4}$ " " "	11 800	$319\frac{3}{4}$ " " "	6 800

84. Josef R., 55 J. Carcinoma recti. Injektion von 50 ccm 2-proz. Wenig schmerzhaft. Höchsttemp. 37,2 nach 4 Std. Amputatio recti. (12. Juli 1904 Dr. Gorrstern) 5 Std. p. inj. Kochsalzspülung. Dauer 2 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 510 ccm.

Verlauf: Glatt. Entlassung am 37. Tage.

Anfangszahl	8 000	72 ¹ / ₄ Std. p. inj.	11 000
1 ¹ / ₂ Std. p. inj.	5 800	98 ³ / ₄ " " "	11 000
4 ³ / ₄ " " "	23 800 (197 Proz.)	120 ¹ / ₂ " " "	11 600
Operationszahl	23 800	144 " " "	9 600
7 ³ / ₄ Std. p. inj.	24 200 (202 Proz.)	168 ¹ / ₂ " " "	7 600
32 ¹ / ₂ " " "	17 200	192 ¹ / ₂ " " "	9 600
48 " " "	10 000	240 ³ / ₄ " " "	8 200

85. Paul K., 39 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. (21 mg pro kg). Wenig schmerzhaft. Höchsttemp. 36,8 nach 5 Std. Gastroenterostomia anter. antecolica. (14. Juli 1904 v. MIKULICZ) 8³/₄ Std. p. inj. Wenig intraperitoneale Kochsalzspülung. Dauer ³/₄ Std. Morph.-Schleich- und Adrenalin.

Verlauf: Glatt. Entlassung am 13. Tage.

Anfangszahl	8 400	12 ¹ / ₄ Std. p. inj.	10 600 (26 Proz.)
7 ³ / ₄ Std. p. inj.	8 600	31 ³ / ₄ " " "	8 600
8 ³ / ₄ " " "	12 800 (52 Proz.)	59 " " "	5 200
Operationszahl	12 800	81 " " "	4 000

88. Paul F., 19 J. Stenosis pylori ex ulcere. Injektion von 50 ccm 2-proz. (14 mg pro kg). Sehr wenig schmerzhaft. Höchsttemp. 38,4 nach 7 Std. Gastroenterost. retroc. post. (19. Juli 1904 v. MIKULICZ) 9¹/₂ Std. p. inj. Reichlich Kochsalzspülung. Dauer 1³/₄ Std. Morph.-Aethernarkose. 400 ccm.

Verlauf: Am Operationstage (17 Std. p. inj.) 38,9. Sonst glatt. Entlassung am 19. Tage.

Anfangszahl	3 400	33 ¹ / ₄ Std. p. inj.	10 400 (206 Proz.)
8 Std. p. inj.	10 800	57 ¹ / ₂ " " "	5 400
9 ¹ / ₂ " " "	14 000 (312 Proz.)	81 ¹ / ₄ " " "	7 200
Operationszahl	14 000	107 ¹ / ₄ " " "	5 400
15 Std. p. inj.	9 800		

90. Klara H., 27 J. Stenosis pylori. Injektion von 50 ccm 2-proz. Ziemlich schmerzhaft. Höchsttemp. 38,9 nach 10 Std. Pyloroplastik. (22. Juli 1904 v. MIKULICZ) 10³/₄ Std. p. inj. Kochsalzspülung. Dauer 1 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 195 ccm.

Verlauf: Glatt. Entlassung am 12. Tage.

Anfangszahl	9 400	35 Std. p. inj.	10 600
10 Std. p. inj.	15 000 (60 Proz.)	58 ³ / ₄ " " "	8 000
Operation.		82 ¹ / ₄ " " "	5 800
11 ³ / ₄ Std. p. inj.	21 600 (130 Proz.)		

93. Marie O., 40 J. Tumor pankreatis. Injektion von 50 ccm 2-proz. Mäßig schmerzhaft. Höchst. 38,7 nach 6 Std. Gastroduodenostomia. (5. Ang. 1904 Dr. ANSCHÜTZ) 9 Std. p. inj. Reichlich Kochsalzspülung. Dauer 1³/₄ Std. Morph.-Aethernarkose. 200 ccm.

Verlauf: In den ersten 3 Tagen Temp. bis 38,5 ohne Symptome von Seiten des Peritoneum. Dann ganz normal. Entlassung am 15. Tage.

Anfangszahl	10 800	41 Std. p. inj.	17 000
7 Std. p. inj.	9 600 (—11 Proz.)	63 ³ / ₄ " " "	9 000
Operation.		84 ¹ / ₂ " " "	7 000
15 Std. p. inj.	26 200 (143 Proz.)	108 ¹ / ₂ " " "	7 200

94. Auguste W., 38 J. Carcinoma recti. Injektion von 50 ccm 2-proz. Mäßig schmerzhaft. Höchsttemp. 36,7 nach 2 Std. Resectio recti. (16. Aug. 1904 Dr. HELLÉ) 2 Std. p. inj. Abtragen von 2 Ovarialcysten. Dauer 2 Std. Morph.-Aethernarkose. 180 ccm.

Verlauf: Fieberhaft. Keine Symptome von Peritonitis. Entlassung nach 3 Monaten.

Anfangszahl	7 000	80 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	14 000
1 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	8 600 (23 Proz.)	98 " " "	12 200
Operationszahl	8 600	121 $\frac{3}{4}$ " " "	9 200
6 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	17 400 (148 Proz.)	151 $\frac{3}{4}$ " " "	5 400
26 $\frac{1}{2}$ " " "	9 600	176 $\frac{1}{4}$ " " "	6 600
53 $\frac{3}{4}$ " " "	14 000		

95. Hyacinth M., 50 J. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. (22 mg pro kg). Mäßig schmerzhaft. Höchsttemp. 36,6 nach 4—6 Std. Resectio ventr. nach BILLROTH I (18. Aug. 1904 Dr. ANSCHÜTZ) 14 Std. p. inj. Reichlich Kochsalzspülung. Dauer 1 $\frac{1}{2}$ Std. Zuerst Schleich-Adrenalin, dann Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 250 ccm.

Verlauf bis auf kleinen Bauchdeckenabsceß glatt. Entlassung am 23. Tage.

Anfangszahl	5 800	60 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	8 600
9 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	12 000 (107 Proz.)	83 $\frac{3}{4}$ " " "	14 000
13 $\frac{1}{4}$ " " "	10 800	114 " " "	7 200
Operation.		140 " " "	9 200
16 Std. p. inj.	15 600 (169 Proz.)	163 $\frac{1}{2}$ " " "	5 400
42 $\frac{3}{4}$ " " "	14 200		

96. Gustav St., 40 J. Stenosis pylori. Injektion von 50 ccm 2-proz. (19 mg pro kg). Mäßig schmerzhaft. Höchsttemp. 37,3 nach 8 Std. Gastroduodenostomie (20. Aug. 1904 Dr. HELLÉ) 10 Std. p. inj. Dauer 1 $\frac{3}{4}$ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 200 ccm.

Verlauf: Glatt. Entlassung am 21. Tage.

Anfangszahl	6 600	12 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	20 000 (206 Proz.)
8 Std. p. inj.	17 400	35 $\frac{3}{4}$ " " "	8 000
10 " " "	19 000 (188 Proz.)	66 " " "	5 400
Operationszahl	19 000	90 $\frac{1}{4}$ " " "	5 600

97. Josef M., 32 J. Carcinoma ventr. Injektion von 50 ccm 2-proz. (18 mg pro kg). Wenig schmerzhaft. Nachts Schüttelfrost. Höchsttemp. 38,5 nach 4 Std. Gastroent. retroc. post. (22. Aug. 1904 Dr. ANSCHÜTZ.) Reichlich Kochsalzspülung und Anfüllung der Bauchhöhle mit derselben. Dauer 1 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 180 ccm.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 14. Tage.

Anfangszahl	9 200	42 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	12 400
8 Std. p. inj.	13 800 (50 Proz.)	66 " " "	8 200
Operation.		85 $\frac{3}{4}$ " " "	6 800
18 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	18 000 (96 Proz.)		

101. Christiane St., 55 J. Carcinoma ventr. Injektion von 50 ccm 2-proz. Schmerzhaft. Höchsttemp. 37,0 nach 10 Std. Gastroent. retroc. post. (26. Aug. 1904 Dr. GOMBEL) 10 Std. p. inj. Reichlich Kochsalzspülung Dauer 1 $\frac{1}{4}$ Std. Morph.-Aethernarkose. 220 ccm.

Verlauf: Am 3. Tage 38,0, sonst glatt. Entlassung am 18. Tage.

Anfangszahl	7 200	19 Std. p. inj.	12 200 (69 Proz.)
Kochsalzinfusion.		Kochsalzinfusion.	
7 ¹ / ₂ Std. p. inj.	12 400	43 ¹ / ₂ Std. p. inj.	8 000
10 ¹ / ₄ " " "	13 800 (92 Proz.)	60 " " "	7 200
Operationszahl	13 800	88 ¹ / ₄ " " "	6 600

102. Emma M., 54 Jahre. Carcinoma ventr. Metastases peritonei. Injektion von 50 ccm 2-proz., schmerzhaft, Höchsttemp. 38° nach 8 Stunden. Gastroenterost. anter. antecol. (27. Aug. 1904, Dr. GÖBBEL) 14 Stunden p. inj. Reichliche Kochsalzspülung. Dauer 1¹/₄ Stunden. Morph.-Aethernarkose. 280 ccm.

Verlauf fieberfrei. Wegen Circulus vitiosus nach 3 Tagen Relaparatomie. Alle Fasciencatgutnähte sind aufgegangen und flottieren in einem Hämatom. Enteroanastomose. Entlassung am 21. Tage.

Anfangszahl	8 000	91 ¹ / ₂ Std. p. inj.	11 400
9 Std. p. inj.	11 000	Infusionen.	
13 ¹ / ₄ " " "	11 600 (45 Proz.)	112 ³ / ₄ Std. p. inj.	8 800
Operation.		139 ¹ / ₂ " " "	10 200
20 Std. p. inj.	16 400 (105 Proz.)	104 " " "	11 200
36 ¹ / ₂ " " "	16 200	185 ¹ / ₄ " " "	9 600
65 " " "	12 400	206 ¹ / ₄ " " "	7 200

II. Operation.

103. Auguste F., 50 Jahre. Stenosis intestini tuberculosa. Injektion von 50 ccm 2-proz., schmerzhaft, früh stark schwindlig, Höchsttemp. 37,5° nach 8 Stunden. Enteroanastomose (29. Aug. 1904, Dr. GÖBBEL) 11 Stunden p. inj. Reichliche Kochsalzlösung. Dauer 1¹/₄ Stunde. Morph.-Aethernarkose 225 ccm.

Anfangszahl	5 800	41 ³ / ₄ Std. p. inj.	15 800
7 ¹ / ₂ Std. p. inj.	17 800 (207 Proz.)	63 ³ / ₄ " " "	11 200
Operation.		89 ³ / ₄ " " "	7 000
15 Std. p. inj.	17 800 (207 Proz.)	114 ¹ / ₄ " " "	6 800

104. August S., 49 Jahre. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm 2-proz. (15 mg pro kg), wenig schmerzhaft. Früh andauernd schwindlig. Höchsttemp. 36,6° nach 6 Stunden. Resectio ventr. nach BILLROTH I (29. Aug. 1904, Dr. ANSCHÜTZ) 8¹/₄ Stunden p. inj. Sehr sorgfältiges Abtamponieren mit Perltüchern. Reichlich Kochsalzspülung. Dauer 2³/₄ Stunden. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 320 ccm.

Verlauf: Glatt. Entlassung am 30. Tage.

Anfangszahl	5 600	41 ¹ / ₂ Std. p. inj.	9 400
7 Std. p. inj.	14 800 (164 Proz.)	63 ³ / ₄ " " "	6 800
Operation.		91 ¹ / ₄ " " "	10 800
15 ¹ / ₂ Std. p. inj.	12 400 (121 Proz.)	115 " " "	7 600

105. Paul Z., 19 Jahre. Stenosis intestini tbc. Ileus subchronicus. Injektion von 50 ccm 2-proz. (23 mg pro kg), wenig schmerzhaft; früh schwindlig. Höchsttemp. 37,3° nach 8 Std. Darmresektion (29. Aug. 1904, Dr. ANSCHÜTZ) 12 Stunden p. inj. Kochsalzspülung, Dauer 2 Stunden. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose (250 ccm).

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 19. Tage.

Anfangszahl	11 000	41 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	8 400
7 Std. p. inj.	18 200 (65 Proz.)	62 $\frac{3}{4}$ " " "	4 000
Operation.		89 $\frac{3}{4}$ " " "	5 000
15 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	12 400 (13 Proz.)		

107. Gottfried R., 35 Jahre. Hydronephrosis. Injektion von 50 ccm 2-proz., schmerzhaft. Höchsttemp. 37,6 nach 6 Stunden. Nephrektomie (31. Aug. 1904, Dr. ANSCHÜTZ) 13 Stunden p. inj. Peritoneum an einigen kleinen Stellen eingerissen, sofort durch Naht geschlossen.

Punktion des Sackes ergibt ziemlich klaren Inhalt. Kochsalzspülung. Dauer 1 $\frac{3}{4}$ Stunden Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 370 ccm.

Verlauf: Einige Temperatursteigerungen bis 38°. Sonst glatt, Entlassung am 19. Tage.

Anfangszahl	9 800	90 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	10 200
11 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	15 200 (55 Proz.)	111 $\frac{1}{4}$ " " "	10 400
Operation.		142 " " "	10 400
17 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	22 600 (131 Proz.)	188 $\frac{1}{2}$ " " "	8 600
45 " " "	22 200	205 $\frac{1}{4}$ " " "	12 200
68 $\frac{3}{4}$ " " "	18 000	229 $\frac{1}{4}$ " " "	8 800

109. Agnes R., 15 Jahre. Stenosis intestini tbc. Injektion von 30 ccm 2-proz., mäßig schmerzhaft. Höchsttemp. 37,5° nach 8 Stunden. Dünn-darmresektion. Enteroanastomose. Vorlagerung eines Dickdarmtumors (6. Sept. 1904, Dr. HEILE) 11 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Dauer 2 $\frac{1}{2}$ Stunden. Aethernarkose 240 ccm.

Verlauf: Am folgenden Tage 38,2°. Etwas Aufstoßen. Kein Stuhl, keine Winde. Leib etwas aufgetrieben. Am 3. Tage Winde und reichlich Stuhl. Dann fieberfreier Verlauf. Noch in Behandlung.

Anfangszahl	7 400	58 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	7 800
8 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	31 800 (328 Proz.)	83 $\frac{1}{4}$ " " "	12 200
Operation.		107 " " "	10 400
18 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	35 800 (384 Proz.)	130 " " "	12 600
42 $\frac{1}{4}$ " " "	15 200		

110. Minna W., 25 Jahre. Pyonephrosis. Injektion von 50 ccm 2-proz. Höchsttemp. 38,2° nach 5 Stunden. Nephrektomie (13. Okt. 1904, v. MIKULICZ). Reichliche Kochsalzspülung. Tamponade.

Verlauf: Zunächst mäßig fieberhaft. Keine Peritonitis. Noch in Behandlung.

Anfangszahl 8 000
10 Std. p. inj. 22 300 (179 Proz.)

111. Marie B., 32 Jahre. Carcinoma ventr. Injektion von 50 ccm 2-proz. (26 mg pro kg). Höchsttemp. 37,4° nach 9 Stunden. Resectio ventr. nach BILLROTH I (30. Sept. 1904, Dr. GOTTSSTEIN), 13 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. Reichlich Kochsalzspülung. Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 23. Tage.

Anfangszahl 10 000
12 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. 18 800 (88 Proz.)

114. August K., 51 Jahre. Carcinoma ventric. Injektion von 50 ccm 2-proz. (17 mg pro kg). Höchsttemp. 36,5° nach 5 Stunden. Gastroenterost. retr. post. (8. Okt. 1904, Prof. KAUSCH). Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose.

Verlauf: Am 2. Tage 38,6°, am 3. Tage 38,9°. Hohe Puls-Atem-

frequenz. Schmerzen beim Atmen in der linken Seite. Am 4. und 5. Tage Rückgang. Dann glatter Verlauf. Entlassung am 26. Tage.

Anfangszahl 5 800
11 Std. p. inj. 13 300 (129 Proz.)

115. Gustav T., 41 Jahre. Stenosis duodeni ex ulcere. Injektion von 50 ccm 2-proz. Höchsttemp. 38,1° nach 13 Stunden. Gastroenterost. post. retr. (18. Okt. 1904, Prof. KAUSCH). Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. Verlauf: Glatt. Entlassung am 24. Tage. Leukocytose nicht festgestellt.

117. Josef B., 39 Jahre. Carcinoma ventr. Injektion von 50 ccm 2-proz. (22 mg pro kg). Höchsttemp. 37,4°. Gastroenterost. post. (31. Okt. 1904, Dr. ANSCHÜTZ).

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 18. Tage.
Anfangszahl 3 800
p. inj. 16 800 (342 Proz.)

119. Martha C., 34 Jahre. Carcinoma recti. Graviditas. Injektion von 50 ccm 2-proz. Höchsttemp. 38,2° nach 10 Std. Amputatio recti. Exstirpatio uteri gravidi (16. Nov. 1904, v. MIKULICZ). Peritoneum nicht genäht, alles tamponiert.

Verlauf: Glatt.
Anfangszahl 9 800
13 Std. p. inj. 16 800 (71 Proz.)

120. Julius D., 33 Jahre. Stenosis pylori et duodeni ex ulcere. Injektion von 50 ccm 2-proz. (20 mg pro kg). Höchsttemp. 37,2° nach 11 Std. Gastroenter. retr. post. (17. Nov. 1904, v. MIKULICZ). Reichliche Kochsalzspülung. Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 21. Tage.
Anfangszahl 4 800
13 Std. p. inj. 8 000 (67 Proz.)

121. Mathilde M., 56 Jahre. Stenosis pylori (Ulcus?). Injektion von 50 ccm 2-proz. Gastroduodenostomia (23. Nov. 1904 v. MIKULICZ).

Verlauf: Reaktionslos.
Anfangszahl 9 600
12¹/₄ Std. p. inj. 17 600 (83 Proz.)

122. Ferdinand A., 49 Jahre. Carcinoma recti. Injektion von 50 ccm 2-proz. Höchsttemp. 38,8° nach 10 Stunden. Amputatio recti (25. Nov. 1904, Dr. FIRRIE), Kochsalzspülung. Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Glatt. Am 8. Tage plötzlich Exitus an Embolie.
Autopsie: Peritoneum vollkommen frei.
Thrombus in der rechten Vena femoralis. Embolie der Art. pulmonalis.
Anfangszahl 12 000
10 Std. p. inj. 14 000 (17 Proz.)

123. Aurelie K., 42 Jahre. Gastrektasie. Injektion von 50 ccm 2-proz. Höchsttemp. 38,2° nach 8¹/₂ Stunden. Um diese Zeit geringer Schüttelfrost. Gastroduodenostomia (26. Nov. 1904, v. MIKULICZ).

Verlauf: Wegen Circulus vitiosus später Gastroenter. anter. mit Enteroanastomose. Bei der 2. Operation finden sich keine Verklebungen. Später noch Pylorusausschaltung, einzelne Verklebungen links.

Anfangszahl 9 800
 11 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj. 24 800 (58 Proz.)

124. Gustav N., 47 Jahre. Carcinoma ventr. Injektion von 35 ccm 2-proz. (12 mg pro kg). Höchsttemp. 38,4°. Gastroenter. anterior ant. (30. Sept. 1904, v. MIKULICZ), Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 14. Tage.
 Anfangszahl 5 200
 12 Std. p. inj. 22 000 (323 Proz.)

125. Emilie B., 52 Jahre. Carcinoma ventriculi. Injektion von 50 ccm, 2-proz. (25 mg pro kg). Höchsttemp. 38,5° nach 9 Stunden. Gastroenter. ant. antecol. (3. Dez. 1904, v. MIKULICZ). Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 20. Tage.
 Anfangszahl 8 200
 p. inj. 18 400 (63 Proz.)

128. Eduard K., 51 Jahre. Carcinoma ventr. Injektion von 50 ccm 2-proz. (15 mg pro kg). Höchsttemp. 38° nach 6 Stunden. Resectio ventr. nach BILLROTH I (7. Dez. 1904, Dr. ANSCHÜTZ).

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 18. Tage.
 Anfangszahl 12 000
 12 Std. p. inj. 17 200 (43 Proz.)

129. Pauline K., 30 Jahre. Cholelithiasis. Injektion von 50 ccm 2-proz. (19 mg pro kg). Höchsttemp. 39,2° nach 7 Stunden. Puls 140 (gegen 100) nach 7 Stunden. Cholecystektomie (7. Dez. 1904, v. MIKULICZ). Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 25. Tage.
 Anfangszahl ?
 p. inj. 33 000

132. Herbert Sch., 21 Jahre. Ulcus ventric. Injektion von 35 ccm 2-proz. Höchsttemp. 38,5°. Gastroenterost. retr. post. (13. Dez. 1904, v. MIKULICZ). Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Ganz glatt. Entlassung am 20. Tage.
 Anfangszahl 9 200
 13 Std. p. inj. 21 200 (180 Proz.)

133. Richard P., 55 Jahre. Tumor ventr. (Carcinoma?). Injektion von 50 ccm 2-proz. (16 mg pro kg). (Neues, schon fabrikmäßig neutralisiertes Präparat.) Höchsttemp. 38° nach 11 Stunden. Gastroenter. ant. antec. (17. Dez. 1904, Dr. ANSCHÜTZ).

Verlauf: Glatt. Entlassung am 25. Tage.
 Anfangszahl 10 100
 p. inj. 20 500 (103 Proz.)

3. Fälle, welche gegen die Wirksamkeit der Nukleinsäureinjektionen sprechen.

15. Magdalena T., 33 Jahre. Fistula sterc. Zahlreiche Verwachsungen. Injektion von 50 ccm 2-proz., wenig schmerzhaft. Höchsttemp. 36,6° nach 10 Stunden. Enteroanastomose (6. Febr. 1904, v. MIKULICZ), 19 Stunden p. inj. Kochsalzspülung. Dauer 1 $\frac{1}{2}$ Stunden. Morph.-Aethernarkose (180 ccm).

Verlauf: In den ersten 3 Wochen Temperatur ganz leicht erhöht, zunächst auch Zeichen leichter Peritonealreizung. Nach 3 Wochen Temperatursteigerungen bis 38,7°, zuletzt bis 39,5°. Abdomen stark druckempfindlich. Exitus 4 Wochen nach der Operation an Peritonitis. Autopsie verweigert.

Anfangszahl	8 000	24	Std. p. inj.	27 800 (241 Proz.)
1 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	9 600	39 $\frac{1}{2}$	" " "	13 600
15 $\frac{1}{4}$ " " "	14 000 (75 Proz.)	62 $\frac{1}{2}$	" " "	8 200
Operation.		88 $\frac{1}{4}$	" " "	7 000

Jedenfalls war zunächst, falls überhaupt eine postoperative Peritonitis vorlag, diese nur sehr leicht und in Heilung begriffen. Nach 3 Wochen trat bei der sehr geschwächten Frau eine Exacerbation ein, die zum Tode führte.

98. Ignaz W., 55 J. Carc. ventr. Injektion von 50 ccm 2-proz. (18 mg pro kg), nicht schmerzhaft. Höchsttemp. 38,5 nach 4 Std. Puls 120 nach 6 Std. (gegen 84). Resectio ventr. nach BILLROTH II, und Enteroanastomose (22. Aug. 1904, Dr. ANSCHÜTZ) 12 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj. Pankreasgewebe wird am Duodenum mit in eine Ligatur gefaßt. Reichliche Kochsalzpflung. Dauer 2 $\frac{3}{4}$ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 380 ccm.

Verlauf: Bald Temp.-Anstieg bis 38,4. Stinkender Bauchdeckenabsceß. Nach 3mal 24 Std. Exitus.

Autopsie: Peritonitis. Alle Nähte schließen bei Wassereinlauf fest; doch ist die Magennaht in der oberen Hälfte außen mit fibrinösen, eiterigen Massen bedeckt.

Die Infektion kam hier vielleicht durch Mageninhalt zu stande, obwohl nicht mehr als gewöhnlich ausfloß. Dadurch, daß Pankreasgewebe verletzt wurde, war die Infektionsgefahr besonders groß.

Anfangszahl	6 200	Kochsalzinfusionen.
8 Std. p. inj.	18 200 (194 Proz.)	42 Std. p. inj. 23 600 (281 Proz.)
Operation.		Kochsalzinfusion.
18 Std. p. inj.	16 200	65 $\frac{3}{4}$ Std. p. inj. 9 600

99. August W., 27 J. Tuberc. ileocecalis. Injektion von 50 ccm 2-proz., etwas schmerzhaft. Arm „wie gelähmt“, trotzdem die Injektionsstelle nahe der Mamilla liegt. Höchsttemp. 37,3 nach 6 St. Primäre Darmresektion, Vorlagerung (24. Juli 1904, Dr. HELLÉ) 9 Std. p. inj. Dauer 2 $\frac{3}{4}$ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 460 ccm.

Verlauf: Rascher Verfall. Exitus am 2. Tage.

Autopsie: Bauchhöhle durch Darmverklebung in einen entzündlichen und einen normalen Teil getrennt. Wandungen mit schmierigem Eiter bedeckt. Todesursache: Peritonitis.

Dieser Fall betraf einen kachektischen Menschen, welcher nur auf eigenen dringenden Wunsch operiert wurde. Er stand also einer Infektion besonders widerstandlos gegenüber.

Anfangszahl	8 600	15 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	42 200 (391 Proz.)
9 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	34 200 (298 Proz.)	Kochsalzinfusion.	
Operationszahl	34 200	35 Std. p. inj.	31 200
		Kochsalzinfusion.	

130. Theodor Sch., 49 J. Carc. ventr. Injektion von 50 ccm 2-proz. Gastroent. anter. antecol. mit Enteroanastomose (10. Dez. 1904,

Dr. ANSCHÜTZ). Reichliche Kochsalzspülung. Vorlagerung des Magens zur Ausführung der G. E. nicht möglich. Pat. ist sehr elend. Bromäthyl-Aethernarkose (sehr wenig).

Verlauf: Am Tage nach der Operation 39°. Peritonitische Erscheinungen. Am 6. Tage Relaparotomie wegen Circulus vitiosus. Kein Hindernis gefunden. Darmschlingen gebläht, einige durch fibrinöse Auflagerungen mit der Bauchwand verklebt. Kein Exsudat in der Bauchhöhle. Reichliche Kochsalzspülung. Am folgenden Tage Exitus.

Autopsie: Eine Ileumschlinge der ganzen Länge nach der Laparotomie-wunde leicht angeklebt. Dünndarmschlingen hochgradig dilatiert. Es entleert sich 1 l bräunlich-graue, mit Flocken untermischte Flüssigkeit. Das Peritoneum zeigt neben einzelnen weißlich-markigen Auflagerungen stellenweise fibrinös-hämorrhagische Beschläge, namentlich da, wo Dünndarmschlingen miteinander verklebt sind, und außerdem namentlich in der Nähe der Laparotomie-wunde, diffuse Trübung. Die Magendarmnähte halten bei Wasserdruck stand. Die Bursa omentalis ist mit frischen Blutgerinnseln und flüssigem Blute ausgefüllt. Die Vena und Art. lienalis sind wegsam.

Todesursache: Pneum. hypost. lobi inf. utriusque. Peritonitis.

In diesem Falle war die Infektion dadurch begünstigt, daß der Magen bei der Operation nicht vor die Bauchwunde gezogen werden konnte.

Anfangszahl 5 300

p. inj. 16 900 (219 Proz.)

4) Fälle mit Eröffnung des Peritoneum und Infektions-
gelegenheit, welche aus verschiedenen Gründen statistisch
nicht verwertbar sind.

28. Traugott A., 60 J. Carc. ventr. Injektion von 50 ccm 2-proz. (16 mg pro kg), ziemlich schmerzlos. Höchsttemp. 38,4 nach 9 Std. Resectio ventric. nach v. MIKULICZ-KRÖNLEIN (12. März 1904, Dr. ANSCHÜTZ) 14 Std. p. inj. Reichliche Kochsalzspülung. Dauer 2³/₄ Std. Morph.-Aethernarkose. 270 ccm.

Verlauf: Bald starker Auswurf, Rasseln, andauernd hohe Temp. Vom 8. Tage ab Dämpfung über der Lunge nachweisbar. Nach 3 Wochen Schwellung im Handgelenk und Schultergelenk. Exitus.

Autopsie: Peritoneum frei, links eiterige Pleuritis. Suphrenischer Absceß links. Kleinere Abscesse hinter dem Magen. Bursa omentalis verlötet. Knopfstelle intakt, jedoch befindet sich ein etwa walnußgroßer, submuköser Absceß auf der Duodenalseite, welcher die Knopfstelle erreicht, und in welchem sich Seidennähte befinden. Um die Milz ein von Magen, Pankreas, Colon, Niere abgekapselter Absceß.

Todesursache: Pyämie.

Es handelt sich hier um eine lokalisierte Peritonitis, welche vielleicht anfänglich in Heilung begriffen war. Jedenfalls spricht der Umstand, daß es zu keiner diffusen gekommen ist, eher für eine Wirksamkeit der Nukleinsäureinjektion. Da hier die Pneumonie und Pleuritis als Todesursache mindestens konkurriert, ist der Fall als zweifelhafter in die Statistik nicht aufgenommen.

Anfangszahl	2 000	18 ³ / ₄ Std. p. inj.	11 600 (480 Proz.)
11 Std. p. inj.	4 800	37 " " "	6 600
18 ³ / ₄ " " "	6 400 (220 Proz.)	60 ¹ / ₂ " " "	6 000
Operationszahl	6 400	84 ³ / ₄ " " "	2 600

110	Std. p. inj.	7 200	299	Std. p. inj.	15 600
131 $\frac{1}{2}$	" "	7 600	350 $\frac{3}{4}$	" "	12 400
155	" "	7 800	370 $\frac{1}{2}$	" "	26 600
180	" "	12 800 (Pneumon.)	395 $\frac{1}{2}$	" "	18 800
209 $\frac{1}{2}$	" "	18 600	420	" "	17 600
276 $\frac{1}{2}$	" "	9 400	444 $\frac{1}{2}$	" "	22 600

56. Moritz L., 64 J. Tumor intestini. Injektion von 30 ccm 2-proz., sehr schmerzhaft. Höchsttemp. 37,8 nach 6 Std. Darmresektion. Vorlagerung (21. Mai 1904, Dr. ANSCHÜTZ) 13 Std. p. inj. Kochsalzpflung. Dauer 2 $\frac{1}{2}$ Std. Morph.-Brom-Aethernarkose. 125 ccm.

Verlauf: Große Schwäche. Am 2. Tage Temp.-Anstieg. Keine peritonitischen Symptome, dagegen Symptome von Darmverschluß. Anlegung eines Anus coecalis. Trotzdem weiter Singultus. Nachts Exitus.

Autopsie verweigert.

Klinisch wird Herzschwäche als Todesursache angenommen. Da der Fall nicht genügend aufgeklärt ist, wird er nicht in die Statistik aufgenommen.

Anfangszahl	12 400	Operationszahl	20 000
10 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	24 800 (100 Proz.)	15 $\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	17 200 (39 Proz.)
13 " " "	20 000	35 $\frac{1}{2}$ " " "	37 600 (in extremis)

58. Renate D., 52 J. Carc. recti. Injektion von 50 ccm 2-proz., wenig schmerzhaft. Höchsttemp. 36,8 nach 2 Std. Exstirpatio recti (24. Mai 1904, Dr. SCHMIDT) 12 Std. p. inj. Dauer 2 $\frac{3}{4}$ Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 260 ccm.

Verlauf: In den ersten beiden Tagen leichte Temp.-Steigerung, aber absolut keine Symptome von Peritonitis. Am 5. Tage Tampon gelockert, weil Leib aufgetrieben, aber nicht druckempfindlich. Am 6. Tage Bad, Tampon entfernt, nicht druckempfindlich. Erbrechen. Am 7. Tage Verfall, leichte Druckempfindlichkeit. Singultus. Temp.-Anstieg. Exitus.

Autopsie: Eine direkte Kommunikation der Wundhöhle mit der Peritonealhöhle nicht festzustellen. An der Nahtstelle des Peritonum schlechte, mißfarbige Granulationen. Diffuse eiterige Peritonitis. Allenthalben Verklebungen. 2 Dünndarmschlingen ziemlich fest mit der Nahtstelle des Peritoneum verklebt und offenbar auch eingengt.

Todesursache: Peritonitis.

Anfangszahl	7 200	58 $\frac{1}{4}$ Std. p. inj.	27 400
11 Std. p. inj.	23 800 (231 Proz.)	82 $\frac{1}{4}$ " " "	25 800
12 " " "	19 600	106 " " "	23 000
Operationszahl	19 600	129 $\frac{3}{4}$ " " "	11 600
15 Std. p. inj.	18 000	161 " " "	23 200
36 " " "	22 200 (208 Proz.)		

In diesem Falle ist die Peritonitis nicht als postoperative aufzufassen, sondern ganz sicher erst nach Entfernung des Tampons am 6. Tage, also zu einer Zeit, wo die Resistenzvermehrung durch die Injektion sicher schon vorüber war, durch sekundäre Infektion des Peritoneum entstanden. Erleichtert wurde sie dadurch, daß das Peritoneum gegen unsere Regel nicht genäht war.

Mindestens darf man den Fall als unklar ansehen, also nicht mitrechnen.

75. Johannes B., 54. J. Tumor intest. Injektion von 50 ccm 2-proz. (17 mg pro kg), wenig schmerzhaft. Höchsttemp. 39 nach 6 Std. Puls 124, nach 4 Std. gegen 80 bis 90. Dünndarmresektion. Vorlagerung (30. Juni 1904, Dr. ANSCHÜTZ) 11 Std. p. inj. Kochsalzspülung. Dauer 2 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose. 280 ccm.

Verlauf: Hohe Temp. Am 5. Tage Kollaps, am 6. Tage Exitus.

Autopsie: Darm mit dicken, gelben, fibrinösen Auflagerungen versehen. $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ l leicht gelbliche Flüssigkeit in der Peritonealhöhle. An 2 nebeneinander liegenden Dünndarmschlingen je ein zehnpfennigstückgroßes, glattrandiges Loch. Der Endverschluß der Schlingen hält Wasserdruck aus.

Todesursache: Perforationsperitonitis.

Anfangszahl	18 600	Tumorabtragung. Kochsalzinfusion.
$9\frac{3}{4}$ Std. p. inj.	20 400 (10 Proz.)	58 Std. p. inj.
11 " " "	20 200	$81\frac{3}{4}$ " " "
Operationszahl	20 200	$107\frac{1}{4}$ " " "
$14\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	22 800 (12 Proz.)	$131\frac{1}{2}$ " " "
$35\frac{1}{4}$ " " "	12 000	

Da hier eine sekundäre Infektion durch Perforation des Knopfes eingetreten ist, ist der Fall statistisch nicht brauchbar.

86. Johannes D., 29 J. Choledochusverschluß. Ikterus. Injektion von 50 ccm 2-proz. (19 mg pro kg), mäßig schmerzhaft. Höchsttemp. 37,6 nach 10 Std. Puls 108 nach 10 Std. (gegen 80). Cholecystenterostomie (15. Juli 1904, Dr. ANSCHÜTZ) $14\frac{1}{4}$ Std. p. inj. Reichliche Kochsalzspülung. Dauer $1\frac{1}{2}$ Std. Morph.-Aethernarkose. 240 ccm.

Verlauf: Am folgenden Tage Erbrechen. Dann Temperaturanstieg. Am 2. Tage Leib aufgetrieben, schmerzhaft, blutiges Erbrechen. Exitus am 3. Tage.

Autopsie: Aus der Bauchhöhle entweicht stinkendes Gas und rötliche Flüssigkeit. Darmserosa fleckig gerötet, trocken, mit dünner Fibrinschicht bedeckt. Todesursache: Peritonitis. Ausgang: Gangrän der zur Anastomose benutzten Darmschlinge.

Anfangszahl	7 600	Tumor abgetragen.
$10\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	12 800	20 Std. p. inj.
14 " " "	16 000 (111 Proz.)	$37\frac{3}{4}$ " " "
Operationszahl	16 000	$59\frac{3}{4}$ " " "

Wahrscheinlich ist hier die Gangrän infolge von Thrombose eingetreten, spricht also sicher nicht für Operationsperitonitis.

87. Felix H., 39 J. Sarcoma pancreatis. Injektion von 50 ccm 2-proz. (14 mg pro kg). Nach $4\frac{1}{2}$ Std. Schüttelfrost, mit Unterbrechungen $\frac{3}{4}$ Std. dauernd. Höchsttemp. 37,6 nach 6 Std. Partielle Exstirpation (18. Juli 1904, v. MIKULICZ) $6\frac{1}{4}$ Std. p. inj. Starke Blutung, daher Tumor nur z. T. zu entfernen. Spülung mit kalter Kochsalzlösung. Tamponade. Dauer 1 Std. Morph.-Aethernarkose. 250 ccm.

Verlauf: Nach der Operation sehr elend. Am folgenden Tage Erbrechen schokoladeartiger Massen (Perforation nach dem Magen?). Exitus. Todesursache Anämie.

Autopsie verweigert.

Anfangszahl	12 400
$4\frac{1}{2}$ Std. p. inj.	27 800 (124 Proz.)

Da der Tod hier so rasch nach der Operation an Blutung eintrat, ist der Fall statistisch unbrauchbar.

106. Karl J., 58 J. Carcinoma recti. Injektion von 50 ccm 2-proz. (17 mg pro kg) wenig schmerzhaft. Höchsttemp. 37,1 nach 8 Std. Amputatio recti (31. Aug. 1904, Dr. HÄMLE) 15 Std. p. inj. Kochsalzspülung. Dauer 3 Std. Morph.-Bromäthyl-Aethernarkose 380 ccm.

Verlauf: Fieberhaft. Am 8. Tage nach Wechsel des Peritonealtampons 38,6. Am 10. Tage starke Nachblutung, Exitus.

Autopsie: Zwei mit der Wunde kommunizierende Perforationsstellen des Dünndarmes. Universelle Peritonitis.

Anfangszahl	6 600	90 ³ / ₄ Std. p. inj.	15 000
12 Std. p. inj.	18 800 (185 Proz.)	111 ³ / ₄ " " "	10 000
Operation.		143 ¹ / ₄ " " "	22 400
18 ¹ / ₄ Std. p. inj.	16 000	166 " " "	12 200
45 ¹ / ₂ " " "	14 800	189 ¹ / ₂ " " "	12 400
69 ¹ / ₄ " " "	17 000 (158 Proz.)	206 " " "	30 400 (im Bade)

Es muß angenommen werden, daß von der Rektalwunde aus ein Aufgehen der Peritonealnaht verursacht wurde, und so eine sekundäre Infektion zu stande kam, deren Möglichkeit also nicht einem zu geringen Schutze durch Nukleinsäureinjektion zur Last zu legen wäre.

C. Fälle therapeutischer Anwendung.

9. Clara St., 33 J. Perforatio ventr. carcinomatosi. Injektion von 100 ccm 1-proz. (Oberschenkel), etwa 2 Std. nach der Perforation gleichzeitig mit der Operation. Höchsttemp. 38,5 nach 28 Std. Magennaht. Gastroenter. (19. Jan. 1904, Dr. GORTSTEIN). Gründliche Kochsalzauswaschung der Bauchhöhle. Vollkommener Verschuß. Morph.-Aethernarkose.

Verlauf: Nach dem Temp.-Anstieg in den ersten 24 Std. Rückkehr fast zur Norm. Keine Zeichen von Peritonitis, aber Circuluserscheinungen. Cystitis. Nach 7 Tagen Bauchdeckenabsceß (Staphyl. albus). Exitus nach 14 Tagen ziemlich plötzlich.

Autopsie: Im Bereich der Wunde Netz mit der Bauchwand verklebt, sonst Peritoneum spiegelnd glatt. Abgesackte kleine Eiterherde zwischen Netz und Bauchwand, Magen und Bauchwand an der Stelle der Gastroenter., an der Milz, zwischen Zwerchfell und Leber, zwischen Coecum und seitlicher Bauchwand, Colon ascendens und Bauchwand. Magen- und Gastroenterostomienähte halten bei Wassereinlauf. Serosa in der rechten Bursa omentalis minor, sowie an Magen und Leber glatt und glänzend.

Anfangszahl	8 600
3 Std. p. inj. (et oper.)	6 000
15 ¹ / ₂ " " " " "	16 200 (88 Proz.)
46 ¹ / ₂ " " " " "	15 000
61 ³ / ₄ " " " " "	7 200
94 ³ / ₄ " " " " "	14 400
110 ¹ / ₄ " " " " "	7 800

Bei der Autopsie hatte man den Eindruck, daß der Körper auf dem besten Wege gewesen war, Herr der Infektion zu werden, daß aber die Widerstandskraft der hochgradig kachektischen Pat. nicht mehr ausgereicht hatte. Man wird nicht fehlgehen, wenn man einen Anteil an dem verhältnismäßig günstigen Verlaufe der Nukleinsäure zuschreibt, wenn natürlich

auch die sehr exakte Reinigung der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung schon rein mechanisch für Verringerung der Infektion viel getan hatte.

85. Erich D., 14 J. Perforat. intest. (Schuß.) Injektion von 50 ccm 2-proz. während der Operation. Es bestehen schon Zeichen beginnender Peritonitis (Puls, Temp., Druckempfindlichkeit des Abdomen). Makroskopisch außer Blut kein abnormer Inhalt in der Bauchhöhle. Abimpfung von Darmwand ergibt aber Reinkultur von Bact. coli. Darmnaht. (6. April 1904, Dr. HELLÉ). Sehr kräftige Ausspülung mit Kochsalzlösung. Dauer 2 Std. Morph.-Aethernarkose. 280 ccm.

Verlauf: In den ersten 2 Tagen Aufstoßen und Erbrechen, allmählich höher gehendes Fieber. Am 6. Tage unter hoher Temp. (39,2) Auftreten einer druckempfindlichen Stelle in der Ileocökalgegend, allmählich schmerzhafter werdend und in einen deutlichen Tumor übergehend. Am 10. Tage kolikartige Schmerzen, Leib bretthart. Pat. wird sehr anämisch, Puls kaum fühlbar. Exitus.

Autopsie verweigert.

Klinisch als Todesursache Hämorrhagie angenommen, aber jedenfalls Peritonitis nicht auszuschließen. Für die Frage nach der Wirksamkeit der Nukleinsäureinjektion ist dieser Fall nicht zu verwerten.

Anfangszahl	17 000	81 ³ / ₄ Std. p. inj. (et oper.)	9 400
(nach Beginn der Oper.)		106 ³ / ₄ " " " " "	9 200
10 Std. p. inj. (et oper.)	24 000	138 ³ / ₄ " " " " "	12 000
33 ³ / ₄ " " " " "	12 000	178 ¹ / ₄ " " " " "	10 500
58 ³ / ₄ " " " " "	10 000		

Endlich noch 1 Fall von Peritonitis nach Appendicitis:

61. Klara K., 13 J. Pat. kam 4 Tage nach dem 1. Anfall in die Klinik, wurde am selben Tage operiert.

Drainage. Da die Krankengeschichte verloren gegangen ist, fehlen mir leider die näheren Notizen.

Injektion I 35 ccm 2-proz., am 31. Mai 1904, 6⁰⁰ Nachm.

II 35 " " " am 1. Juni 1904, 7⁰⁰ Nachm.

16³/₄ Std. p. inj. I 14 200 63¹/₄ Std. p. inj. II 16 000

24¹/₄ " " " I 14 800 89¹/₂ " " " II 13 800

Injektion II. 111 " " " II 14 400

17¹/₄ Std. p. inj. II 16 200 134³/₄ " " " II 13 400

37¹/₄ " " " II 14 200 157¹/₂ " " " II 11 200

Bei der Autopsie wurde am Proc. vermif. nichts gefunden.

Ich wende mich nun der Frage zu, welche Faktoren am Ausbleiben oder nur geringem Grade der Resistenzerhöhung schuld haben könnten.

Die Hauptfaktoren, auf deren Zusammenwirken das Endresultat beruht, werden sein: Schwere der Infektion, individuelle Widerstandskraft, und endlich die künstlich erzeugte Resistenz; wir haben ja auch nie erwartet, daß wir eine absolute Resistenz erzeugen, sondern nur, daß es uns gelingen möchte, die schon vorhandene Widerstandskraft noch weiter zu erhöhen.



Wichtig wäre es gewesen, bei den Fällen von Tod an tödlicher Peritonitis zu untersuchen, was für eine Infektion vorlag, da auch MIYAKE gefunden hat, daß die Injektion gegen hochvirulente Bakterien in viel geringerem Grade schützt. Leider war mir eine derartige bakteriologische Untersuchung nicht möglich.

Hieraus ergibt sich auch eine neue Frage: War ein Einfluß der Injektionen auf andere konkurrierende infektiöse Prozesse zu konstatieren? Ich glaube, daß wir dies auf Grund der unten folgenden Zusammenstellungen vermuten können.

Fasse ich nun die für die Statistik in Betracht kommenden Fälle von III, 1—3 zusammen, bei denen Gelegenheit zur Infektion der Peritonealhöhle durch Eröffnung bakterienhaltiger Organe gegeben war, so ergibt sich (cf. Tabelle VI)

1) bei 28 gutartigen Magen-Darmaffektionen 26 Fälle geheilt bzw. an anderen Krankheiten gestorben, = 92,9 Proz., 2 Fälle an Operationsperitonitis gestorben, = 7,1 Proz.,

2) bei 45 bösartigen Magen-Darmaffektionen 42 geheilt bzw. an anderen Krankheiten gestorben = 93,2 Proz., 3 Fälle an Operationsperitonitis gestorben, = 6,7 Proz.,

3) 1 und 2 zusammengefaßt, bei 73 Magen-Darmoperationen 68 Fälle geheilt bzw. an anderen Krankheiten gestorben, = 93,3 Proz., 5 Fälle an Operationsperitonitis gestorben, = 6,8 Proz.,

4) bei 11 Operationen an Gallenwegen 11 Fälle geheilt bzw. an anderen Krankheiten gestorben, = 100 Proz., 0 Fälle an Operationsperitonitis gestorben,

5) bei 4 Nierenoperationen 4 Fälle geheilt bzw. an anderen Krankheiten gestorben, 0 Fälle an Operationsperitonitis gestorben,

6) bei 7 Rectumcarcinomen 7 Fälle geheilt bzw. an anderen Krankheiten gestorben, 0 Fälle an Operationsperitonitis gestorben,

7) 1 Pyosalpinx geheilt,

8) 1 vereitertes Myom mit Darmfisteln geheilt.

Rechnet man alle 97 Fälle zusammen, so ergeben sich: 94,8 Proz. Heilungen bzw. Tod an anderen Krankheiten, 5,2 Proz. Todesfälle an Operationsperitonitis.

Zum Vergleiche habe ich Resektionen und Gastroenterostomien aus den Jahren 1900—1902 zusammengestellt, welche nicht mit prophylaktischen Injektionen behandelt wurden. Danach ergibt sich:

I. Allgemeine Mortalität bei Resektionen und Gastroenterostomien.

Ungespritzte		Gespritzte	
Resektionen	46 Fälle		16 Fälle
Davon gestorben	16 „ = 34,8 Proz.	Davon gestorben	2 „ = 12,5 Proz.
Gastroenterost.	48 „		38 „
Davon gestorben	13 „ = 27,1 „	„	4 „ = 10,5 „
Summa	94 „	„	54 „
Davon gestorben	29 „ = 30,1 „	„	6 „ = 11,1 „

II. Tod an Operationsperitonitis.

Ungespritzte.			Gespritzte.		
Resektionen	46 Fälle		Davon gestorben	15 Fälle	6,6 Proz.
Davon gestorben	4 "	= 8,7 Proz.		1 Fall	
Gastroenterost.	48 "			38 Fälle	
Davon gestorben	3 "	= 6,3 "	" "	1 "	= 2,6 "
Summa	94 "		" "	53 "	
Davon gestorben	7 "	= 7,4 "	" "	2 "	= 3,8 "

III. Tod an jeder Art von Peritonitis oder Infektionen, die eventuell mit einer Operationsinfektion zusammenhängen können (Pneumonie, Pleuritis, Pyämie).

Ungespritzte.			Gespritzte.		
Resektionen	46 Fälle		Davon gestorben	16 Fälle	
Davon gestorben	13 "	= 28,3 Proz.		2 "	= 12,5 Proz.
Gastroenterost.	48 "			38 "	
Davon gestorben	11 "	= 22,9 "	" "	3 "	= 7,9 "
Summa	94 "		" "	54 "	
Davon gestorben	24 "	= 25,5 "	" "	5 "	= 9,3 "

Bei 107 Fällen von Eröffnung der Peritonealhöhle mit Infektionsgelegenheit betrug die

Morbidität an Pneumonie: 7 Fälle = 6,5 Proz. (Fälle 23, 28, 31, 59, 67, 78, 130),

Mortalität an Pneumonie allein: 2 Fälle = 1,9 Proz. (Fälle 59, 67),

Mortalität an Pneumonie konkurrierend mit anderen infektiösen Prozessen (Peritonitis jeder Art, Pyämie) 2 Fälle = 1,9 Proz. (Fälle 28, 130).

In 2 Todesfällen wurde als Nebenfund beginnende Pneumonie festgestellt (Fälle 75, 86).

Daraus ergibt sich, daß, wenn man nur den Tod an Operationsperitonitis berücksichtigt, der Unterschied zwischen gespritzten und ungespritzten Fällen nicht so sehr erheblich ist, daß er aber vielmehr in die Augen springt, sobald wir alle vielleicht mit einer Operationsinfektion zusammenhängenden Infektionen berücksichtigen, welche zum Tode führten. Diese Statistik würde allerdings dann erheblich zu Gunsten der Nukleinsäureinjektionen sprechen.

Schlußfolgerungen.

1) Die Hefenukleinsäure ruft beim Menschen bei subkutaner Injektion nach kurz dauernder Hypoleukocytose mit Sicherheit eine Hyperleukocytose hervor.

2) Ihre Wirkung ist bei subkutaner Anwendung fast ebenso prompt, wie bei intraperitonealer, und dieser aus humanen Gründen vorzuziehen.

3) Nebenwirkungen sind bei Anwendung 2-proz. Lösung und einer Gesamtmenge von 1 g Nukleinsäure zwar sicher vorhanden, aber ohne irgend schädliche oder besonders unangenehme Folgen.

4) Wenn man aus der geringen Zahl unserer statistisch verwertbaren Fälle einen Schluß ziehen darf, so kann man sagen, daß sie für eine Wirkung der subkutanen Injektionen von Hefenukleinsäure auf eine Vermehrung der Resistenz des menschlichen Peritoneum gegen *Bact. coli* sprechen und wahrscheinlich auch gegen andere pathogene Bakterien. Zum mindesten aber fordern unsere Resultate zu einer weiteren Prüfung der Methode auf. Vielleicht erfüllen sich noch einmal im Sinne unserer Bestrebungen LISTERs vorausahnende Worte, daß die Phagocytose das Hauptmittel der Verteidigung lebender Organismen gegen die Invasion ihrer mikroskopischen Feinde sei, und daß dieses Ergebnis auch für das praktische Handeln des Arztes nützlich sei.

Wir dürfen dabei aber nicht vergessen, daß es sich immer nur um Vermehrung der Resistenz handelt, nicht um eine spezifische Immunität, und daß sie rasch vorübergeht.

Die Entscheidung der Frage, ob es sich bei der Resistenzvermehrung um eine reine Phagocytose oder um Alexinwirkung handelt, gehört nicht vor das Forum der Chirurgen.

Literatur.

- AMES and HUNTLEY, The nature of the leucocytosis produced by nucleinic acid; a preliminary study. Journ. of the americ. med. assoc., Sept. 4, 1897 (SCHMIDTs Jahrb., Bd. 261, p. 200).
- ANTOKONENKO, Sur les altérations anatom. du sang et de la moelle des os longs sous l'influence des forts saignées. Arch. des scienc. biol. publié par l'Inst. impérat. de méd. expér. à St. Pétersbourg, II, 4, p. 517, 1893.
- BOHLAND, Ueber die Einwirkung der Hidrotika und Antihidrotika auf den Leukocytengehalt des Blutes. Centralbl. f. inn. Med., Bd. 20, Heft 15, 1899, p. 361.
- BUCHNER, Ueber Immunität und Immunisierung. Münch. med. Wochenschrift, 1894, No. 37, p. 717.
- Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung. Ebenda, 1890, No. 47, p. 842, u. Berl. klin. Wochenschr., 1890, No. 47, p. 1087.
- BORCHARDT, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Erhöhung der natürlichen Resistenz des Peritoneum gegen operative Infektionen. Dtsch. med. Wochenschr., 1904, No. 49, p. 1806.
- BLOODGOOD, Blood examinations as an aid to surgical diagnosis. Medical News, 1901, No. 1494, Aug. 31.
- EKGREN, Das Verhalten der Leukocyten im menschlichen Blute unter dem Einflusse der Massage. Dtsch. med. Wochenschr., 1902, No. 29, p. 519.
- EPIFANOW, Ueber den Einfluß subkutaner Injektionen von Spermin und Moschus auf die morphologische Zusammensetzung des Blutes bei gesunden und kranken Menschen. SCHMIDTs Jahrb., Bd. 261, p. 102.

- GOLDSCHIEDER u. JAKOB, Ueber die Variationen der Leukocytose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 25, Heft 5 u. 6, 1894.
- HAHN, Ueber die Steigerung der natürlichen Widerstandsfähigkeit durch Erzeugung von Hyperleukocytose. Arch. f. Hyg., Bd. 28, Heft 4, 1897, p. 312, u. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 33, Heft 39, 1896.
- HOFBAUER, Zur Verwertung einer künstlichen Leukocytose bei der Behandlung septischer Puerperalprozesse. Centralbl. f. Gyn., 1896, No. 17, p. 441.
- Die Nukleinkochsalzbehandlung der puerperalen Sepsis im Lichte moderner Forschung. Arch. f. Gyn., Bd. 68, Heft 2, p. 358.
- ISAEFF, Untersuchungen über die künstliche Immunisierung gegen Cholera. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 16, 1894, p. 287.
- KOSSEL, Ueber die Lymphzellen. Dtsch. med. Wochenschr., 1894, No. 7.
- LANDREER, Weitere Mitteilungen über die Behandlung der Tuberkulose mit Zimtsäure. Dtsch. med. Wochenschr., 1893, No. 9, p. 204.
- LOEWY-RICHTER, Ueber den Einfluß von Fieber und Leukocytose auf den Verlauf von Infektionskrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr., 1895, p. 240 u. 526.
- Zur Biologie der Leukocyten. VIRCHOWS Arch., Bd. 151, 1898, p. 220.
- v. MIKULICZ, Versuche über Resistenzvermehrung des Peritoneums gegen Infektionen bei Magen- und Darmoperationen. Verhdl. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., 1904.
- Dasselbe. The Lancet, 2. July 1904 (Dtsch. med. Wochenschr., 1904, p. 1140).
- Miyake, Experimentelle Studien zur Steigerung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Infektionen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904.
- METSCHNIKOFF, Immunität. 1902.
- Die Lehre von der Phagocytose und deren experimentelle Grundlagen Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 4, 1904.
- Immunität. Handbuch der Hygiene, 32. Lief.
- MOURECK, Behandlung von 9 Lupusfällen und einem Falle von gummösem Unterschenkelgeschwür mit subkutanen Nukleinsäureinjektionen. Wien, med. Wochenschr., Bd. 35, 36 (ref. BAUMGARTENS Jahresbericht, 1893, p. 781).
- MILROY and MALCOLM, The metabolism of the nucleins under physiological and pathological conditions. Journ. of phys., Vol. 23, Heft 3, 1898, p. 217.
- PICHLER, Ueber den Einfluß des Pilocarpins, Nukleins und Antipyrins auf die Zahl der Leukocyten bei Pneumonie und Typhus. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 18, I, 1896, p. 48.
- PETIT, Action du sérum de cheval chauffé injecté dans le péritoine. Son utilisation en chirurgie abdominale. Ann. de l'Inst. Pasteur, T. 18, 1901, p. 407.
- PANKOW, Ueber das Verhalten der Leukocyten bei gynäkologischen Erkrankungen und während der Geburt. Arch. f. Gyn., Bd. 73, Heft 2, 1904, p. 227.
- PISA, Sulle modificazioni dei globuli branchi in seguito ad atti operationi. Gaz. degli osped. e della clin., 1901, No. 126.
- RÖMER, Die chemische Reizbarkeit tierischer Zellen. VIRCHOWS Archiv, Bd. 128, p. 98.

- RÖMER, Ueber den formativen Reiz der Proteine BUCHNERS auf Leukocyten. Berl. klin. Wochenschr., 1891, No. 36, p. 886.
- REICH, Ueber Leukocytenzählungen und deren Verwertbarkeit bei chirurgischen Affektionen. BRUNS' Beitr., Bd. 41, Heft 2, p. 246.
- REINBACH, Ueber das Verhalten der Leukocyten bei malignen Tumoren. LANGENBECKS Arch., Bd. 46, p. 486.
- SANTE SALIERI, Experimentelle Untersuchungen über Veränderung des Widerstandes des Peritoneums gegen die Infektion durch Bact. coli. ZIEGLERS Beitr., Bd. 31, 1902, p. 536.
- SCHMIDT, Intraperitoneale Serum- und Kochsalzinjektionen zur Verhütung operativer Infektionen des Bauchfells. Dtsch. med. Wochenschr., 1904, p. 1807.
- SCHULZ, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Leukocytose. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 51, 1893, p. 234.
- TSCHISTOWITSCH, Ueber die morphologischen Veränderungen des Blutes bei den Injektionen der Kochschen Flüssigkeit. Berl. klin. Wochenschr., 1891, No. 34, p. 835.
- WINTERITZ, Versuche über Blutveränderungen nach subkutanen Injektionen von Reizgiften. Prag. med. Wochenschr., Bd. 21, Heft 52, 1896, p. 593.
- Neue Untersuchungen über Blutveränderungen nach thermischen Eingriffen. Centralbl. f. klin. Med., Bd. 49, 1893, u. Blätter f. klin. Hydrotherapie, Bd. 4, Heft 4, 1894, p. 65.
- Ueber Allgemeinwirkungen örtlich reizender Stoffe. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 35, Heft 1, 1894, p. 77.
- WILKINSON, Report on the action of drugs on the Leucocytes of the blood. Brit. med. Journ., Sept. 26, 1896.
- WASSERMANN, Ueber die Ursachen der Widerstandsfähigkeit gegenüber gewissen Infektionen. Dtsch. med. Wochenschr., 1901, p. 4.
- Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der natürlichen und künstlichen Immunität. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 37, p. 203.
- WALDSTEIN, Zur diagnostischen Verwertung der Leukocytose in der Gynäkologie. Wien. klin. Wochenschr., 1903, No. 28, p. 833.

Im Texte nicht erwähnt:

- ARNETH, Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena (Gustav Fischer) 1904.
- Dasselbe, Dtsch. med. Wochenschr., 1904, No. 2, p. 54.
- Agonale Leukocytose. Münch. med. Wochenschr., 27, 1904.
- Experimentelle Untersuchungen zum Verhalten der weißen und roten Blutkörperchen bei Infektions- und Intoxikationsversuchen. Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 45.
- BORINI, Die Leukocytose nach Digitalisgebrauch bei Pneumonieinfektion. Centralbl. f. Bakt. etc., Bd. 32, Heft 3, 1902, p. 207.
- BOURBROWS, A study of leucocytosis associated with convulsions. Amer. Journ. of the med. scienc., 1899, May 2.
- DEUTSCH u. FEISTMANTEL, Die Impfstoffe und Sera. Leipzig 1903.
- FRENCH, Vortrag über Versuche an sich selbst zur Erhöhung der Leukocytenzahl. Dtsch. med. Wochenschr., 1904, No. 30, p. 1120.
- FUNCK, La sérothérapie de la fièvre typhoïde. Bruxelles 1896, p. 69.
- FRIEDLÄNDER, Ueber Veränderungen des Blutes durch thermische Einflüsse. 15. Kongr. f. inn. Med. in Berlin (Berl. klin. Wochenschr., 1897, p. 705).

- JAKOB, Ueber Leukocytose. 15. Kongr. f. inn. Med. (Berl. klin. Wochenschrift, 1897, p. 705).
- KUCHARZEWSKI, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Heilsera und des normalen Pferdeserums auf das Blut. Wien. med. Presse, 1903, 44, p. 20/72.
- KRAUSSMANN, Thèse St. Pétersbourg, 1898.
- MENDEL, Ueber das Schicksal der in die Blutbahn eingebrachten Nukleinsäure. Dtsch. med. Wochenschr., 1904, p. 1728.
- PAWLOWSKI, Behandlung und Heilung des Milzbrandes mittelst einiger Proteine. Centralbl. f. Bakt., Bd. 16, 1894, p. 193.
- RONCAGLIULO, La leucocitosi da ergotina. Arch. ital. de clin. med., 34, 3e, 4, 1895.
- SCHREIBER u. ZAUDY, Zur Wirkung der Salicylpräparate, insbesondere auf die Harnsäure und die Leukocyten. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1899.
-

V.

Peptisches Geschwür nach Gastroenterostomie mit Bildung von Magencolon- und Colon- jejunumfisteln; vollständiger Verschluss der Gastroenteroanastomose.

Von

Dr. J. Kaufmann,

besuchender Arzt am deutschen Hospital der Stadt New York.

Der Fall, über den ich im folgenden berichten will, beansprucht unser Interesse nach mehr als einer Richtung. Er liefert zunächst einen weiteren Beitrag zur Kenntnis der peptischen Geschwüre nach Gastroenterostomie, welche TIEGEL¹⁾ kürzlich eingehend besprochen hat. Unser Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß das peptische Geschwür zur Bildung von Magencolon- und Colonjejunumfisteln führte. Die Deutung des durch diese Komplikationen bedingten Krankheitsbildes bereitete große Schwierigkeiten, die durch die Frage, ob Syphilis eine Rolle dabei spiele, noch vermehrt wurden. — Der Fall ist fernerhin dadurch bemerkenswert, daß ein kompletter Verschluss der Gastroanastomose eingetreten war mit vollständiger Loslösung der Jejunumschlinge vom Magen.

Unsere Kenntnisse über das Schicksal der Gastroenteroanastomosen wegen Magengeschwür sind noch dürftig, es liegen verhältnismäßig wenig anatomische Befunde vor, die uns darüber unterrichten, was schließlich aus den Anastomosen wird. Diese Tatsache und die hierdurch das peptische Geschwür bedingten schweren Komplikationen rechtfertigen eine ausführliche Darstellung des Falles.

Der Pat. war bei der Ausführung der Gastroenterostomie im Dezember 1901 44 Jahre alt. Er hatte während der 3 vorhergehenden Jahre periodisch an mehr oder weniger heftigen Magenschmerzen gelitten. Mageninhaltsuntersuchungen ergaben zeitweise mäßige motorische Insuffizienz und ständig Hyperacidität, von wachsender Intensität (bis zu 94 für Congo, mit Totalacidität von 102 für Phenolphthalein nach Probefrüh-

1) Cf. diese Zeitschrift, Bd. 13, p. 897.

stück). 3mal erfolgte schwere Magenblutung (Juni 1898, Mai 1899, Oktober 1901) und im Dezember 1899 zeigte Pat. alle Zeichen einer Perforation, gefolgt von lokalisierter Peritonitis mit diffuser Resistenz in der Pylorusgegend. Nachdem diese Resistenz unter konservativer Behandlung geschwunden, fühlte man einen derben Pylorustumor von der Größe eines kleinen Apfels; dieser Tumor war nach den Blutungen sowie überhaupt während der Perioden mit mehr ausgesprochenen Magenstörungen leicht zu palpieren, während er in den schmerzfreien Intervallen insbesondere nach Ulcuskuren und anderer Behandlung wesentlich kleiner wurde und zeitweise nur undeutlich zu fühlen war. Strikt durchgeführte Ulcuskuren (Bettruhe, Rektalernährung, Milchdiät etc.) wurden 3mal angewandt, daneben zu verschiedenen Zeiten Lokalbehandlung des Magens mit Höllensteinlösungen, Wismutaufschwemmungen etc. Außerdem hatte Pat. eine energische Schmierkur durchgemacht, weil einer seiner früheren Aerzte auf Grund eines mehrere Jahre vorher beobachteten Ausschlages an Händen und Lippen die Diagnose Syphilis gestellt hatte. Der Pat. selbst und ein anderer Arzt stellten Syphilis energisch in Abrede. Objektiv verwertbar zur eventuellen Diagnose Syphilis war nur der Umstand, daß die Pupillen ungleich groß waren und beide auf Licht träge reagierten. Die Schmierkur hatte keinen sichtlichen Einfluß auf den Verlauf des Magengeschwürs, der Pylorustumor wurde nicht kleiner als nach irgend einer der anderen Behandlungsmethoden und 9 Monate nach der Schmierkur erfolgte die dritte und schwerste Magenblutung, mit Erbrechen großer Mengen Blutes. — Die dieser Blutung folgende, 6 Wochen lang streng durchgeführte Ulcuskur brachte wenig Nutzen. Pat. erbrach bald nachher große Mengen saurer, gärender und mit Blut vermischter Massen. Die Zeichen zunehmender Pylorusstenose, die sich auch in sichtbarer Peristaltik des Magens dokumentierte, sowie die Wiederholung der Blutungen, trotz aller internen Behandlung, veranlaßte die Gastroenterostomie.

Bei der im Dezember 1901 von Dr. F. LANGE ausgeführten Operation fanden wir den Pylorus verdickt und seine hintere Wand adhärent; an der vorderen Wand fand sich eine Anzahl weißer sehniger Flecken mit Verdickung der Serosa, einer dieser, vermutlich der Sitz der früheren Perforation, strahlenförmig eingezogen. Es wurde die Gastroenterostomia retrocolica posterior ausgeführt mit Enteroanastomose zwischen ab- und zuführendem Schenkel der Jejunumschlinge. Man hatte eine sehr hohe Jejunumschlinge gefaßt und der durch die Fixation erzeugte Winkel erschien ziemlich spitz. Seidennaht für beide Anastomosen.

Glatte Wundverlauf. Während der folgenden 3 Monate keine Magenbeschwerden; Gewichtszunahme von 25 Pfund. Nach dieser Zeit periodisch wiederkehrende Magenbeschwerden anfangs milder Natur, Druck und Unbehagen einige Stunden nach dem Essen; später aber mehr ausgeprägte Schmerzen, meist am Nachmittag oder spät abends einsetzend. Zwischendurch mehr oder weniger lange beschwerdefreie Intervalle. — Eine im Mai 1902 vorgenommene Untersuchung ergab großen, atonischen Magen mit deutlich fühlbarem verdickten Pylorus und beträchtliche Hyperacidität nach Probefrühstück.

Im Oktober 1902 traten Cerebralsymptome auf, welche mehrere Wochen anhielten und dann allmählich zurückgingen: Schwierigkeit im Sprechen und Schreiben, Gedächtnisstörungen, Muskelzittern, erhöhte Sehnenreflexe, leichte Krämpfe und Perioden von Bewußtlosigkeit, träge, ungleiche Pupillen und leichte Papillitis auf beiden Seiten. Es wurden eine energische Schmierkur und längere Zeit hindurch große Dosen Jod-

kali angewandt. Im Februar und März kam es nochmals zu kurzdauernden Anfällen von psychischer Störung (unmotivierte Handlungen mit nachfolgender kompletter Amnesie). Nach dieser Zeit wurden cerebrale Symptome nicht mehr beobachtet.

Im April 1903 nahmen die Schmerzen im Abdomen, welche bis dahin nur mäßig waren, einen äußerst heftigen Charakter an und sie spielten nun im weiteren Verlauf des Falles eine hervorragende Rolle. Die Schmerzen traten anfangs mehr am Nachmittag oder Abend, später aber zu allen Tageszeiten auf und waren fast immer so intensiv, daß nichts außer Morphiuminjektionen Erleichterung brachte. Gewöhnlich war der Schmerz im oberen Abdomen lokalisiert, zeitweise aber strahlte er nach dem unteren Abdomen aus. Während der Schmerzanfälle konnte man sehr häufig in Nabelhöhe und mehr auf der linken Hälfte das gesteifte Quercolon als eine dicke Wurst fühlen, welche mit Nachlaß der Schmerzen weicher wurde, oft unter fühl- und hörbarem Entweichen von Gas. Diese Erschlaffung des vorher gesteiften Quercolons war besonders deutlich nach Morphiuminjektionen. Wochen und Monate hindurch traten die Schmerzen fast täglich auf. Dazwischen lagen Perioden von Wochen und von Monaten, während deren der Pat. ganz frei von Schmerzen war, insbesondere während eines Landaufenthaltes im Sommer 1903 und selbst noch im Sommer 1904.

Im November 1903, sechs Monate nach dem Einsetzen der heftigen Schmerzattacken, klagte der Pat. zum erstenmal über Aufstoßen mit Schwefelwasserstoffgeruch und erbrach einige Tage später große Mengen deutlich fäkulenter Massen. Nachdem jetzt regelmäßig Magenspülungen vorgenommen wurden, erfolgte kein Erbrechen mehr, aber der Pat. klagte sehr viel über fäkulent riechendes Aufstoßen und der Befund von Faeces im Magen wurde immer häufiger und schließlich im Winter 1904—1905 fast konstant. Eine Zeitlang wurde oft Wochen hindurch bei zu den verschiedensten Tageszeiten ausgeführter Magenspülung Fäkalinhalt im Magen vermißt; solche Perioden wurden noch im Sommer 1904 beobachtet. Während dieser freien Perioden ergab die Untersuchung des Magens im nüchternen Zustand und nach Probefrühstück ausgesprochene Hyperacidität und gute motorische Tätigkeit oder gelegentliche geringgradige motorische Insuffizienz. Selbst während der Perioden mit Fäkalbefund im Magen wurde nie beobachtet, daß die durch den Mund aufgenommene Nahrung im Magen stagnierte.

Ueber die Perioden mit Fäkalbefund im Magen ist folgendes zu berichten. Sehr häufig konnte man Fäkalmassen schon in der Frühe aus dem nüchternen Magen aushebern. Zu anderen Zeiten erfolgte der Eintritt von Fäkalmassen in den Magen erst nach Nahrungsaufnahme. Der Pat. erkannte dies bald am fäkulent riechenden Aufstoßen und konnte dann durch die Sonde Fäkalmassen aushebern, auch wenn eine vor der Mahlzeit ausgeführte Spülung den Magen rein erwiesen hatte. Man konnte den Uebertritt von Fäkalmassen in den Magen oft während einer Magenspülung direkt beobachten: Nachdem das Spülwasser zunächst mehrere Male klar aus dem Magen zurückgeflossen war, zeigte es sich bei fortgesetzter Spülung plötzlich mit Faeces vermischt. Oft hielt diese Kotbeimischung zum Magenspülwasser so lange an, als die Magenspülung wiederholt wurde und es konnten auf diesem Wege manchmal beträchtliche Mengen von Kot entfernt werden. Gelegentlich wurden schmalcylindrisch geformte Massen gefunden, meist aber waren es flüssige Fäkalmassen, die in jeder Weise, in makroskopischer und mikroskopischer Beschaffenheit

wie im Geruch durchaus den aus dem Rectum gewonnenen Stuhlmassen gleich waren. Weder in den frühmorgens noch in den mehrere Stunden nach einer Mahlzeit ausgeheberten Massen fanden sich unverdaute Nahrungsreste von der voraufgegangenen Mahlzeit.

Die Stuhlentleerung war meist regelmäßig, zeitweise, insbesondere während heftiger Schmerzanfälle retardiert. Die per rectum abgesetzten Faeces waren meist sehr kopiös, gewöhnlich breiig oder weichflüssig, hellgrau, oft in saurer Gärung, gut verdaut und immer sehr bakterienreich. Unverdaute Nahrungsstoffe wurden nie entdeckt, auch nicht bei sorgfältiger Siebspülung. Die chemische Untersuchung der Faeces auf HCl und Pepsin (Merris Methode) lieferte wiederholt ein negatives Resultat.

Die Beobachtung ergab also, daß per os aufgenommene Nahrung im Magen nicht stagnierte und ferner, daß Fäkalmassen in den Magen übertraten. Aber wir konnten zu keiner Zeit nachweisen, daß Mageninhalt auf direktem Wege in das Colon gelangte. Daß gleichwohl eine Magencolonfistel existierte, wurde durch folgende Untersuchung festgestellt:

Nachdem durch eine lange fortgesetzte Magenspülung große Mengen flüssiger Faeces ausgehebert waren, erfolgte gleich daran anschließend eine mehrfach wiederholte Spülung des Rectum und Colon mit Entleerung großer Mengen gleichartiger Fäkalmassen. Als das Spülwasser einigermaßen klar aus dem Colon zurückfloß, goß man unter geringem Druck eine Aufschwemmung von mittelst Gentianaviolett gefärbtem Lycopodium ins Rectum ein. Unmittelbar darauf wurde die Magensonde wieder eingeführt und man konnte nun wiederum flüssige Fäkalmassen aus dem Magen ausspülen, die bei mikroskopischer Betrachtung zahlreiche gefärbte Lycopodiumkörner zeigten.

Während des Winters 1904—1905 war der Zustand des Pat. unerträglich geworden. Die anhaltenden Schmerzen hatten ihn zum Morphinisten gemacht. Drei weitere gründliche Schmierkuren (April 1903, Juni 1903, Januar 1905) hatten so wenig eine Aenderung oder Besserung herbeigeführt als irgend eine andere der versuchten Behandlungsmethoden und der Patient, der insbesondere auch durch den steten Fäkalgehalt im Magen belästigt war, gab nur zu gerne seine Zustimmung zu dem Versuch, die Fistel operativ zu schließen.

Die Operation wurde am 7. März 1905 von Dr. A. GERSTER ausgeführt. Wir fanden den mittleren Abschnitt des Quercolons etwas steif und verengt und mit der Umgebung verwachsen, und zwar nach oben mit der großen Kurvatur des Magens und nach hinten mit der Jejunumschlinge, welche zur Bildung der Gastroenteroanastomose benutzt worden war. Die Kuppe dieser erheblich erweiterten Jejunumschlinge war hinter dem Colon verborgen. Nachdem das Colon nach oben umgeschlagen war, bemerkte man eine Verbindung zwischen der hinteren Wand des Colon und einem Divertikel der Jejunumschlinge, das anscheinend durch Traktion entstanden war. Beim Durchschneiden dieser Verbindung zeigte sich, daß sie einen offenen Kanal darstellte, der die Höhle des Colon mit der des Jejunum verband. Die Ränder waren auf beiden Seiten glatt, zeigten

weder Geschwürsflächen noch Verdickungen, vielmehr einen direkten Uebergang der Schleimhaut des Colon zu der des Jejunum. Beide Oeffnungen wurden durch LAMBERTSche Nähte geschlossen. Nachdem das Colon wieder zurückgelegt und eine Anzahl Adhäsionen zwischen Colon und Magen und ein Teil des Omentum abgetragen war, entdeckte man eine zweite etwas breitere Verbindung zwischen der oberen Fläche des Quercolon und der hinteren Wand des Magens nahe der großen Kurvatur; dieselbe erwies sich beim Durchschneiden ebenfalls als ein offener Kanal, der aus der Magenöhle in die des Colon führte. Auch an den Rändern dieser Oeffnung zeigte sich ein direkter Uebergang von Schleimhaut zu Schleimhaut. Nachdem auch hier LAMBERTSche Nähte angelegt waren, wurde es klar, daß die zwei Oeffnungen im Colon, von welchen die eine die Verbindung mit dem Magen, die andere die Verbindung mit dem Jejunum vermittelt hatte dicht nebeneinander gelegen hatten. Das schon vorher an dieser Stelle etwas verengte Colon war durch das zweifache Ueberrühren weiterhin so verengt worden, daß man die Entstehung einer ausgeprägten Stenose befürchten mußte. Wir hatten jetzt die Wahl zwischen einer Resektion der verengten Colonpartie und dem Anlegen einer Anastomose des Colon ascendens mit der Flexura sigmoidea. Wir entschlossen uns zu dem letzteren Verfahren, weil die sehr ausgedehnten und festen Verwachsungen des Colon nach hinten eine Resektion sehr gewagt erscheinen ließen. Der MURPHY-Knopf wurde benutzt, da die Operation bereits 3 Stunden gewährt hatte.

Während der ersten 6 Tage schien die Rekonvaleszenz ungestört. Am 6. Tage kam es plötzlich zu Perforationserscheinungen und Kollaps. Eine sofort vorgenommene Laparotomie zeigte, daß eine Perforation der Flexura sigmoidea am Sitz des MURPHY-Knopfes erfolgt war und zwar verursacht durch eine kontinuierliche Nekrose des von dem MURPHY-Knopf umfaßten Abschnittes der Flexur. Exitus letalis bald nach Eröffnung der Bauchhöhle.

Aus dem Sektionsbefund, will ich zunächst über das Verhältnis der Fisteln berichten. Nachdem die Nähte von den bereits gut verheilten Fistelöffnungen entfernt und Magen, Colon und Jejunum aufgeschnitten waren, ließ sich folgendes demonstrieren:

1) Vom Mageninnern gesehen, ein Loch in der hinteren Magenwand nahe der großen Kurvatur, welches etwa 1 cm Durchmesser hatte und die ganze an dieser Stelle beträchtlich verdickte Magenwand durchsetzte.

Die Oeffnung war nach der Magenöhle zu von enorm hypertrophierten Schleimhautfalten umgeben. Eine dieser Falten überdeckte das Loch so vollständig, daß man dasselbe nur nach Aufheben der Falte sehen konnte; die Falte wirkte somit wie eine gut schließende Klappe.

2) Die beiden Oeffnungen im Colon lagen dicht beieinander. Beim Durchtrennen der Nähte wurde die schmale Brücke zwischen den Oeffnungen zerstört. Die obere Oeffnung korrespondierte mit dem Loch im Magen, die untere mit dem Loch im Jejunum. Die Magencolon- und die Colon-jejunumfistel lagen sich gegenüber, so daß man eine steife Sonde direkt vom Magen aus durch die beiden Oeffnungen im Colon in das Jejunum führen konnte.

3) Die Fistelöffnung im Jejunum befand sich in einem Divertikel des abführenden Schenkels der zur Gastroenteroanastomose benutzten Schlinge. Der abführende Schenkel war sehr erweitert und überdeckte vollkommen den hinter ihm gelegenen zuführenden Schenkel. Der letztere war sehr

kurz und bildete eine gerade und fast senkrechte Linie von der Plica duodenojejunalis nach der Befestigungsstelle der Schlingenkuppe.

Die Kuppe der Jejunumschlinge war fest mit der unteren Fläche des Mesocolon transversum verwachsen, reichte aber nicht durch das Mesocolon hindurch nach oben und stand in absolut gar keiner direkten Verbindung mit dem Magen. Von der im Jahre 1901 angelegten Gastroenteroanastomose war am Magen selbst keine Spur mehr zu entdecken. Die Enteroanastomose zwischen dem ab- und dem zuführenden Schenkel der Jejunumschlinge war noch offen, obwohl eng; sie fand sich etwa 5 cm unterhalb der Kuppe der Jejunumschlinge, fast gegenüber der Oeffnung der Colonjejunumfistel. Der Pylorus war gut durchgängig, aber an einer Stelle etwas verengt, und zeigte auf der Schleimhautseite die derbe Narbe des alten Geschwürs.

Das Quercolon war im Gebiete der Fisteln verdickt und maß hier aufgeschnitten 7 cm Umfang, während der nach der Leber zu gelegene Abschnitt zu 10 cm Umfang ausgedehnt war. Das Colon descendens zeigte durchschnittlich nur $4\frac{1}{4}$ cm Umfang.

Bei einer gründlichen Durchsichtung konnten anatomische Zeichen von Syphilitis nirgends entdeckt werden, weder an den Blutgefäßen noch an den Eingeweiden, einschließlich Hoden und Gehirn. Dura und Pia mater boten so wenig wie das Gehirn selbst irgend welche makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen dar. Die größeren Aeste der Bauchaorta zeigten vereinzelte leichte arteriosklerotische Veränderungen (nicht spezifisch syphilitischen Charakters); die kleineren Aeste sowie die Brust-aorta und ihre Aeste waren frei.

Epikrise: Bei der Betrachtung dieses Falles beanspruchen zwei Punkte unser besonderes Interesse: erstens die Schließung der Gastroenteroanastomose und zweitens die Bildung der Fisteln.

A. Die Schließung der Gastroenteroanastomose war eine so vollkommene, daß man nicht einmal mehr ihren früheren Sitz feststellen konnte. Außerdem hatte sich die zur Anastomosenbildung benutzte Jejunumschlinge vollständig von der Magenwand losgelöst und war nur noch mit dem Mesocolon transversum im Zusammenhange.

Wie bereits in der Einleitung bemerkt, liegen bisher nur wenig Berichte über anatomische Befunde vor, die dartun, was aus den Anastomosen beim Magengeschwür nach längerer Zeit wird. Ein Teil dieser Befunde wurde bei Gelegenheit von Laparotomien erhoben, welche einige Zeit nach der Gastroenterostomie ausgeführt wurden.

Unter den hierher gehörigen Mitteilungen berichtet eine von G. GAYET¹⁾ über einen Fall, der gleiche Verhältnisse zeigte, wie die in unserem Falle beschrieben: GAYET fand bei einer 1 Jahr nach der Gastroenterostomie ausgeführten 2. Operation, daß die ein Jahr zuvor angelegte Anastomose vollkommen geschlossen war und die Jejunumschlinge vom Magen losgelöst und nur am Mesocolon adhärent war. Von den übrigen Mitteilungen

1) GAYET, G., Rev. de chir., 1904, p. 476.

ist nur in einem der von ROBSON und MOYNIHAN¹⁾ beschriebenen Fälle ausdrücklich angegeben, daß die Anastomose vollkommen geschlossen war. Für die anderen Fälle dieser Autoren sowie für die von MAYO²⁾ und von FELDMANN³⁾ publizierten wird nur gesagt, daß die künstliche Oeffnung sich zusammengezogen hatte. Es liegen ferner einige Berichte vor über Befunde, welche gelegentlich der Autopsie von an anderen Krankheiten gestorbenen Pat. erhoben wurden. So fand z. B. FERRARI⁴⁾ in einem Falle 3 Jahre nach Ausführung der Gastroenterostomie die Anastomose auf 2 mm Durchmesser zusammengezogen, in einem 2. Falle zeigte die Autopsie 6 Monate nach der Operation eine Anastomose von 4 mm Durchmesser. Im Gegensatz dazu konstatierte man in einer anderen Gruppe von Fällen, daß die Anastomose noch jahrelang nach der Operation weit offen war, so in einem von CORDIER⁵⁾ berichteten Falle noch 6 Jahre nach Vornahme der Gastroenterostomie. Ich selbst fand in einem (bisher noch nicht publizierten) Falle, welcher an einer Gallenblasenoperation zu Grunde ging, daß eine 2 Jahre zuvor von CZERNY angelegte Anastomose (Gastroenterostomia retrocolica) für den Finger gut durchgängig war, auch der Pylorus war in diesem Falle normal weit. CZERNY hatte bei der Operation des etwa 30-jähr., hochgradig neurasthenischen und an starker Hyperacidität leidenden Pat. das von anderer Seite diagnostizierte Magengeschwür nicht gefunden. Auch die Autopsie wies keinerlei Zeichen eines früheren Magengeschwürs auf. Ebensowenig konnte man bei Operation und Autopsie die angenommen Gallensteine demonstrieren.

Es wäre wünschenswert, daß weitere Mitteilungen über solche bei späteren Operationen oder bei Autopsien erhobenen Befunde erfolgten. Ihr Studium wird uns dann wahrscheinlich Aufklärung darüber bringen, warum in einem Teile der Fälle die Anastomose offen bleibt, während sie sich in anderen Fällen schließt.

B. Für die Bildung der Magencolon- und Colonjunumfisteln ergibt die Krankengeschichte und die Betrachtung des anatomischen Präparates den folgenden Vorgang als einfachste Erklärung.

Die einige Zeit nach der Gastroenterostomie auftretenden und später sehr heftig sich gestaltenden Schmerzen im oberen Abdomen wurden hervorgerufen durch die Entwicklung eines peptischen Geschwürs an der hinteren Magenwand, welches zur Verwachsung mit dem Quercolon und zur Perforation in dieses führte. Gegenüber der Colonöffnung der so entstandenen Magencolonfistel entwickelte sich am hinteren Colonsegment ein zweites peptisches Geschwür, das nun seinerseits

1) MAYO ROBSON et MOYNIHAN, Surg. treatment of diseases of the stomach, 2. edit.

2) MAYO, W. J., Transact. of the americ. surg. assoc., 1902.

3) FELDMANN, E., Diss. Kiel, 1903 (ref. in Centralbl. f. Chir., 1904, p. 804).

4) FERRARI, Clinica chirurg., 1902, No. 10 (ref. in Centralbl. f. Chir., 1904, p. 117).

5) CORDIER, Journ of the americ. med. assoc., 1902, March 1.

zur Verwachsung mit dem Jejunum und zur Perforation in das Jejunum führte, dadurch die Colonjejunumfistel erzeugend. Die so entstandenen Adhäsionen zwischen Colon und Magen einerseits und zwischen Colon und Jejunum andererseits verursachten eine Verengung des involvierten Colonabschnittes. Bei Lebzeiten konnte man diesen Abschnitt oft gesteift als einen ziemlich resistenten, wurstförmigen Tumor palpieren. Die Darmsteifung war wahrscheinlich durch den reizenden Effekt des sehr sauren Magensekretes auf das Colon bedingt, in ähnlicher Weise, wie Pylorospasmus entsteht bei in der Pylorusgegend sitzendem Magengeschwür. Die häufigen spastischen Kontraktionen des Colon mögen auch mitgewirkt haben bei der Bildung des durch den Zug der Adhäsionen erzeugten Divertikels am Jejunum. Die Tatsache, daß wir nie den direkten Uebertritt von Mageninhalt in das Colon konstatieren konnten, während Coloninhalt leicht in den Magen gelangte, ist vollkommen erklärt durch den Befund der die Fistelöffnung im Magen zudeckenden Schleimhautfalte. Diese Falte wirkte wie eine gut schließende Klappe, die den Uebertritt von geformten Massen vom Magen in das Colon verhinderte, aber die Klappe schloß wohl nicht dicht genug, um das Durchfließen von Magensekret durch die Fistel zu verhüten.

Die Entstehung von Magencolon fisteln durch Perforation eines chronischen Magengeschwüres ist öfter beschrieben worden. MURCHISON¹⁾ hatte bereits im Jahre 1857 eine Anzahl von Beispielen gesammelt, die in neuerer Zeit durch Mitteilungen von UNRUH²⁾, ELSNER³⁾ u. a. vermehrt wurden. In allen diesen Fällen kam die Fistelbildung zu stande, ohne daß vorher ein operativer Eingriff erfolgt war. In unserem Falle legt der Sitz des Geschwüres den Gedanken nahe, daß seine Entwicklung mit der Gastroenterostomie im Zusammenhange stand. Wir konnten zwar die Stelle der vollkommen wieder geschlossenen künstlichen Anastomose nicht mehr feststellen, aber die Betrachtung des Präparates macht es wahrscheinlich, daß der Geschwürssitz in der Nähe der früheren operativen Anastomose lag. Es findet sich übrigens unter den von TIEGEL gesammelten Fällen von peptischen Geschwüren nach Gastroenterostomie in dem aus der Heidelberger Klinik berichteten Falle ein Analogon zu dem unseren. Bei diesem Kranken entstand die Magencolonfistel durch Perforation eines peptischen Geschwüres, das sich, vom Rande der — allerdings noch offenen — operativen Anastomose ausgehend, an der hinteren Magenwand entwickelt hatte.

-
- 1) MURCHISON, Edinb. med. Journ., 1857.
 - 2) UNRUH, Dtsch. med. Wochenschr., 1899.
 - 3) ELSNER, Münch. med. Wochenschr., 1903.

Die Entstehungsart der peptischen Geschwüre nach Gastroenterostomie ist noch nicht genügend klargestellt. Bezüglich der Möglichkeiten, die hier in Betracht kommen, verweise ich auf die ausführliche Besprechung in der mehrfach zitierten Arbeit TIEGELS und ich beschränke mich hier auf einige Bemerkungen zur Frage der Aetiologie. TIEGEL nimmt an, daß Arteriosklerose eine Rolle spiele bei der Entstehung dieser Geschwüre. Das kommt für unseren Fall wohl kaum in Betracht, da sich nur mäßige arteriosklerotische Veränderungen vorfanden, die zudem auf die mittelgroßen Aeste der Bauchaorta beschränkt waren.

Wir haben dann für unseren Fall die Frage der Syphilis zu erörtern. Selbst wenn wir annehmen, daß der Patient, was keineswegs sichergestellt ist, Syphilis erworben hatte, so können wir doch keine Tatsache anführen, welche dazu berechtigt, die Bildung der Magengeschwüre und der Fisteln mit dieser supponierten Syphilis in Zusammenhang zu bringen. Weder zeigte die gründliche Untersuchung des Baueingeweide irgend welche syphilitische Veränderungen, noch hatten die öfter vorgenommenen antisiphilitischen Kuren einen erkennbaren Einfluß auf den Ablauf der Geschwürsprozesse. Es ist in neuerer Zeit vielfach behauptet worden, daß Syphilis eine häufige Ursache des chronischen Magengeschwürs sei. Die Lektüre der hierhergehörigen Mitteilungen zeigt indessen, daß nur in verhältnißmäßig wenigen Fällen der kausale Zusammenhang zwischen Syphilis und Magengeschwür durch die Demonstration von anatomischen, für Syphilis charakteristischen Veränderungen wahrscheinlich gemacht ist¹⁾. Die Tatsache allein, daß ein an chronischem Magengeschwür Leidender gleichzeitig oder vorher Erscheinungen von Syphilis hatte, kann wohl nicht als stichhaltige Begründung für die Behauptung gelten, daß in einem solchen Falle das Magengeschwür sich infolge syphilitischer Veränderungen entwickelt habe; beide Erkrankungen sind zu häufig, als daß sie nicht nebeneinander vorkommen könnten, ohne in ursächlichem Zusammenhang zu stehen. In unserem Falle hat die Annahme, daß Syphilis die schweren Abdominalerscheinungen erzeugt haben könne, verwirrend gewirkt und eine Zeitlang die richtige Deutung der vorliegenden Störungen verhindert. Wir waren geneigt, die nach dem Auftreten der Cerebralsymptome einsetzenden Anfälle von heftigen Schmerzen im Abdomen als gastrische oder enterische Krisen zu deuten. Selbst das Erscheinen von Kot im Magen wurde zunächst in diesem Sinne aufgefaßt, da dasselbe lange Zeit nur periodisch erfolgte, außerdem der Uebertritt von Mageninhalt in das Colon nicht nachgewiesen werden

1) Cf. FLEXNER, S., *Americ. Journ. of the med. scienc.*, 1898, October.
— TRINKLER, *Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 10, 1902.

konnte, und da andererseits der Patient mannigfache Symptome von Hysterie darbot. Die Lycopodiumprobe stellte dann das Vorhandensein einer Magencolonfistel sicher.

Bessere Kenntnis und Würdigung der Häufigkeit peptischer Geschwüre nach Gastroenterostomie hätte wahrscheinlich früher eine richtige Auffassung unseres Falles ermöglicht. Die Mitteilung unseres Falles wird hoffentlich beitragen zur Klärung dieser, wie es scheint, nicht seltenen Komplikation nach Gastroenterostomie. Ich kann TIEGEL nur vollauf beipflichten, wenn er mahnt, in jedem Falle von Gastroenterostomie an die Möglichkeit dieser Komplikation zu denken.

VI.

Zur Kenntniss der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda (sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis).

Von

Dr. **E. Looser,**

ehem. Assistenten des Institutes, Assistenten der chirurg. Klinik Heidelberg.

(Hierzu Tafel II—V.)

Als Osteopsathyrosis faßte **LOBSTEIN** (29) in seiner pathologischen Anatomie (1833) eine Anzahl von Fällen zusammen, deren Hauptmerkmal eine auffallende unerklärliche Brüchigkeit der Knochen ist, als deren Ursache er namentlich das Krebsgift, die skorbutische Kachexie, den Gichtstoff und den Rachitismus ansprach. Seither sind die Ursachen, die die Widerstandsfähigkeit der Knochen in hohem Maße herabsetzen und zu Knochenbrüchigkeit führen, genauer bekannt geworden; es sind vor allem die spezifischen Veränderungen des Skelettes durch die Osteomalacie und Rachitis, die verschiedenen Formen von Osteoporose infolge von Senilität, von Entzündungen, ferner die als neurotische bezeichnete Atrophie der Knochen, namentlich bei Tabes dorsalis, Syringomyelie und Paralyse, und die mehr lokalen Zerstörungen des Knochens durch verschiedene maligne Tumoren, durch Cysten (*Echinococcus*) und Granulationsgeschwülste. Für die, diese Affektionen begleitende Knochenbrüchigkeit ist der leicht entbehrliche Name der symptomatischen Osteopsathyrosis beibehalten worden, während die einzige durch Knochenbrüchigkeit charakterisierte Krankheitsgruppe, für die bisher noch keine Erklärung gefunden werden konnte, als die idiopathische Osteopsathyrosis bezeichnet worden ist.

Diese Osteopsathyrosis im engeren Sinne, die zu den seltenen Krankheiten zählt, bietet im ganzen ein recht charakteristisches Krankheitsbild dar. Die Krankheit ist erblich, sie tritt oft in mehreren Generationen hintereinander auf, kann aber auch in seltenen Fällen eine Generation überspringen und indirekt von Großeltern auf Enkel [**HIESTER** (21), **BATTLES** (1)] oder von Geschwistern der Eltern auf

deren Kinder vererbt werden [PRITCHARD (40)]. Ebenso häufig ist das Auftreten der Krankheit bei mehreren Geschwistern. Nach GRIFFITH (16) machen die Fälle, in denen Vererbung oder familiäres Auftreten nachweisbar ist, 15 Proz. der Fälle aus. Das wesentliche Merkmal der Krankheit ist eine abnorme Brüchigkeit des Skelettes, die infolge von ganz geringfügigen Ursachen zu sehr zahlreichen Frakturen führt. Die erste Fraktur, die klinisch den Beginn der Krankheit kennzeichnet, tritt gewöhnlich in den ersten Lebensjahren auf, in manchen Fällen wird sie aber schon unmittelbar nach der Geburt, in anderen Fällen aber erst im 12.—14. Lebensjahre beobachtet. Meist befällt sie vorher ganz gesunde Individuen, O. SCHMIDT (50) gibt dagegen an, daß ihr oft Ernährungsstörungen vorausgehen (Krämpfe, Durchfälle), die er als rachitische auffaßt. Nur in der Minderzahl der Fälle wird eine vorausgegangene, am Skelett nachweisbare Rachitis erwähnt, die meisten Autoren heben dagegen ausdrücklich das Fehlen rachitischer Knochenveränderungen auch in der Anamnese hervor. Die Frakturen wiederholen sich in kürzeren oder längeren Abständen, in hochgradigen Fällen aus ganz geringfügigen Ursachen, wie Umdrehen im Bette, unvorsichtiges Absitzen, unvorsichtiges Kauen (Unterkiefer); sie befallen vornehmlich die langen Röhrenknochen der unteren Extremitäten, es sind aber gelegentlich Frakturen fast aller Knochen, auch der kurzen und platten, beschrieben. Beobachtungen von über 40 Frakturen sind mehrfach erwähnt, einzelne auch von über 60. Sehr häufig erwähnt ist eine nur geringe Schmerzhaftigkeit der Frakturen, die nach O. SCHMIDT (50) nur sehr geringe Krepitation zeigen, sowie auch eine meist auffallend rasche Heilung mit kleinem periostalem Callus. Daneben wird zuweilen aber auch verlangsamte Heilung erwähnt. Infolge der zahlreichen, oft mangelhaft gepflegten, mit starker Dislokation geheilten Frakturen, zu denen sich stets noch Infraktionen gesellen, kommt es in schweren Fällen zu sehr hochgradigen Verbiegungen und Verkrümmungen der unteren Extremitäten, die den Kranken dauernd das Gehen unmöglich machen. In einzelnen, früh einsetzenden Fällen konnten die Patienten deshalb überhaupt nie laufen, während andererseits in leichteren, gutgepflegten Fällen die Deformitäten nur gering zu sein brauchen. Zu diesen durch Frakturen und Infraktionen bedingten Verkrümmungen gesellt sich stets noch eine unabhängig von diesen langsam fortschreitende Deformierung der am meisten in Anspruch genommenen Knochen, die die erwähnten Verkrümmungen verstärkt und kompliziert, aber auch an Knochen, die frei von Frakturen geblieben sind, einsetzt. Diese, eine abnorme Nachgiebigkeit der Knochen dokumentierenden Formveränderungen, deren Anfänge sich zuweilen schon vor der ersten Fraktur zeigen, führen zu mehr oder weniger hohen Graden von Kyphoskoliose, sowie zu bogenförmigen Verkrümmungen und Abplattung der langen Röhren-

knochen¹⁾. Die Abplattungen, die auch an den Knochen der oberen Extremitäten sich ausbilden können, erzeugen nicht selten an den Tibiae auffallend hohe Grade der sogenannten Säbelscheidenform. Eine wesentliche Beeinträchtigung des Längenwachstumes der Knochen scheint die Krankheit nicht zu erzeugen, dagegen werden diese öfter als auffallend dünn bezeichnet. In seltenen Fällen [BRUCK (4), O. SCHMIDT (50)] sind in späteren Stadien der Krankheit Verdickungen und Versteifungen der Gelenke beobachtet. Das Allgemeinbefinden bleibt während des ganzen Krankheitsverlaufes ungestört, die Kranken erfreuen sich, abgesehen von ihrem Knochenleiden, einer vollkommen guten Gesundheit. In einem gewissen Alter, etwa im 18.—25. Lebensjahre, scheint die Krankheit in den meisten Fällen spontan sich wesentlich zu bessern oder sogar zu heilen; meines Wissens ist nur eine Beobachtung bekannt, in der die Fragilität der Knochen bis ins hohe Alter, sogar in gesteigertem Maße, fortbestand [METTAUER (31)]. Das Resultat der Heilung scheint nicht eine Sklerose der Knochen zu sein; ich möchte hierzu nur erwähnen, daß die abgeflachten Tibiae des BRUCKSchen Falles (4), den ich vor zirka einem Jahre zu sehen Gelegenheit hatte, im 36. Jahre des Patienten noch so durchscheinend waren, daß ein hinter sie aufgestelltes Licht sie beim Durchsehen sehr intensiv hellrot aufleuchten ließ.

Ueber die Ursachen der Osteopsathyrosis, sowie über die anatomischen Veränderungen bei derselben ist so gut wie nichts bekannt. LOBSTEIN (29) nahm eine exzentrische Atrophie der Knochen an, während andere ältere Autoren an eine qualitative Aenderung der Knochensubstanz glaubten; so nahm RUST (45), der die Osteopsathyrosis prinzipiell von der Osteomalacie trennte, ein Mißverhältnis zwischen organischen und anorganischen Bestandteilen des Knochens zu Gunsten der letzteren, v. MEBES (30) eine im einzelnen Falle verschiedene Veränderung der chemischen Zusammensetzung des Knochens an. GURLT (18) gab zum ersten Male eine genaue Zusammenstellung der idiopathischen Fälle; er glaubte eine Atrophie der Knochen als Grundlage der Osteopsathyrosis ausschließen zu können, da bei dieser Krankheit eine beträchtliche Atrophierung der Weichteile, die nach GURLT die notwendige Begleiterscheinung einer Knochenatrophie ist, gewöhnlich nicht vorkommt. Wegen der großen Neigung zur Vererbung setzte GURLT (18) die Osteopsathyrosis in Parallele mit der Hämophilie. v. VOLKMANN (57) schloß ebenfalls gröbere Störung der Knochenstruktur aus und vermutete vielmehr eine Veränderung der knorpeligen Grundlage des Knochens. Die Beobachtung von Paralyse in der Antecedenz von 2 mit Osteopsathyrosis behafteten Schwestern veranlaßte endlich MOREAU (33)

1) Bei diesen letzten Deformitäten spielen auch die schlecht geheilten Frakturen eine gewisse Rolle.

zur Annahme eines nervösen Ursprunges dieser Krankheit. Er wies auf die weitgehenden Analogien der Osteopsathyrosis mit der, als Trophoneurose aufzufassenden ERBSCHEN Dystrophia muscularis progressiva hin und stellte die Hypothese auf, daß die Ursache der Frakturen bei der Osteopsathyrosis in einer Atrophie der Knochen infolge von Läsion der Vorderhörner des Rückenmarkes zu suchen sei.

Die Angaben über makroskopische und mikroskopische Befunde bei der Osteopsathyrosis sind äußerst spärlich und mangelhaft. Einige sehr unvollkommene Angaben [SCHMIDT (48), LINCK (28), KLEBS (25)] über Skelette von Neugeborenen, die mit zahlreichen Frakturen zur Welt kamen, werden zuweilen noch bei der Osteopsathyrosis angeführt. In neuerer Zeit sind diese Fälle einem neuen Krankheitsbilde der Osteogenesis imperfecta einverleibt worden, auf deren Beziehung zur Osteopsathyrosis ich später zurückkommen werde. Ein auch mikroskopisch untersuchter Fall von Osteopsathyrosis ist der von ENDERLEN (10). Er betrifft einen 61-jährigen Morphinisten, der vom 40. Jahre an 6 Frakturen erlitt. Der klinische Verlauf dieses Falles ist für das besprochene Krankheitsbild durchaus untypisch; und dieser, wie auch der mikroskopische Befund sprechen, worin ich M. B. SCHMIDT (51) vollkommen beistimme, für eine senile Osteomalacie. Die anatomischen Angaben von SCHULTZE (53) über einen Fall von Osteopsathyrosis sind zu mangelhaft, als daß man sie verwerten könnte. Das durch Keilexcision von einer alten Frakturstelle der stark abgeplatteten und verkrümmten rechten Tibia gewonnene Knochenstück ist ziemlich fest, von der Markhöhle ist kaum etwas zu sehen. Mikroskopisch ist der Knochen nicht untersucht. Mehr interessiert an diesem Falle, daß Tibia und Fibula durch Exostosen miteinander verwachsen waren, ein Befund, der an den Radiogrammen des Falles von BRUCK (4) wiederkehrt. Hier finden sich knöchernen Brücken zwischen Tibia und Fibula, zwischen den Handwurzelknochen und zwischen diesen und den Vorderarmknochen, ferner eine knöcherne Ankylose des rechten Ellenbogengelenkes. Die Radiogramme dieses Falles, sowie der Fälle von A. SCHMIDT (49), SCHUCHARDT (52), und namentlich eines von LANGE (27) geben wertvolle Hinweise auf die Natur der Knochenveränderungen. Die Schatten der Knochen sind nur relativ schwach und weisen auf eine Rarefaktion des Knochengewebes hin; im Falle von LANGE (27) erscheint die Corticalis der Tibia sehr dünn, $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{2}$ mm dick, im Mittelstücke der Tibia, das stark abgeplattet ist, glaubt LANGE (27) dagegen ein Verschwinden der Markhöhle und eine starke Verdickung der Corticalis annehmen zu können. In BRUCKS Fall (4) ist die Fibula nur in ihrem untersten Teile nachzuweisen, in SCHUCHARDTS Fall (52) gibt ihr Mittelstück nur einen ganz schmalen schwachen Schatten. Dieser, wenn auch nicht ganz sichere Nachweis einer Rarefaktion des Knochens bei ungestörtem Längenwachstum veranlaßten SCHUCHARDT (52), die Osteopsathyrosis

und die Osteogenesis imperfecta, die er für verwandte Affektionen hält, auf eine periostale Dysplasie (im Gegensatze zu einer chondralen Dysplasie-Chondrodystrophia foetalis) zurückzuführen. Endlich glaubt O. SCHMIDT (50), der über 7 eigene Fälle verfügt, aus der Kombination von Frakturen und spontanen Verbiegungen einen atrophisch-malacischen Zustand der Knochen annehmen zu dürfen, als dessen Ursache er hauptsächlich einen rachitischen Prozeß vermutet.

Ich bringe nun im folgenden die Ergebnisse der an den amputierten Unterschenkeln eines typischen Falles von Osteopsathyrosis vorgenommenen anatomischen Untersuchung. Der Fall ist klinisch bereits beschrieben worden als Fall IV in O. SCHMIDTS Dissertation (50).

Die beiden Unterschenkel, die im Jahre 1899 dem pathologischen Institute zu Leipzig durch Herrn Dr. KÖHLER in Zwickau übersandt und anfangs in Formol, seit 1902 in Spiritus konserviert worden waren, wurden mir durch Herrn Prof. MARCHAND zur Untersuchung übergeben.

Krankengeschichte [nach O. SCHMIDT (50)] von 1901.

P. Wilhelm, L., 17 J. alt, stammt von gesunden Eltern. 9 Geschwister sind in jugendlichem Alter an „Krämpfen“ gestorben; von den 2 noch lebenden ist eine 14-jährige Schwester gesund, während der 6-jährige Bruder ebenfalls an Knochenbrüchigkeit leidet. Geburt normal, Knabe bei der Geburt normal und kräftig. Entwicklung in den ersten Monaten gut, später Krämpfe, viel Durchfälle, unter denen die Entwicklung litt. Der Junge lernte zu normaler Zeit laufen. Erste Fraktur mit $1\frac{1}{2}$ Jahren; in längeren oder kürzeren Intervallen folgen sehr zahlreiche Frakturen, meist nach ganz geringfügigen Ursachen. Bis zum 17. Jahre im ganzen 43 Frakturen, wovon 40 auf die Beine, 2 auf die Oberarme, 1 auf das rechte Schlüsselbein fällt. Dazu kommen im Krankenhaus Frakturen des Schulterblattes, des Oberschenkels, des Unterkiefers (beim Kauen!), des Vorderarms, Oberarms und wahrscheinlich eines Wirbelkörpers oder Wirbelfortsatzes. Daneben zahlreiche Infraktionen. Schmerzen bei den Frakturen gering, sobald sie fixiert sind; Konsolidation der beobachteten Frakturen in sehr kurzer Zeit. Im Anschluß an die vielen, zum Teil mit bedeutender Dislokation geheilten Frakturen hochgradige Verkrümmungen der unteren Extremitäten, die vom 12. Jahre an das Gehen unmöglich machten.

Status beim Eintritt in die chirurgisch-orthopädische Privatanstalt des Herrn Dr. KÖHLER in Zwickau (November 1899): Innere Organe ohne Besonderheiten. Kyphoskoliose, Thorax faßförmig, obere Extremitäten ohne größere Veränderungen; untere Extremitäten korkzieherförmig verkrümmt. Beide Beine werden, da sie nur unnütze, hinderliche Anhängsel bilden, im unteren Drittel des Oberschenkels amputiert. Nach etwa Jahresfrist trat unter hygienisch-diätetischer Behandlung anscheinend bedeutende Besserung, resp. Heilung der Knochenbrüchigkeit ein.

Makroskopischer Befund.

Das rechte, sehr stark verkrümmte Bein mißt in gerader Linie von der Kniegelenksfläche zur Ferse 26 cm, den Krümmungen der Tibia folgend 43 cm. Der Tibiakopf ist ca. $6\frac{1}{2}$ cm breit; seine Kniegelenksfläche, an der die beiden Menisci und die Stümpfe der *Ligg. cruciata* noch erhalten sind, ist konisch vorgewölbt, so daß seine Mitte reichlich $1\frac{1}{3}$ cm über dem Rande der Gelenkflächen steht. Die dementsprechend stark gewölbten Gelenkflächen sind leicht uneben und von weißlicher Farbe; nur im hinteren Teile der äußeren Kondylenfläche zeigt der anscheinend knorpelige Ueberzug einige unscharf begrenzte, unregelmäßige Lücken; die Gelenkfläche ist hier leicht eingesunken und von gelblicher Farbe. Die gleiche gelbliche, straffe Bekleidung zeigen die *Fossae intercondyloideae*. An der Außenseite des oberen Tibiaendes fühlt man das Fibulaköpfchen, das äußerlich nichts Besonderes aufweist.

Der Schaft der Tibia zeigt vielfache, starke Krümmungen. Sein oberes Drittel ist etwas nach innen und ziemlich stark nach vorne gebogen, darauf folgt das mittlere Drittel in starkem Bogen nach hinten und etwas nach außen gewendet, woran sich das ziemlich gerade untere Drittel, das ungefähr senkrecht zum oberen Drittel steht, anschließt. Das mittlere Drittel zeigt eine mäßige, das untere eine starke Torsion nach außen, so daß der Malleolus lat. nach hinten, der Malleolus med. nach vorne verlagert und der Fuß direkt nach außen gerichtet ist. Das mittlere Drittel der Tibia ist im ganzen bogenförmig gekrümmt, zeigt aber einige leichte Knickungen, namentlich am Uebergange in das obere und untere Drittel; es springt stark aus der Masse des Beines nach vorne vor und ist seitlich sehr stark, säbelscheidenartig, abgeplattet, so daß sein Querdurchmesser nicht mehr als $1\frac{1}{2}$ bis höchstens 2 cm beträgt. Der Fuß zeigt etwas Plattfußstellung, ist aber sonst gut gebildet. Die Haut des Beines ist über dem stark vorspringenden mittleren Drittel der Tibia stark verdünnt und glatt und legt sich dem Knochen eng an. Im Bezug auf die Konsistenz der Knochen zeigen sich bei der äußeren Untersuchung der Tibiakopf und das Köpfchen der Fibula auf Druck federnd und eindrückbar, etwa vom Verhalten eines dünnen Kartons, der mittlere Teil der Tibia fühlt sich auch etwas weicher als normaler Knochen an, federt aber auf Druck nicht deutlich.

Das Bein wurde in frontaler Richtung durchschnitten, was im oberen und unteren Drittel des Beines mit einem großen Skalpell leicht geschehen konnte, nur im mittleren Drittel mußte die Säge angewendet werden. Der Schnitt geht über die stark vorspringende Tibiakante und verläuft unten (infolge der sehr starken Auswärtsrotation) etwa durch den äußeren (hinten gelegenen) und etwas vor dem inneren (vorne gelegenen) Malleolus. Vom Schnitte sind getroffen die ganze Tibia, mit Ausnahme eines ca. 6 cm langen Stückes im oberen Drittel (infolge der oben erwähnten Einwärtsbiegung der Tibia daselbst), ein ca. 2 cm langes Stück aus der Mitte, sowie der Malleolus lat. der Fibula, der Talus und der Calcaneus. Die obere Epiphyse der Tibia zeigt, dem äußeren Befunde entsprechend, eine konisch zugespitzte Kniegelenksfläche; ihre größte Breite (5 cm) erreicht sie in der Höhe der Epiphysenlinie. Der vordere Rand der Epiphyse geht allmählich auf die Diaphyse über, während ihr hinterer Rand durch eine scharfe Einknickung der Corticalis dicht und dem Epiphysenknorpel die im oberen Teile ziemlich schmale Diaphyse erreicht. Im mittleren Drittel wird diese sehr breit und mißt auf der Höhe der starken Krümmung

ca. 2,8 cm, im unteren Drittel wird sie wieder schmal, ca. 1,5 cm, breit und endigt mit der ca. 4,7 cm breiten unteren Epiphyse. Der Knochen zeigt auf dem Durchschnitt ein eigentümlich gleichmäßiges Aussehen. Die Spongiosa der Epiphysen und der Diaphysenknochen sind kaum von verschiedenem Aussehen, sie erscheinen beide gelblich, homogen, größtenteils aus Markgewebe bestehend; von Corticalis ist im oberen Drittel der Diaphyse gar nichts zu sehen; im mittleren Drittel, wo der Schnitt sehr nahe an der inneren abgeflachten Seite der Diaphyse vorbeiführt, ist der Knochen in ganzer Dicke von gleichmäßig harter, aber poröser Beschaffenheit; im unteren Drittel in dem der Markraum wieder getroffen ist, kann man mit Mühe eine ca. 1 mm dicke Corticalis erkennen; der Markraum ist hier, wie auch im oberen Drittel von gelblichem Mark angefüllt, aus dem spärliche sehr dünne, beim Darüberstreichen hart sich anfühlende Knochenbälkchen hervorragen. An einzelnen Stellen fühlt man in dem sonst sehr weichen Mark einen schmalen quer durch den Markraum verlaufende Balken. Das untere Tibiaende zeigt eine eingekeilte Fraktur. Das untere Diaphysenende ist ca. 3 cm oberhalb der Epiphysenlinie abgebrochen und in den Epiphysenteil eingespießt, so daß die Spitze des oberen Fragmentes nur 1 cm vom Epiphysenknochen entfernt ist. Der Malleolus lat. der Fibula, der eben nur angeschnitten ist, sowie der Talus und Calcaneus zeigen ganz ähnliches Verhalten wie die Tibia. Wo diese Knochen nicht durch Gelenkknorpel, die vollständig normal aussehen, begrenzt sind, sind sie kaum von dem umgebenden Fettgewebe abzugrenzen; sie erscheinen hellgelb und homogen, beim Befühlen mäßig hart, leicht eindrückbar und rauh. Das Periost ist am Schaft der Tibia, mit Ausnahme der konvexen Seite der Krümmung im mittleren Drittel, wo die verdünnte Haut dem Knochen außerordentlich eng anliegt, als deutlicher weißer Streifen sichtbar. Im inneren Winkel der Tibiakrümmung ist ein ca. $4\frac{1}{2}$ cm langes, gerades Stück der Fibula tangential getroffen. Es zeigt die gleiche Beschaffenheit, wie das mittlere Tibiadrittel.

Ein höchst merkwürdiges Verhalten zeigen die Epiphysenknochen der Tibia. Der obere beginnt in normaler Breite am hinteren Umfange der Tibia am Periost, verläuft von hier aus in vielfach gekrümmter Linie und mehrmals unterbrochen im ganzen quer durch die Epiphyse, erreicht aber die vordere Seite nicht, sondern schlägt sich vor derselben bogenförmig nach abwärts um und endet mitten im Markraum der Diaphyse. Der untere Epiphysenknochen ist beiderseits mit dem Periost in Verbindung, zeigt aber mehrere halbkreisförmige Ausbuchtungen in die Epiphyse hinein und ist mehrfach unterbrochen; die einzelnen Bruchstücke sind aber nicht stark dislociert. Im Markraume der Tibia finden sich dicht oberhalb seiner unteren Epiphysengrenze, wie auch an mehreren Stellen des Calcaneus, verschiedene, bis über zehnpfennigstückgroße, braunrote Flecke, die jedenfalls auf Blutungen zurückzuführen sind. An den größeren dieser Flecke fällt auf, daß sie sich sehr weich anfühlen und daß beim Darüberstreichen die sonst überall vorhandenen sehr feinen, harten Knochenbälkchen fehlen. Der Durchschnitt zeigt weiter noch eine mäßig entwickelte Muskulatur. Das subkutane Fettgewebe ist reichlich entwickelt.

Der sagittale Längsschnitt des linken Beines ist dem des rechten fast symmetrisch, sowohl in Bezug auf die Deformitäten, als auch auf das Verhalten der Knochensubstanz und der Epiphysenknochen. Oberes und unteres Drittel bilden gegeneinander einen Winkel von 70° . Der stark vorspringende, gekrümmte mittlere Teil der Tibia ist weniger abgeflacht als am rechten Bein. Die Breite der Tibia beträgt an der oberen

Epiphyse 4,6 cm, in der Mitte des Schaftes ca. 2 cm, im unteren Drittel 1,3 cm, an der unteren Epiphyse 4,1 cm. Talus und Calcaneus verhalten sich genau wie rechts. Der obere Epiphysenknorpel der Tibia zeigt im wesentlichen eine auffallende Uebereinstimmung mit dem der rechten Seite; er verläuft etwas wellig, ist mehrfach unterbrochen und in mehrere ca. 2 mm lange, aus ihrer ursprünglichen Stellung nur unwesentlich verlagerte Stücke abgeteilt. Zwischen diesen eingeschaltet findet sich ein etwas größeres, ca. 6 mm langes und 4 mm breites, mehr zackiges Knorpelstück. Der vordere Teil des Epiphysenknorpels ist wieder kontinuierlich, er biegt aber vor der vorderen Tibiafläche nach unten um und endet mit einem 2 cm langen, der vorderen Tibiafläche parallel verlaufenden Ende im Markraum der Diaphyse. 1 bis 2 mm von diesem Ende entfernt liegt ein längliches, biskuitförmiges Knorpelstück von 12 mm Länge und 7 bis 8 mm Breite, dessen Längsachse etwa senkrecht zu dem nach abwärts gebogenen Ende des Epiphysenknorpels steht. Der Epiphysenknorpel ist im ganzen ca. 2 mm, stellenweise aber nur 1 mm breit und von weißlicher Farbe. An den breiteren Stellen läßt sich eine deutliche, etwa $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ der Knorpelbreite einnehmende, durchscheinende Knorpelwucherungszone erkennen; an den schmaleren Stellen fehlt sie, oder ist nur undeutlich. Das gleiche durchscheinende Aussehen wie die Knorpelwucherungszone zeigen das biskuitförmige und das zackige Knorpelstück. Der untere Epiphysenknorpel der Tibia verläuft in nach unten konvexem Bogen; er ist in der Mitte des Markraumes auf eine Strecke von über 1 cm unterbrochen. Der Knorpel ist auf der einen (äußeren) Seite ca. 1 mm breit und läßt eine weißliche Zone und eine durchscheinende Wucherungszone erkennen; auf der anderen (inneren) Seite ist er etwas schmaler, fast in ganzer Breite durchscheinend und an mehreren Stellen kurz unterbrochen. Mark der Tibia wie rechts.

Der Metakarpalknochen der großen Zehe des rechten Fußes ist 5,6 cm lang, die Diaphyse ist in der Mitte 9 bis 10 mm breit, die Epiphysen sehen leicht aufgetrieben aus. Die Epiphysen fühlen sich auf Druck weich an, die Diaphyse ist biegsam. Der Gelenkknorpel des Köpfchens zeigt deutliche Veränderungen namentlich dort, wo die beiden Sesambeine dem Köpfchen anliegen und an der inneren Seite des Köpfchens. Die Gelenkfläche ist hier leicht eingesunken, gelb und rau. Der Knochen wird in der Sagittalebene mitten durchschnitten, was mit einem Rasiermesser leicht geschehen kann. An den beiden Hälften fällt die Weichheit des Knochens ganz besonders auf; die Diaphyse ist biegsam wie ein Gummischlauch. An Stelle der Corticalis findet sich ein kaum $\frac{1}{2}$ mm breiter, grauer Streifen, von dem makroskopisch nicht zu entscheiden ist, ob er nur den Periost oder zugleich auch einer sehr dünnen Corticalis zuzurechnen ist. Der ganze übrige Durchschnitt besteht aus einem graugelblichen, leicht durchscheinenden, weichen Markgewebe von ziemlich glatter glänzender Schnittfläche, in dem, namentlich an den beiden epiphysären Enden, eine Anzahl brauner, bis erbsengroßer, verwachsener Flecke (Blutungen) zu erkennen sind. Die Epiphysenlinie der Basis des Metakarpalknochens ist nur noch durch eine sehr feine, kaum zu erkennende, leicht gewellte Linie angedeutet.

Radiogramme¹⁾.

Auf den, von den amputierten Beinen dieses Falles aufgenommenen Radiogrammen kommen die Deformierungen der Knochen sehr deutlich

1) Für die Anfertigung derselben sind wir der chirurgischen Klinik

zum Ausdruck. Zwischen oberem und mittlerem Drittel findet sich eine deutliche Abknickung, offenbar eine alte Fraktur, die durch einen leichten, im Knochen quer verlaufenden Schatten besonders hervorgehoben wird. Der Schatten des oberen Drittels ist fast ganz gleichmäßig, nur an seiner hinteren Begrenzung markiert sich eine sehr dünne Corticalis als ein ca. $\frac{1}{2}$ mm breiter, dunklerer Streifen. Im Schatten des Schaftes erkennt man eine feine Struktur in Form von zahlreichen der Längsachse des Knochens parallel laufenden feinen dunkeln Strichen. Im mittleren Drittel wird der Schatten der Tibia bedeutend heller und verbreitert sich sehr stark, bis zu 3,2 cm an der Stelle der stärksten Krümmung. Die vordere Begrenzung und die vorderen Teile dieses stark verbreiterten Schattens sind, wenn auch nicht sehr intensiv, so doch deutlich gezeichnet, nach hinten, d. h. nach der Wade zu, nimmt der Schatten aber sehr rasch an Intensität ab, so daß seine hintere Begrenzung ganz undeutlich wird. Gegen das untere Drittel zu wird der Schatten der Tibia wieder schmaler und intensiver. Man erkennt an ihm auf der vorderen Seite eine $\frac{1}{2}$ bis 1 mm breite, etwas dunklere Corticalis, die auf der Hinterseite etwas weniger scharf, aber etwas breiter ist. Der Schatten der Tibia ist sonst ziemlich gleichmäßig und läßt nur hin und wieder einen feinen quergestellten, dunkeln Streifen erkennen. (Einige helle Flecke sind auf Plattenfehler zurückzuführen.) Am unteren Ende des Schaftes erkennt man die oben erwähnte, eingekeilte Fraktur ca. $1\frac{1}{2}$ cm oberhalb des Epiphysenknorpels, der unregelmäßig verkrümmt, aber nur undeutlich im gleichmäßigen Schatten der Epiphyse zu erkennen ist. Der Schatten der Fibula folgt in annähernd gleichbleibenden Abständen dem Schatten der Tibia. Das Köpfchen der Fibula, mit einer ungefähr querlaufenden Epiphysenfuge, ist nur leicht angedeutet. Unterhalb des Köpfchens wird der Schaft sehr breit und äußerst unscharf. Gegen das mittlere Drittel zu wird er plötzlich wieder schmal (2 mm) und deutlich, um im Bereiche der stärksten Krümmung sich wieder sehr stark zu verbreitern. Auf der Höhe der Krümmung ist er etwa 1,5 cm breit. Er wird dann wieder schmaler und deutlicher und läßt $4\frac{1}{2}$ cm von seinem unteren Ende entfernt eine deutliche Fraktur mit Uebereinanderschiebung der Fragmente erkennen. Beide Fragmente sind der Tibia stark genähert, so daß sie den Schatten der Tibia berühren.

Die linke Tibia zeigt eine sehr gleichmäßige, bogenförmige Krümmung des mittleren Drittels, sie erscheint relativ schmal, ihr Schatten wenig intensiv, im mittleren Drittel nicht verbreitert; es zeigt sich aber auf der konkaven Seite der Biegung ein dieser angelagerter, in der stärksten Biegung 7 mm breiter, gegen den intensiveren Schatten des Schaftes deutlich abzugrenzender Schatten, der jedenfalls auf eine Osteophyten-schicht zu beziehen ist. Der Schatten des Schaftes sonst wie rechts. Der untere Epiphysenknorpel ist eben noch zu erkennen, er verläuft etwas unregelmäßig. Der Schatten der Fibula ist nur im mittleren und unteren Drittel nachzuweisen. Im mittleren ist er von sehr geringer Intensität, außerordentlich stark verbreitert, bis 2,2 cm breit; er verschmälert sich, intensiver werdend, gegen das untere Ende zu.

Mikroskopischer Befund.

Technik. Die meisten Knochenstücke wurden nach vorheriger Entkalkung in 5—10-proz. Salpetersäurealkohol untersucht, einige kleinere in Leipzig (Geheimrat Prof. Dr. TRENDLENBURG) zu großem Danke verpflichtet.

Knochenstücke auch nach unvollständiger Entkalkung in MÜLLERScher Flüssigkeit nach POMMER, einige Stücke der Epiphysenknorpel (u. a. der ganze untere Epiphysenknorpel der linken Tibia) mit der anschließenden Knochenzone auch ohne Entkalkung. Einbettung in Celloidin.

Es muß hier erwähnt werden, daß die Knochen durch ihren langen Aufenthalt in Formol durch dieses, resp. die aus diesem entstehende Ameisensäure zum Teil schon entkalkt waren. Hieraus erklärt sich die große Weichheit des untersuchten Os metatarsale I.

Zur Färbung wurde hauptsächlich Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-Ammoniakkarmin und Hämatoxylin-VAN GIESON-Lösung und noch einige andere Färbmethoden angewandt. Auch die ältere und die neuere Methode zur Darstellung von Gitterfiguren nach v. RECKLINGSHAUSEN kamen zur Anwendung.

Frontaler Längsschnitt durch den rechten Tibiakopf (Fig. 1). Man findet die oben erwähnten Verhältnisse wieder, die dem Schnitte eine von normalen Verhältnissen stark abweichende Form geben. Es sind: die dreieckige, nach oben zugespitzte Form der Epiphyse, das starke Hervortreten der größten Breite der Epiphyse in der Höhe des Epiphysenknorpels und die plötzliche Verschmälerung der Tibia dicht unterhalb der Epiphysenlinie, infolge einer plötzlichen, starken Einknickung der Corticalis der Hinterfläche der Tibia im obersten Teile der Diaphyse. Der periostale Knochen ist außerordentlich dünn, ca. $\frac{1}{2}$ mm dick und sehr porotisch. Das spongiöse Knochengewebe der Epiphyse besteht auch nur aus äußerst feinen und spärlichen Knochenbälkchen.

Das auffallendste Verhalten zeigt der Epiphysenknorpel. Er ist auf dem Schnitte an den einzelnen Stellen etwas ungleich breit, im Durchschnitt mißt er ca. 1,5 mm Breite. Er ist auf der hinteren Seite (Fig. 1) in normaler Weise in Verbindung mit dem Periost und durchzieht von hier aus im ganzen quer verlaufend die Epiphyse. Er ist aber vielfach unterbrochen und die einzelnen Bruchstücke sind vielfach dislociert und verdreht, so daß die Knochen produzierende Seite der einzelnen Bruchstücke nach den verschiedensten Seiten gekehrt ist, nach unten, nach außen, nach innen und sogar nach oben. Die Entstehung dieser einzelnen Knorpelstücke durch Berstung oder Zerreißen des Epiphysenknorpels ist aus ihrer Anordnung ohne weiteres klar. In der Mitte des Tibiakopfes ist der Epiphysenknorpel unregelmäßig verbogen, er zeigt verschiedene Krümmungen und Knickungen, jedoch keine Unterbrechungen. Er setzt sich dann als ziemlich gleichmäßig breiter, querverlaufender Knorpelstreifen fort, biegt aber vor der vorderen Tibiafläche in einem regelmäßigen Bogen nach dem Markraume der Diaphyse um und endet daselbst mit einem ca. 15 mm langen, schräg nach der Mitte des Markraumes zu verlaufenden, regelmäßigen Ende ca. 18 mm unter der Mitte des Epiphysenknorpels. Der Epiphysenknorpel läßt überall, auch an seinen dislocierten Stücken, sehr deutlich zwei Seiten, eine glatte, mit einer dünnen Knochenlamelle bekleidete und eine Knochen produzierende Seite erkennen.

Was den feineren Bau des Epiphysenknorpels anbelangt, so zeigt er in seinen verschiedenen Abschnitten ein etwas abweichendes Verhalten. Den normalen Verhältnissen am nächsten kommt der in den Markraum der Diaphyse hineinragende Teil. Er zeigt eine, zwei Drittel bis die Hälfte der Breite des Knorpels einnehmende Zone von ruhendem Knorpel, die ohne scharfe Grenze in die Zone des wuchernden Knorpels übergeht, in der die Knorpelzellen in ziemlich dicht stehenden,

gutgebildeten Reihen angeordnet sind. Die Zellen des ruhenden Knorpels zeigen ein ziemlich normales Verhalten; je eine, zuweilen auch zwei oder drei Zellen in einer Kapsel, dazwischen regelmäßige Züge von Knorpelgrundsubstanz. Je weiter man nun den Epiphysenknorpel nach der hinteren Seite zu verfolgt, um so deutlicher zeigt sich, daß die Zone des ruhenden Knorpels immer mehr in die Wucherungszone einbezogen wird. Zunächst fällt nur auf, daß die Zellen der ruhenden Zone in kleineren und größeren Gruppen zusammenliegen, während die Grundsubstanz dazwischen in auffallend breiten Zügen vorhanden ist. Einzelne dieser Gruppen erscheinen auffallend hell, indem in ihrem Bereiche die Knorpelgrundsubstanz ganz ungefärbt und anscheinend verschwunden oder verflüssigt erscheint, so daß die sternförmigen Knorpelzellen ohne jede Andeutung einer Kapsel zu zeigen, in dieser hellen Vakuole vielfach miteinander anastomosieren. An vielen Stellen sieht man die Zellnester allmählich in die Zellsäulen der Wucherungszone übergehen und diese vergrößern, so daß die Zellsäulen fast die ganze Dicke des Epiphysenknorpels einnehmen. Die Verlängerung der Säulen findet sich namentlich an den dislocierten Knorpelstücken, die aber trotzdem nicht nennenswert breiter als der übrige Knorpel sind.

Andererseits finden sich aber auch Stellen (der stark gefaltete Teil des Epiphysenknorpels in der Mitte des Präparates), an denen die Reihenbildung vermindert oder aufgehoben ist. An diesen Stellen ist der Epiphysenknorpel schmaler als in der Umgebung, seine Zellen liegen in kleinen, gegen die Verknöcherungslinie zu häufig etwas größer werdenden Gruppen zusammen, die durch auffallend reichliche Zwischensubstanz voneinander getrennt sind. Die Knorpelkapseln sind hier oft nur undeutlich. Die der Epiphyse zugekehrte oder (bei den dislocierten Stücken) dieser entsprechende Seite des Epiphysenknorpels wird durch eine schmale, nicht sehr regelmäßige, verkalkte, bei der Hämatoxylinfärbung dunkelblau und körnig erscheinende Zone begrenzt, die stellenweise auch nur aus Gruppen von verkalkten Knorpelzellen besteht. In der Umgebung dieser verkalkten Zone färbt sich die Knorpelgrundsubstanz bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung vielfach rot, während der Knorpel im übrigen blau erscheint. Nach dem Epiphysenmarkraume zu wird der Knorpel von einer schmalen, vielfach unterbrochenen Knochenlamelle bekleidet, durch deren Lücken an vielen Stellen zahlreiche Fortsätze des Markes der Epiphyse in den Knorpel eindringen und seinen verkalkten Rand auf kurze Strecken unterminieren, die aber nirgends tiefer in den Knorpel eindringen.

Die an den Epiphysenknorpel sich anschließende enchondrale Verknöcherung zeigt an den verschiedenen Teilen des Knorpels etwas verschiedene Bilder, sie zeigt aber den für den normalen Knochen als Regel geltenden Typus. Eine Zone der präparatorischen Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz ist fast durchweg in normaler Breite vorhanden, sie zeigt nur wenige, kurze Unterbrechungen, und zwar immer nur an den Stellen, wo die Knorpelwucherung resp. Reihenbildung mangelhaft oder aufgehoben ist. An dem in den Markraum der Diaphyse hineinragenden Teile des Epiphysenknorpels sind weder die Zellreihen noch die Zone der hyperplastischen Zellen vergrößert (Fig. 9). Vom Markraume der Diaphyse aus dringen in regelmäßigen Abständen Fortsätze des Markes in den Knorpel ein, die aus locker gefügten, länglichen Zellen bestehen und nur wenige, relativ enge Gefäße enthalten. Die Fortsätze eröffnen die hyperplastischen Knorpelzellen in regelmäßiger Weise, so daß zwischen ihnen Pfeiler von verkalkter Knorpelgrundsubstanz stehen bleiben, die von normalen Verhält-

nissen nichts Abweichendes zeigen. Die Reste der verkalkten Knorpelgrundsubstanz sind in der Regel von sehr feinen, höchstens etwa 10—20 μ dicken, stellenweise aber noch kaum meßbaren Knochenlamellen bekleidet, die einen regelmäßigen Osteoblastenbesatz zeigen. An vielen Stellen liegen die Pfeiler der Knorpelgrundsubstanz aber ganz nackt im Markraume, ohne Knochenauflagerung und Osteoblastenbesatz. Sehr oft findet sich die eine Seite eines Pfeilers mit Knochen bekleidet, während die andere frei von jeder Auflagerung ist. Die in den vorgeschobenen Markräumen ziemlich zahlreichen, rundlichen, vielkernigen Osteoklasten sind fast stets den unbekleideten Stellen der Pfeiler angelagert und vielfach in Lakunen eingebettet; nur ganz ausnahmsweise finden sie sich an einem der dürftigen Knochenbälkchen. Gegen den Markraum zu nehmen die Knochenbälkchen nur relativ wenig an Dicke zu; sie liegen hier nur äußerst spärlich und erreichen eine Dicke von durchschnittlich nur 40—100 μ . Schon dicht unterhalb der Knochenbildungszone sind, im Gegensatz zu normalen Verhältnissen, keine Reste von verkalkter Knorpelgrundsubstanz mehr in ihrem Zentrum nachzuweisen. Fast überall besitzen die Bälkchen einen regelmäßigen Osteoblastenbesatz, und nur an einzelnen Stellen sind sie von Osteoklasten arrodirt. Der Bau der Knochensubstanz weicht etwas von normalen Verhältnissen ab. Die Knochenkörperchen sind meist groß, von mehr rundlicher oder ovaler als von platter Form, ihre Ausläufer meist undeutlich. Sie sind an vielen Stellen etwas ungleichmäßig in der leicht körnigen Zwischensubstanz verteilt, benachbarte Knochenhöhlen berühren sich zuweilen oder fließen ineinander über, so daß zuweilen zwei, seltener drei Knochenzellen in einer größeren, unregelmäßigen Höhle liegen. Die Knochenzellen zeigen nichts Besonderes; die lamelläre Struktur der Grundsubstanz ist fast durchweg deutlich ausgeprägt. Von dem eben beschriebenen Bilde nicht abweichend sind die Verhältnisse der Knochenbildung an den Stellen des Epiphysenknorpels, die sich durch vermehrte Reihenbildung auszeichnen, sie weichen aber überall dort erheblich davon ab, wo die Reihenbildung vermindert oder aufgehoben ist.

An den Stellen verminderter Reihenbildung ist das der Verknöcherungszone benachbarte Mark auffallend gefäßarm. Es dringen nur spärliche, aber breite Markfortsätze in den Knorpel ein, die oft mehrere der rudimentären Zellreihen zugleich eröffnen. Zwischen ihnen bleiben noch kleinere Gruppen von uneröffneten Knorpelzellen übrig, die nach dem Markraume zu in breite, aber kurze Fortsätze von verkalkter Knorpelgrundsubstanz übergehen. Die Knorpelverkalkungszone, die auch hier im ganzen in normaler Breite vorhanden ist, wird durch die breiten vorgeschobenen Markräume an mehreren Stellen unterbrochen. Die plumpen Pfeiler verkalkter Knorpelgrundsubstanz sind mit sehr spärlichen, dünnen Knochenblättchen bekleidet, die über die Spitzen der Pfeiler kaum hinausragen. In den anschließenden Teilen des Markraumes finden sich auf größere Strecken keine oder sehr weit voneinander entfernte, sehr feine Knochenbälkchen.

Dort, wo der Epiphysenknorpel gar keine Reihenbildung zeigt (Fig. 10), ist auch die Knochenbildung fast ganz aufgehoben. Gegen den Markraum grenzt der Knorpel dann in einer annähernd geraden Linie ab. Die vorläufige Verkalkungszone ist in normaler Weise ausgebildet, sie grenzt stellenweise direkt an den hier sehr gefäßarmen Markraum, während sie an anderen Stellen von kürzeren oder auch längeren, sehr dünnen Knochenbälkchen bekleidet wird, die sich dem Knorpel der Oberfläche entlang, d. h. quer, anlagern. An diesen Stellen nimmt die Ossifikationszone ein Aussehen an, wie wir es normalerweise bei der der Epiphyse zuge-

kehrten Seite des Epiphysenknorpels antreffen. Als letztes Glied in der fortschreitenden Rückbildung der Ossifikationszone sehen wir an einzelnen ganz kurzen Strecken, die im Aussehen von den zuletzt beschriebenen sonst kaum abweichen, auch die Knorpelverkalkungszone auf kurze Strecken verschwinden. In der ihr sonst zukommenden Zone färbt sich die Knorpelgrundsubstanz bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung rot statt blau (bei der VAN GIESON-Färbung rot statt violett).

Das Mark in der Umgebung der Verknöcherungszone besteht durchweg aus Fettmark, dem nur sehr spärliche lymphoide Zellen eingestreut sind. Die Kapillaren sind in der Nähe der Ossifikationszone relativ spärlich und eng. Es finden sich hier aber sehr zahlreiche, kleine, zwischen die Fettzellen sich drängende Blutungen von unregelmäßig zackiger Form, in denen die Blutkörperchen noch gut erhalten sind. In den vorgeschobenen Markräumen sind die spindeligen Zellen in annähernd normaler Zahl vorhanden. Osteoblasten finden sich an den meisten der dünnen Knochenbälkchen angelagert, es fehlt aber vielfach unter ihnen eine Schicht neu apponierten Knochens, oder, wo diese vorhanden ist, ist sie nur äußerst schmal. Osteoklasten finden sich, wie schon oben erwähnt, in den vorgeschobenen Markräumen ziemlich zahlreich, sie sind aber im Vergleich mit normalen Verhältnissen nicht vermehrt. Etwas weiter von der Knochenbildungszone entfernt sind sie nur noch selten anzutreffen, ebenso auch HAUSHIPSche Lakunen.

Die Knochenbälkchen sind durchweg verkalkt; verbreiterte osteoide Säume sind nirgends vorhanden.

Der periostale Knochen ist im obersten Teile der Diaphyse sehr dünn, auf der hinteren Fläche der Tibia etwa $\frac{1}{2}$ mm dick. Er bildet keine zusammenhängende, kompakte Schicht, sondern zeigt sich auf dem Schnitt aus einer großen Anzahl kleinerer und größerer, sehr unregelmäßig gestalteter Bälkchen zusammengesetzt, deren Oberfläche zahlreiche Einbuchtungen durch vordringende Markräume zeigen und von zahlreichen HAVERSSchen Kanälen und HAVERSSchen Räumen durchbohrt werden. Diese ausgezackten Knochenbälkchen liegen zum Teil in die Cambiumschicht des Periostes eingelagert, zum Teil ragen sie in den mit Fettmark erfüllten Markraum hinein; meistens werden diese Fortsätze aber von einer meist nur schmalen, mit der Cambiumschicht des Periostes im Zusammenhang stehenden fibrösen Schicht umgeben. Die äußere Seite dieser Bälkchen zeigt ausgedehnte lakunäre Resorption durch Riesenzellen und wenig Apposition, an der übrigen Oberfläche, einschließlich der HAVERSSchen Kanäle und Markräume, findet sich aber größtenteils ein regelmäßiger Osteoblastenbesatz mit einer regelmäßigen, sehr dünnen Schicht von neu apponiertem, osteoiden Knochen. Verbreiterte osteoide Säume sind nirgends zu sehen. Die Knochensubstanz erscheint im allgemeinen feinkörnig. Das Zentrum der größeren Bälkchen färbt sich oft mit Hämatoxylin dunkler als der übrige Knochen und läßt die an anderen Stellen deutlich ausgeprägte lamelläre Struktur vermissen. Die Knochenhöhlen in diesen oft grobkörnig erscheinenden Herden sind sehr reichlich vorhanden und etwas größer, als in der Umgebung, und enthalten nicht selten 2 oder 3 Zellen. Die Cambiumschicht des Periosts ist etwas verbreitert, 0,3—0,4 mm dick; sie besteht aus einem zellreichen, aus spindeligen Zellen zusammengesetzten Gewebe, in dessen tiefen, der Faserschicht benachbarten Lagen helle Hohlräume mit wandständigem, plattgedrücktem Kerne, anscheinend Fettzellen, einzeln oder in kleinen Gruppen liegen. An einzelnen Stellen erkennt man diese Gruppen als deutliche, durch die Lücken zwischen den perio-

stalen Knochenbälkchen hindurchgedrängte Fortsätze des Fettmarks. Die nächste Umgebung dieser Fettzellen in den tiefen Schichten der Cambiumschicht ist vielfach besonders kernreich. Die äußere Periostschicht ist breit (ca. 1 mm), sehr derbfaserig, fast frei von Gefäßen. Die nach außen davon sich anschließende Muskulatur zeigt nichts Besonderes. Auf der entgegengesetzten (vorderen) Seite der Tibia zeigt der periostale Knochen ganz ähnliche Verhältnisse. Die Cambiumschicht des Periosts ist ebenfalls etwas verdickt, die Knochenbälkchen sind aber noch dünner als auf der anderen Seite, sie sind hier lang und schmal, in der Längsrichtung der Diaphyse verlaufend und messen meist unter 0,2 mm Dicke.

Die Epiphyse wird von sehr dünnen, spärlichen Knochenbälkchen aufgebaut, die durchweg verkalkt sind und meist einen Besatz von kleinen, sehr platten Osteoblasten tragen, unter denen eine ganz schmale osteoide Schicht neugebildeten Knochens zu erkennen ist. Die Osteoblasten und die neu apponierte Knochenschicht sind nur an dünnen Schnitten deutlich zu erkennen. Einzelne Bälkchen sind auch frei von Osteoblasten und osteoiden Säumen. Osteoklasten und HAUSHIPSCHE Lakunen sind nur sehr selten zu entdecken. Das Mark besteht aus Fettzellen, die von zahlreichen kleinen Gefäßen und Kapillaren durchzogen werden. Lymphoide Zellen fehlen hier im Mark fast vollständig.

Untere Epiphyse der rechten Tibia (Fig. 2). Sie ist stark deformiert infolge der schon oben erwähnten eingekeilten Fraktur. Die im Schnitte auffallende starke Verschmälerung des unteren Teiles der Tibiadiaphyse ist zum Teil Kunstprodukt und bedingt durch eine Formveränderung des untersuchten Stückes während der Behandlung in Celloidin (vergl. den entsprechenden makroskopischen Befund). Im ganzen sind die Verhältnisse ähnlich wie an der oberen Epiphyse.

Die Corticalis der Diaphyse mißt einige Centimeter oberhalb der unteren Epiphysenlinie etwa 1 mm Dicke; sie ist stark porotisch, bildet aber noch eine zusammenhängende Knochenschicht. Gegen die Epiphyse zu nimmt sie an Dicke ab, bis etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ mm, und löst sich (auf dem Schnitt) in eine Anzahl kürzere und längere, ziemlich unregelmäßige Knochenbälkchen auf, zwischen denen Gruppen von Fettzellen in die etwas verdickte Cambiumschicht des Periostes eindringen.

Die erwähnte Fraktur verläuft am Knochen etwas schräg von innen oben nach außen unten. Die innere Seite des oberen Frakturstückes ist nur wenige Millimeter in das untere eingekeilt, während das äußere mit einem ca. 1 cm langen Stücke in den Markraum des unteren hineinragt. Das eingekeilte Schaftstück ist des Periosts entblößt; es haften ihm an der Außenseite nur geringe Reste der Cambiumschicht an. Bei der Einkeilung ist das Periost von dem eingekeilten Schaftstück abgestreift worden; es liegt in Falten dicht zusammengedrängt, aber unverletzt im inneren Winkel, den der eingekeilte Schaft mit dem unteren Fragmente bildet. Der freie Rand der Corticalis des unteren Fragmentes ist durch die Einkeilung beiderseits nach einwärts geknickt, ohne frakturiert zu sein. An der Frakturstelle wird jede Callusbildung vermißt, die Blutung beschränkt sich auf kleine Extravasate in der nächsten Umgebung der Frakturstelle und der Einknickung der Corticalis des unteren Fragmentes.

Die untere Epiphyse mißt in der Höhe des Epiphysenknorpels 3,8 cm Breite. Der Epiphysenknorpel besteht aber aus 5 durch kleine Abstände voneinander getrennten Stücken, die in einer leichten Wellenlinie mit mehreren Erhebungen angeordnet sind. Die zwei größeren dieser Stücke

sind von gewöhnlichem Aussehen des Epiphysenknorpels, die anderen sind mehr oder weniger stark verschmälert, von unregelmäßiger Breite und nur eines ist anscheinend verbreitert, kugelig, von 2 mm Durchmesser.

Der Epiphysenknorpel und die daran sich anschließende enchondrale Ossifikation zeigen die gleichen Variationen, wie an der oberen Epiphyse. Die vorläufige Verkalkungszone ist auch hier fast ununterbrochen erhalten. Ich erwähne nur einige Besonderheiten. Der ruhende Knorpel zeigt an seinem der Epiphyse zugekehrten freien Rande streckenweise oft einen mit Eosin sich intensiv rot färbenden Saum, der stellenweise unscharf in den blau gefärbten Knorpel übergeht, stellenweise sich aber scharf dagegen abgrenzt und hin und wieder einen spitzen, zungenförmigen Fortsatz tief in den Knorpel hineinschickt. In der Nähe der Ossifikationszone ist die Knorpelgrundsubstanz nur ganz selten in Form von schmalen, zwischen den Zellsäulen sich erstreckenden Streifen rot gefärbt. Bei der Hämatoxylin-Karminfärbung färben sich diese Partien rot. Eines der kleinen Stücke zeigt an seinem einen Ende die Zeichen vorgeschrittener Einschmelzung vom Marke der Diaphyse, wie auch von dem der Epiphyse aus. Der Knorpel ist sehr stark verschmälert, seine Zellen liegen, von reichlicher Zwischensubstanz umgeben, vereinzelt oder in kleinen Gruppen. Jede Andeutung von Säulenbildung fehlt. Die vorläufige Verkalkungszone ist stellenweise unterbrochen; sie ist nur noch erhalten in Form von breiten, plumpen, verkalkten Pfeilern, zwischen denen ebenso breite, zellreiche Fortsätze des Markes tief in den Knorpel eindringen und ihn scheinbar einschmelzen, ohne Beteiligung von Osteoklasten. Auf der Rückseite des Knorpels, auf der die schmale, verkalkte Randzone und der normalerweise daran stoßende Knochenbelag fehlt, dringt das in der nächsten Umgebung des Knorpels an Spindelzellen reiche Mark mit breiter Fläche in den Knorpel ein. Osteoklasten sind hier nicht vorhanden, auch keine lakunäre Einschmelzung, man sieht aber öfter Knorpelzellen durch das vordringende Mark eröffnet. Als letzte Ueberreste des resorbierten Epiphysenknorpels sieht man schließlich nur noch einige Inseln von verkalkter Knorpelgrundsubstanz, der stellenweise kleine Knochenbälkchen angelagert sind, übrig bleiben.

Die Architektur der Spongiosa ist ebenso locker, wie an der oberen Epiphyse.

In der Nähe des Epiphysenknorpels finden sich auch wenige, relativ grobe Knochenbälkchen, die offenbar durch die eingekeilte Fraktur hierher dislociert sind. In der Nähe dieser Bälkchen, sowie in der Umgebung des eingekeilten Fragmentes, finden sich eine Anzahl kleiner, auf dem Durchschnitt meist runder, zuweilen mit flachen Osteoblasten besetzter Knochenbälkchen, die sich mit Karmin deutlich rot färben. Sonst sind aber alle Bälkchen verkalkt und zeigen nirgends verbreiterte osteoide Säume.

Das Mark ist in den vorgeschobenen Markräumen und deren nächsten Umgebung ziemlich reich an Spindelzellen, sonst findet sich überall Fettmark, das in der Nähe der Ossifikationszone kleinere Gruppen von lymphoiden Zellen enthält, während es weiter davon entfernt ausschließlich aus Fettzellen besteht. Dem eingekeilten Tibiastück entsprechend zeigt das Mark starke Kompressionserscheinungen, namentlich zwischen den erwähnten vorgeschobenen, größeren Knochenbälkchen und dem Epiphysenknorpel; die Fettzellen sind hier in querrer Richtung abgeplattet. Das Mark im Inneren des eingekeilten Stückes ist auch stark gezerrt und gepreßt. Die Fettzellen sind stark deformiert, an einzelnen Stellen bilden ihre Mem-

branen mit den hier etwas vermehrten Spindelzellen und eingestreuten lymphoiden Zellen ein dichtes Gewirr, in dem kleine osteoide Bälkchen meist in kleinen Gruppen angeordnet sind. Kleinere Blutungen mit gut erhaltenen Blutkörperchen finden sich in der Nähe der Ossifikationszone und in der Umgebung der Fraktur sehr zahlreich. Pigment wird überall vermißt.

Längsschnitt durch die Mitte des rechten Tibiaschaftes (Fig. 6). (Das untersuchte Stück ist 2,5 cm lang und 1,8 cm breit, es enthält die Corticalis der vorderen Tibiakante und einen großen Teil des Markraumes; die Corticalis der Hinterseite der Tibia fällt nicht mehr in den Schnitt.) Auf dem Längsschnitt zeigt die rechte Tibia eine ca. 1 mm breite poröse Corticalis und ein ziemlich lockeres, den Markraum durchziehendes Balkenwerk. Die Corticalis wird von zahlreichen, meist ziemlich weiten Markräumen und von Haversschen Kanälchen, daneben aber auch von ziemlich zahlreichen engen und auch weiteren perforierenden Kanälen durchzogen. Die periostale Fläche zeigt ausgedehnte lakunäre Resorption durch Osteoklasten und nur wenig Apposition, ihre Innenseite aber, sowie auch die sie durchziehenden Markräume sind größtenteils mit gutgebildeten Osteoblasten besetzt und tragen einen schmalen, nicht verbreitert zu nennenden osteoiden Saum neu apponierten Knochens. Die lakunären Resorptionsflächen treten hier gegen die Appositionsflächen merklich zurück. Die perforierenden Kanäle sind etwas zahlreicher vorhanden, als im normalen Knochen; meist sind sie schmal und durch ein in spärliches Bindegewebe eingehülltes kleines Gefäß ausgefüllt, einzelne sind aber bedeutend weiter und enthalten außer dem Gefäße reichlich Bindegewebe und hin und wieder Osteoklasten. Die Wand der perforierenden Kanäle ist meist ziemlich glatt und wird zum Teil direkt vom verkalkten Knochen gebildet, meist ist diesem aber ein schmaler, gegen den verkalkten Knochen scharf abgegrenzter osteoider Saum aufgelagert. An einzelnen Stellen der Corticalis, aber auch an einzelnen spongiösen Bälkchen des Markraumes sieht man diese osteoide Auskleidung der perforierenden Kanäle die Oberfläche des betreffenden Knochenbalkens zuweilen nicht unerheblich überragen. Die meisten perforierenden Kanäle verlaufen in querer oder annähernd querer Richtung von der periostalen Oberfläche des Knochens nach einem intrakortikalen, resp. dem zentralen Markraume; die Corticalis scheint dadurch auf dem Schnitte nicht selten in querer Richtung unterbrochen. Es kommt auch vor, daß einige perforierende Kanäle oder daraus entstandene Markräume dicht nebeneinander die Corticalis durchbrechen, so daß zwischen ihnen nur schmale Inseln und Streifen von Knochen-substanz übrig bleiben. Zuweilen sind es mehrere Aeste eines Gefäßes, die solche Gruppen von perforierenden Kanälen erzeugen.

Die den Markraum durchziehenden spärlichen spongiösen Bälkchen sind von sehr ungleicher Dicke und Form, im oberen Teile des Präparates ziemlich dick und plump, im unteren aber nur dünn, was möglicherweise auf eine etwas schräge Richtung des Schnittes zurückzuführen ist. Die spongiösen Bälkchen, namentlich die größeren, sind von unregelmäßiger, oft zackiger Form. Sie tragen auf dem größten Teile ihrer Oberfläche einen reichlichen Besatz wohlgebildeter, meist rundlicher Osteoblasten, die dort, wo die Knochenoberfläche schräg getroffen ist, in breiten Lagen erscheinen. Unter den Osteoblasten ist fast überall ein schmaler osteoider Saum neu apponierten Knochens sichtbar; auffallend ist aber, daß sich fast nirgends breitere Lagen neuen Knochens nachweisen lassen, meist

findet sich nur ein schmaler neu apponierter Saum auf einer alten lakunären Resorptionsfläche. Lakunäre Resorptionsflächen und Osteoklasten sind nur in mäßiger Menge vorhanden. Neben den größeren und mittleren Knochenbälkchen finden sich zwischen diese zerstreut noch eine Anzahl kleinster Bälkchen, die an ihrer unregelmäßigen, angenagten Form ihre Entstehung aus größeren Bälkchen meist deutlich erkennen lassen; sie zeigen, ebenso wie die größeren Bälkchen, nur auf einem Teile ihrer Oberfläche lakunäre Resorption, während sie im übrigen mit Osteoblasten besetzt sind und stellenweise einen schmalen Streifen neu apponierten Knochens tragen. Die spongösen, wie auch die kortikalen Knochenbälkchen sind mit Ausnahme der erwähnten schmalen osteoiden Säume überall verkalkt, ihre Grundsubstanz meist feinkörnig, ihre lamelläre Struktur dadurch meist etwas verwischt. In den kortikalen Bälkchen kommen nicht selten, namentlich im Zentrum derselben, die oben beschriebenen krümelig verkalkten Herde vor. (Genaueres darüber siehe beim linken Bein.)

Das Mark zeigt hochgradige Veränderungen. In den Markräumen der Corticalis ist es sehr reich an spindeligen Zellen, von ausgesprochen fibrösem Charakter, und zeigt einen ähnlichen Aufbau, wie die innere Schicht des Periosts; im zentralen Markraume ist es auch noch zum Teil fibrös, aber viel weniger reich an Spindelzellen und wird von kleineren und größeren Gruppen von Fettzellen durchsetzt. In das lockere Fasernetz des Markes sind nur spärliche Lymphocyten und protoplasmareiche Markzellen eingestreut; kleinere Anhäufungen von Lymphocyten finden sich nur selten in der nächsten Nachbarschaft von Gefäßen. Das Mark ist sehr reich an Blutgefäßen, die aber kein Blut enthalten. Die Arterien sind nicht vermehrt, dagegen finden sich äußerst zahlreiche, auffallend weite, 0,05—0,1—0,2 mm im Durchmesser messende, sehr dünnwandige Gefäße mit stellenweise noch gut erhaltener endothelialer Auskleidung. Diese Bluträume sind vielfach verzweigt; an einzelnen Stellen kommunizieren benachbarte miteinander und deuten dadurch ein kompliziertes Kanalsystem an. Nicht selten zweigen von diesen Räumen engere, ähnliche Gefäße ab, die ihrerseits in feinste Kapillaren oder auch in feine, solide Gefäßsprossen übergehen.

Sagittaler Durchschnitt durch die obere Epiphyse der linken Tibia. Dieser Durchschnitt (Fig. 3) zeigt große Übereinstimmung mit dem entsprechenden der rechten Tibia. Ich möchte im wesentlichen nur auf einige Abweichungen von den Befunden des rechten Beines eingehen und genauer nur die Blutungen im Mark und die in diesem vorkommenden osteoiden Bälkchen, sowie die feinere Struktur der Knochensubstanz besprechen.

Von der Epiphysenhöhe, die die größte Breite (4,1 cm) des oberen Tibiaendes darstellt, verjüngt sich nach abwärts der Tibiaschaft ziemlich stark, aber ohne plötzliche Einknickung wie rechts. Die sehr starke Versmälnerung des Schaftes ist im Präparat etwas übertrieben, infolge Schrumpfung des Markes während der Einbettung.

Eine sehr auffallende Übereinstimmung mit den Verhältnissen der rechten Tibia zeigt der Epiphysenknorpel in seinem größeren Verhalten, wie schon aus der makroskopischen Beschreibung hervorgeht. Die Bruchstücke des horizontalen Teiles des Epiphysenknorpels sind stärker dislociert und deformiert; das in den Markraum der Diaphyse umgebogene vordere Ende desselben ist etwas länger als rechts (ca. 12 mm). An sein unteres Ende schließt sich das biskuitförmige, helle Knorpelstück an, auf

das ich später noch zurückkomme. Der Epiphysenknorpel ist dort, wo er als zusammenhängendes Band noch erhalten ist, von etwas schwankender Breite (1,5—2 mm). Nur an zwei Stellen, am Ende des nach unten gebogenen Stückes des Epiphysenknorpels und an einer längeren Stelle am horizontal verlaufenden Teile zeigt der Knorpel eine scharf sich absetzende Versmälnerung unter 1 mm.

Bezüglich der enchondralen Ossifikation sind die Verhältnisse ganz ähnlich wie an der rechten Tibia, die einzelnen Abschnitte des Knorpels zeigen aber noch mehr wie dort, ziemlich stark voneinander abweichende Bilder. Es lassen sich ohne besonderen Zwang drei Zustände der Ossifikation unterscheiden, die mit mehr oder weniger scharfer Grenze ineinander übergehen. 1. (Am absteigenden Schenkel.) Normales Verhalten des Knorpels mit normaler Pfeilerbildung, daran anschließend sehr spärliche, dünne Knochenbälkchen. 2. (Oberer Teil des absteigenden Schenkels und ein Teil des horizontalen.) Reihenbildung des Knorpels vermehrt, meist aber unregelmäßig, Zwischensubstanz reichlich; Pfeiler kurz und plump, die ersten Knochenbälkchen äußerst schmal (10—20 μ dick), überragen die Pfeiler kaum. 3. (Unterstes Ende des absteigenden Schenkels, ein Teil des horizontalen.) Knorpel verschmälert, keine oder nur Andeutung von Reihenbildung, Zwischensubstanz sehr reichlich, Pfeilerbildung höchstens schwach angedeutet. Einzelne schmale Knochenbälkchen lagern sich quer an den Knorpel an. Die vorläufige Verkalkungszone ist am ganzen Knorpel fast ununterbrochen erhalten und von normalem Verhalten, sie zeigt nur an den stark verschmälerten Knorpelstücken kürzere Unterbrechungen, durch die das Mark in den Knorpel einwuchert.

Die versprengten Knorpelstücke in der Mitte des Tibiakopfes sind mikroskopisch noch deutlich als Bruchstücke des Epiphysenknorpels zu erkennen an der Anordnung der Knorpelzellen und den überall noch erkennbaren Rudimenten von Knochenbildung mit überall erkennbarer Knorpelverkalkungszone. Einige der Stücke nehmen etwas eigentümliche Formen an durch Verbiegung oder Einrollung oder hauptsächlich dadurch, daß einige Fragmente sich gegenseitig abflachen und schließlich ohne deutliche Grenze ineinander überfließen.

Das große zangenförmige Knorpelstück (Fig. 8) am unteren Ende des absteigenden Schenkels zeigt einen vom übrigen Knorpel sehr abweichenden Aufbau, der sich schon bei Betrachtung mit bloßem Auge durch die helle Färbung (hellblau bei Hämatoxylin-Eosin, hellviolett bei VAN GIESON-Färbung) gegen die viel dunklere des übrigen Knorpels hervorhebt. Dieser Knorpel besteht aus einer sehr hellen, stellenweise fast ganz durchsichtigen Grundsubstanz, in der unregelmäßige, verwaschene Streifen und Züge eine etwas dunklere Farbe annehmen. Diese dunklen Partien erscheinen bei stärkerer Vergrößerung aus feinen, etwas verschwommenen, blauen Fasern zusammengesetzt, die stellenweise zu deutlichen Netzen angeordnet sind, ähnlich wie sie in geronnenen Schleimmassen auftreten. In diese Grundsubstanz sind, im ganzen regelmäßig, Zellen eingestreut, die alle Uebergänge von rundlichen bis zu flachen und sternförmigen Formen zeigen; die letzteren prävalieren bei weitem. Nur sehr selten sieht man eine Andeutung einer Knorpelkapsel, dagegen umspannen zuweilen zwei bis mehrere flache Zellen endothelartig einen rundlichen, hellen anscheinend, erweichten Raum. Zellarm oder auf Strecken zellos sind nur die blauen wolkigen Züge. Der Rand des Knorpelstückes zeigt auf der eingebuchteten Seite im unteren Teile der Bucht eine ziemlich breite, verkalkte Randzone in Form eines grobfaserigen Netzwerkes, in dessen Maschen Fortsätze des

Markes eindringen (Flächenschnitt). Die kurzen, in den Markraum vorragenden Pfeiler sind zum Teil mit ganz schmalen, die Pfeiler nicht überragenden Knochenbälkchen bedeckt. Im oberen Teil der Bucht ist die Verkalkungszone stellenweise unterbrochen, sonst aber deutlich ausgebildet. Der übrige Teil der Oberfläche gibt genau das Bild wieder, wie es von der Rückseite des Epiphysenknorpels der rechten oberen Tibiaepiphyse schon beschrieben ist.

Das Knochenmark ist im oberen Teile der Diaphyse, wie auch in der Epiphyse Fettmark, dem nur sehr wenige Lymphocyten eingestreut sind; die vorgeschobenen Markräume und der unmittelbar daran anstoßende Markteil enthalten außerdem noch spindelige Zellen und Osteoklasten in annähernd normalen Mengen. Neben einer Anzahl von Arterien finden sich im Mark sehr zahlreiche, dünnwandige Gefäße. Im Vergleich mit normalen Verhältnissen scheinen nur die in die primären Markräume ziehenden Kapillaren auffallend eng. Dort, wo keine primären Markräume gebildet werden, fehlt auch jede Beziehung der Gefäße zum Epiphysenknorpel.

Im oberen Teile der Diaphyse finden sich dicht unterhalb des Epiphysenknorpels größere Bezirke, in denen viel Blut außerhalb der Gefäße zwischen den Fettzellen liegt. Man sieht sehr häufig (auch an ganz dünnen Schnitten) die kleinen Gefäße von Blutmassen umscheidet, die sich nach allen Seiten zwischen die Fettzellen drängen und so ganz unregelmäßige, zackige Formen annehmen. Solche, sehr zahlreiche, kleine Extravasate bedingen in Fig. 3 die Schatten unter dem Epiphysenknorpel. Die extravasierten Blutkörperchen sind durchweg gut erhalten und färbbar. Pigment findet sich nirgends. Auffallend ist, daß im Bezirk dieser Blutungen fast gar keine Knochenbälkchen vorkommen und noch mehr, daß die sehr wenigen, die sich darin finden, zum Teil wenigstens, osteoide Säume oder osteoide Enden besitzen, in denen sich die Kerne nur schlecht oder auch gar nicht färben. Selten finden sich auch ganz osteoide Bälkchen mit leeren Knochenhöhlen.

Von einer Architektur des Knochens des oberen Diaphysenendes ist, gleich wie bei der rechten Tibia, kaum mehr zu reden. Es findet sich von dem hier sonst sehr reichen Balkenwerke nur noch im Anschluß an den absteigenden Schenkel des Epiphysenknorpels eine Zone mit enchondral gebildeten, feinen Knochenbälkchen, sowie kleine, zwischen die Extravasate eingestreute, sehr spärliche Gruppen und als einzige ansehnliche Ueberreste eine Anzahl von ca. 0,2 mm dicken Bälkchen, die von der Mitte der Epiphysenscheide in gerader Linie schräg abwärts nach dem periostalen Knochen der Hinterseite der Tibia verlaufen. Der feinere Bau der Knochenbälkchen wie rechts.

Bau der Epiphyse wie rechts; Dicke der Knochenbälkchen 0,03 bis 0,2 mm.

Der periostale Knochen des oberen Diaphysenendes mißt auf der hinteren Seite 0,2—0,4 mm, auf der vorderen Seite 0,1—0,3 mm, an einer mehrere Millimeter langen Strecke der Hinterfläche fehlt er sogar vollständig. Aufbau der Corticalis und des Periosts wie bei der rechten Tibia. Dort, wo die Corticalis unterbrochen ist, fehlt die periostale Cambiumschicht vollständig. Etwas weiter gegen die Mitte der Diaphyse zu wird die Corticalis etwas breiter; sie besteht (Hinterfläche der Tibia) aus zwei bis drei Lagen von länglichen, vielfach durch Querbrücken verbundenen, dünnen Lamellen, die in ein sehr lockeres, gequollenes, aus Spindelzellen bestehendes Markgewebe eingelagert sind, während der

zentrale Markraum hier noch mit Fettmark ausgefüllt ist. Das gallertige Mark durchziehen sehr weite, dünnwandige Blutgefäße; an mehreren Stellen finden sich ganz kleine Blutungen mit meist gut erhaltenen roten Blutkörperchen, stellenweise auch Häufchen von zerfallenen.

Längsschnitt durch die Mitte des linken Tibiaschaftes (Fig. 7). Die Corticalis der vorderen und der hinteren Tibiafläche sind von verschiedenem Aussehen. Auf der hinteren Seite setzt sie sich, dem vorigen Befunde entsprechend, aus mehreren (3—4) in der Längsrichtung des Knochens verlaufenden, durch Markräume voneinander getrennten unregelmäßigen Lamellen zusammen, die 0,2—0,5 mm und darüber messen. Die äußerste Schicht, die sich allein auf größere Strecken kontinuierlich verfolgen läßt, besteht nicht, wie die übrigen Schichten aus kompaktem Knochen, sondern setzt sich aus sehr zahlreichen, dicht gedrängten, breit anastomosierenden Bälkchen zusammen, die vielfach in ziemlich regelmäßiger Anordnung senkrecht zur Corticalis gestellt sind und zwischen sich kleinere, meist rundliche Markräume einschließen; sie zeigt den Bau der periostalen Osteophyten. Die ganze poröse Corticalis mißt mit der Osteophyten-schicht zusammen ca. 3 mm. Die Corticalis der vorderen Tibiafläche zeigt ein ganz anderes Verhalten. Sie setzt sich auf dem Schnitt aus einer ganzen Reihe, dem Periost anliegender, kurzer, unregelmäßig geformter Knochenstücken von verschiedener Größe zusammen, die zum Teil isoliert liegen, zum Teil noch durch meist schmale Fortsätze miteinander zusammenhängen. Man erkennt an sehr zahlreichen Uebergängen deutlich, daß dieses quere Auseinanderfallen der Corticalis dadurch zustande kommt, daß Markräume vom Periost oder vom zentralen Markraume aus in querer oder schräger Richtung, seltener in der Längsrichtung des Knochens in die Corticalis eindringen und sie so in kleinere und größere klumpige Stückchen zerteilen. Mit diesen kortikalen Fragmenten stehen einige unregelmäßige, gröbere, zuweilen bis in die Mitte des zentralen Markraumes hineinreichende Bälkchen hin und wieder in Zusammenhang, neben welchen sich noch eine Anzahl kleiner und kleinster Bälkchen finden. Die Breite der Corticalis der Vorderfläche läßt sich nicht genau bestimmen; wenn man die Durchschnittsbreite der erwähnten vorderen Bälkchenreihe dafür annehmen will, so würde sie ca. 1 mm betragen. Die Knochenbälkchen zeigen auf dem größten Teile ihrer Oberfläche einen regelmäßigen, schmalen, osteoiden Saum neu apponierten Knochens mit regelmäßigem Osteoblastenbesatz; der übrige Teil derselben ist lakunär arrodirt und zeigt hin und wieder Osteoklasten angelagert. Die vordere periostale Fläche zeigt vorwiegend lakunäre Resorption, die hintere Apposition. Perforierende Kanäle, die zum Teil schon zu Markräumen erweitert sind, sind nur in der vorderen Corticalis in größerer Anzahl vorhanden.

Die Knochenbälkchen der Spongiosa wie auch der Corticalis, namentlich der letzteren, färben sich mit Hämatoxylin ziemlich stark, aber etwas ungleichmäßig, in Form von ziemlich zahlreichen, dunklen Streifen, stellenweise auch Flecken. Die Knochengrundsubstanz ist überall fein gekörnt, von sehr zahlreichen feinen und feinsten, stellenweise auch etwas gröberen, dunkelbau sich färbenden Körnchen durchsetzt, die in einer gewissen Beziehung zu den Strukturelementen des Knochens zu stehen scheinen. Sie finden sich überall im Knochen, sind aber ganz besonders zahlreich und dicht in der nächsten Umgebung der Knochenhöhlen und -kanälchen und an den Kittlinien. Dadurch nun, daß diese

Körnchen an einzelnen Stellen besonders reichlich auftreten, in welchem Falle sie gewöhnlich auch etwas gröber zu sein pflegen, entstehen die erwähnten Streifen und Flecke. Die Streifen sind von verschiedener Breite, oft verwaschen, zuweilen aber auch ziemlich scharf begrenzt. Sie halten sich anscheinend an die Lamellensysteme, was namentlich an längst getroffenen Systemen oft sehr deutlich hervortritt. Es finden sich hier sehr häufig wenige Lamellen mitten im System in der erwähnten Weise körnig umgewandelt. Diese besonders intensive Körnung ist dann stets durch das ganze System kontinuierlich zu verfolgen; nie sieht man sie in ein benachbartes System übergehen. Ferner beobachtet man nicht selten quer getroffene HAVERSsche Kanäle, die von einem oder auch von mehreren konzentrischen, dunkeln, gekörnten Ringen umgeben sind. Etwas unregelmäßiger in ihrer Form sind die körnigen Herde, die in der vorderen corticalen Schicht, aber besonders zahlreich und grobkörnig in der hinteren Osteophytenschicht zu treffen sind. Sie haben in den Bälkchen keine konstante Lage, nehmen aber sehr häufig das Zentrum derselben ein. Auch diese Herde, in denen wegen der sehr intensiven und groben Körnung von einer Lamellenstruktur gar nichts mehr zu erkennen ist, zeigen doch insofern deutliche Beziehungen zum Lamellensystem, als sie an vielen Stellen ganz scharf durch Kittlinien gegen die benachbarten, weniger veränderten Systeme abgegrenzt sind, während sie an anderen Stellen mehr allmählich in den umgebenden Knochen übergehen. Auch diese Herde erscheinen bei starker Vergrößerung als eine dichte Anhäufung von dunkelblauen, rundlichen Körnern, deren Größe von unmeßbarer Kleinheit bis gegen $1\ \mu$ schwankt, die selten länglich erscheinen und dann bis zu $1\ \mu$ Breite und bis zu $5\ \mu$ Länge erreichen können. Die Körner zeigen in diesen Herden keine auffallende Anordnung, sie liegen aber regelmäßig besonders dicht um die Knochenkörperchen herum. Durch diese Körnung besonders markiert sind ferner die die Herde oft begrenzenden Kittlinien, was den Herden oft ein sehr scharf gezeichnetes, zackiges Aussehen gibt. Die Knochenkörperchen in den körnigen Herden sind besonders weit, zuweilen auch besonders reichlich; häufig liegen sie etwas unregelmäßig und konfluieren miteinander, zuweilen liegen auch 2 oder 3 Knochenzellen in einer unregelmäßig erweiterten Höhle. Ich möchte von diesen Herden noch erwähnen, daß sie dort, wo sie neben weniger veränderten Knochen vom Markraume aus resorbiert werden, nicht tiefer arrodirt erscheinen als der umgebende Knochen. Durch übermäßige Entkalkung des Knochens vor dem Schneiden verlieren die Herde etwas von ihrer Färbbarkeit, sie bleiben aber trotzdem noch deutlich erkennbar.

Das Knochenmark ist in den hinteren zwei Dritteln des Markraumes und in der nächsten Umgebung der vorderen kortikalen Bälkchen von ähnlicher gallertiger Beschaffenheit, wie in der Mitte des Schaftes der rechten Tibia, im vorderen Drittel dagegen ist reines Fettmark. Die Zone des Gallertmarkes ist sehr reich an dünnwandigen Blutgefäßen, während im Fettmark des vorderen Abschnittes diese viel seltener sind.

Untere Epiphyse der linken Tibia (Fig. 4) im wesentlichen wie die entsprechende rechts. In der Lücke, die die Bruchstücke des Epiphysenknorpels in der Mitte bilden, finden sich an diese anschließend einige Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz, die stellenweise noch durch Brücken von nicht verkalktem, rötlichem Knorpel verbunden sind als letzte Reste eines in Resorption begriffenen Stückes des Epiphysenknorpels. Enchondrale und periostale Ossifikation wie rechts.

In der Nähe der knochenbildenden Zone findet sich im Markraume jederseits ein von kleinen, dichtgedrängten Blutungen durchsetzter Bezirk von der gleichen Beschaffenheit wie an der oberen Epiphyse. Die Blutkörperchen sind fast überall gut erhalten, nur an wenigen Stellen schlecht gefärbt; freies Pigment ist aber keines vorhanden. In dem größeren dieser blutigen Bezirke, der annähernd 1 cm im Durchmesser mißt, finden sich eine Anzahl kleiner Bälkchen, die zum Teil oder auch ganz osteoid sind. Die osteoiden Randzonen oder Enden der Bälkchen stehen in keiner konstanten Beziehung zu Lamellensystemen, ihre Grenze gegen die verkalkte Substanz ist meist unscharf; ein besonderes Verhalten derselben, etwa eine besondere Körnung, ist nicht vorhanden. In den osteoiden Zonen sind die Knochenzellen zum Teil schlecht gefärbt, zum Teil ungefärbt oder auch gar nicht mehr zu erkennen, die Knochenkörperchen und -kanälchen zum Teil erweitert und die Grundsubstanz faserig oder auch fein schollig, so daß die Knochenzellen, soweit sie noch erhalten sind, zuweilen in eine zerbröckelte, von zahlreichen Spalten durchzogene Masse eingelagert sind. Die Bälkchen sind in ihrer Form meist gut erhalten und abgrenzbar, stellenweise aber laufen sie, unter allmählichem Verlust der Färbung, ohne deutliche Grenze aus. Ihre Oberfläche ist stets frei von Osteoblasten, nur selten liegen hier vereinzelte ganz flache Zellen. In Bezug auf die Lage dieser osteoiden Bälkchen ist zu erwähnen, daß sie ausschließlich im Bezirke der Blutungen vorkommen. Sie reichen nirgends bis an die Ossifikationslinie heran, von der sie überall durch eine Zone mit verkalkten Bälkchen getrennt sind.

Von den spongiösen Knochen ist nur der Talus untersucht. Er zeigt den gleichen Aufbau wie die Epiphysenabschnitte der Röhrenknochen. Das Mark ist durchweg Fettmark.

Längsschnitt durch das Os metatarsale I (Fig. 5). Es zeigt sich eine äußerst hochgradige Atrophie sowohl der Rinde als auch der Spongiosa. Die Rinde besteht in der Mitte des Schaftes aus zwei dünnen, zusammen ca. $\frac{1}{2}$ mm messenden Lamellen, im übrigen nur aus einer einzigen, kontinuierlichen Lamelle, die sich gegen beide Enden des Schaftes immer mehr, bis 0,2 mm und darunter verschmälert, hier auf kürzere Strecken auch ganz unterbrochen ist. Im Köpfchen wie in der Basis sind nur eine ganz spärliche Anzahl dünner Knochenbälkchen vorhanden, die im Köpfchen eine Andeutung einer konzentrischen Anordnung, in der Basis eine Andeutung von Längsrichtung zeigen. Die Knochenbälkchen sind überall durchaus kalkhaltig, ihre Grundsubstanz meist körnig, von dunklen, körnigen Kittlinien und Streifen durchzogen. Die spongiösen Bälkchen zeigen fast überall schmale Säume von neu apponiertem Knochen und nur wenig lakunäre Resorption. An der Corticalis wechseln lakunäre Flächen mit nicht sehr zahlreichen Osteoklasten und Appositionsflächen streckenweise ab. Die letzteren überwiegen deutlich. Sie tragen einen schmalen, osteoiden Saum mit sehr regelmäßigem Osteoblastenbesatz. Das Periost zeigt nichts Besonderes. Der Inhalt der Markräume ist Fettmark. In der Nähe der Basis zeigt die Corticalis auf der einen Seite des Schnittes eine quere (lokale) Fraktur, die mit etwas Dislokation (ad latus) knöchern verheilt ist. Einige in unmittelbarer Nähe der Frakturstelle befindliche spongiöse Bälkchen sind ebenfalls frakturiert, eines der Bälkchen ist nur zur Hälfte frakturiert, zur Hälfte nur eingeknickt. Alle diese kleinen Frakturen vereinigt ein deutlicher, knöcherner Callus. Die Cambiumschicht des Periosts ist der kortikalen Fraktur entsprechend

auf eine Strecke von ca. 6 mm kissenförmig verdickt, mäßig zellreich und hat eine Anzahl krümelig verkalkter Bälkchen gebildet. Im Bereiche des inneren Callus ist das Mark ziemlich faserreich und die Frakturstücke durch netzförmige, dunkel sich färbende, sehr grobkörnig verkalkte Bälkchen vereinigt. Diese Bälkchen zeigen an den dichten Stellen die gleiche Struktur wie die oben erwähnten dunklen Herde in der Osteophyten-schicht der linken Tibia, an den weniger dichten Randteilen erscheinen sie aus verfilzten, körnig verkalkten Fasern zusammengesetzt, die an einzelnen Stellen als feine Körnchenreihen in das benachbarte Bindegewebe ausstrahlen. Hin und wieder erscheinen einzelne rote Blutkörperchen mit den Knochenzellen in die Knochenhöhlen des körnigen Callus eingeschlossen. (Ein ähnlicher körniger Callus fand sich nachträglich an einem der wenigen größeren Spongiosabälkchen, die von der Mitte der oberen Epiphysenscheibe der linken Tibia schräg nach hinten und unten verlaufen.)

Ein Querschnitt durch die Mitte der Diaphyse des gleichen Knochens (Fig. 11) gibt den eben erwähnten genau entsprechende Verhältnisse.

Zusammenfassung. Wir sehen bei einem sonst annähernd gesunden, aus gesunder Familie stammenden, männlichen Individuum, dessen einer Bruder ebenfalls an Osteopsathyrosis leidet, im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren eine abnorme Knochenbrüchigkeit auftreten, die bis zum 17. Lebensjahre gegen 50 Frakturen der verschiedensten langen und und kurzen Knochen veranlaßt, von denen allein 40 auf die unteren Extremitäten fallen. Infolge der oft mit Dislokation erfolgenden, aber sonst raschen Heilung, zu der noch zahlreiche Infraktionen und spontane Formveränderungen (Verbiegung und Abplattung der langen Röhrenknochen, Kyphoskoliose) sich gesellen, kommt es zu sehr hochgradigen Verkrümmungen der unteren Extremitäten, die infolgedessen amputiert werden müssen.

Beide Tibiae zeigen hauptsächlich sehr hochgradige halbkreisförmige Biegungen ihres mittleren Drittels mit vorderer Konvexität und Torsion des unteren Drittels um ca. 90° nach außen. Die rechte Tibia ist stark abgeplattet und verbreitert (Säbelscheidenform), die linke weniger. Beide Fibulae geben im Röntgenbild nur äußerst schwache Schatten und sind im mittleren Teile sehr stark (bis über 2 cm) sagittal verbreitert, aber äußerst dünn, plattenförmig. Die Corticalis ist äußerst dünn und porotisch, an den peripheren, den Epiphysen benachbarten Enden der Tibia nur ca. $\frac{1}{5}$ mm dick; sie zeigt an mehreren Stellen Frakturen und Infraktionen, einzelne davon (Schaft des Os metatarsale I) mit deutlicher Callusbildung vom Periost und vom Mark aus. Die hochgradig porotische Corticalis weist neben lakunärer Resorption, die nicht vermehrt erscheint, ausgedehnte, aber nur sehr schmale Säume neu apponierten Knochens mit Osteoblastenbesatz auf. Malacische Säume fehlen vollständig. An der Konvexität der Krümmungen der Tibiae sind weite perforierende Kanäle auffallend reichlich vorhanden, im übrigen ist eine Vermehrung derselben nicht nachzuweisen. Auch der enchondral gebildete Knochen sowie die in der Konkavität der Tibiakrümmungen abgelagerten

Osteophyten sind durchweg verkalkt, die Knochengrundsubstanz zeigt aber fast durchweg eine körnige Beschaffenheit, die in Streifen und Zügen, die sich streng an die Lamellensysteme halten, besonders deutlich hervortritt. Intensiver und gröber als am lamellosen Knochen tritt die Körnung am geflechtartigen Knochen (Osteophyten und Callus) auf. Die Knochenkörperchen liegen in der Grundsubstanz vielfach sehr dicht und unregelmäßig verteilt. Die Cambiumschicht des Periosts ist stellenweise etwas verdickt, sie enthält an den beiden Enden der Tibiadiaphysen Fettzellen, die vom Mark aus durch die Lücken der atrophischen Corticalis hineingewachsen sind.

Der obere Epiphysenknorpel beider Tibiae scheint im Vergleich zur Breite des Tibiakopfes zu groß. Er verläuft gewellt und ist vielfach unterbrochen; sein vorderes Ende ist in den Markraum der Diaphyse hinein umgebogen. Die unteren Epiphysenknorpel sind auch mehrfach unterbrochen. Die Epiphysenknorpel sind nicht verbreitert, ruhende Zone und Wucherungszone, sowie die Pfeilerbildung an den im Zusammenhange erhaltenen Knorpelteilen von normalen Verhältnissen. An den Bruchstücken ist die Wucherungszone zuweilen auf Kosten der ruhenden Zone verbreitert, die Reihenbildung aber meist unregelmäßig vielfach ist diese aber nur sehr mangelhaft ausgebildet und fast ganz fehlend. Der unregelmäßigen oder mangelhaften Reihenbildung entsprechend, sind die Pfeiler plump und breit oder fehlen vollständig. Eine Knorpelverkalkungszone ist überall in annähernd normaler Breite und Intensität erhalten, sie zeigt nur kleine, unbedeutende Unterbrechungen. Die enchondral gebildeten Knochenbälkchen sind äußerst schmal und außerordentlich spärlich, sie nehmen gegen den Markraum nur wenig an Dicke zu. Sie sind durchweg verkalkt, mit anscheinend normalen Osteoblasten besetzt; Osteoklasten sind in den primären Markräumen — wie in normalen Verhältnissen — zahlreich vorhanden, sie liegen fast durchweg an den Pfeilern, an die kein Knochen apponiert ist, im übrigen sind sie nur relativ selten anzutreffen.

Das Mark ist größtenteils Fettmark, das nur sehr wenig lymphoide Zellen enthält. Gefäße und Kapillaren sind reichlich, in der Nähe der Ossifikationszone sind sie relativ eng; dort, wo die Säulenbildung der Zellen und damit auch die Pfeilerbildung und primäre Markraumbildung fehlt, fehlt auch jede Beziehung von Gefäßen zum Knorpel. Im Bereiche der starken Krümmungen der Tibiae ist das Mark gallertig, fibrös, aber sehr locker und zellarm; es enthält hier ein sehr dichtes Netz von dünnwandigen, miteinander anastomosierenden, weiten Bluträumen, die mit engen Kapillaren, aber auch mit soliden Gefäßsprossen in Verbindung stehen. In unmittelbarer Nähe der Epiphysenknorpel finden sich im Markraume der Diaphyse mäßig ausgedehnte Blutungen von sehr geringer Dichtigkeit. Im Bereiche dieser Blutungen kleine Gruppen von partiell oder ganz osteoid umgewandelten Bälkchen, die zum Teil

in Zerfall begriffen sind. Aehnliche Blutungen auch an den Fußwurzelknochen.

Ueber die Zugehörigkeit dieses Falles zu der sogenannten idiopathischen Osteopsathyrosis wird wohl kaum ein Zweifel bestehen. Hierfür läßt sich freilich nur das klinische Bild verwenden, da, wie ich am Eingange dieser Arbeit gezeigt habe, einwandfreie anatomische Untersuchungen über diese Krankheit noch nicht existieren. Als besonders charakteristisch für unseren Fall muß das Auftreten einer das ganze Skelett befallenden Knochenbrüchigkeit angesehen werden, die bei sonst guter Gesundheit des Knaben bis ins Jünglingsalter fortbesteht und welche durch äußerst zahlreiche Frakturen, unterstützt durch spontane Formveränderungen (Abplattung) der Knochen zu äußerst hochgradigen Verkrüppelungen der unteren Extremitäten, namentlich zu einer sehr ausgeprägten sogenannten „Säbelscheidenform“ der Tibia führt. Diese Deformität an sich hat für die Osteopsathyrosis nichts Charakteristisches, da sie in verschiedenen Graden auch bei anderen Knochenerkrankungen vorkommt, so bei der Rachitis, der Osteomalacie, der Ostitis deformans [GOLDMANN (15)] und der Lues hereditaria tarda [FOURNIER (13)], sie pflegt aber, wie hier, die späteren Stadien der Osteopsathyrosis zu begleiten [vergl. z. B. die Fälle von SCHULTZE (53), BRUCK (4), LANGE (27), O. SCHMIDT (50)]. Außer einigen nebensächlicheren Begleiterscheinungen der Krankheit, wie die relativ geringe Schmerzhaftigkeit und die rasche Heilung der Frakturen, treffen wir hier noch ein Hauptmerkmal der Krankheit an, dem seit GURLT (18) für die Beurteilung der Osteopsathyrosis große Bedeutung beigelegt wurde; es ist das familiäre Auftreten der Krankheit, das GURLT veranlaßte, die Osteopsathyrosis mit der Hämophilie, MOREAU (33) dagegen, sie mit der ERBSchen progressiven Muskelatrophie in Parallele zu setzen. In unserem Falle ist es ein jüngerer Bruder des Patienten, der an gleichen Krankheit leidet. Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, daß wir im vorliegenden Falle einen typischen Fall von Osteopsathyrosis vor uns haben.

Betrachten wir nun die mikroskopischen Befunde daraufhin, ob sie die Auffassung, daß die Osteopsathyrosis eine selbständige Krankheit ist, rechtfertigen, so müssen wir das ohne weiteres zugeben. Die Befunde sind durchaus eigenartig und lassen sich nicht durch die Annahme einer der bisher anatomisch bekannten, mit Atrophie oder Erweichung des Skelettes einhergehenden Affektionen erklären. In Bezug auf die Differentialdiagnose kann ich mich auf einige kurze Bemerkungen beschränken. Mit Rachitis hat die vorliegende Erkrankung nichts zu tun, da sowohl am enchondral, als auch am periostal gebildeten Knochen die für Rachitis charakteristischen, verbreiterten osteoiden Säume vollständig fehlen. Auch die Veränderungen am Knorpel haben mit Rachitis nichts zu tun; die vorläufige Verkalkungszone ist gut erhalten, eine nennenswerte Wuche-

rung des Knorpels besteht nicht. Auch Osteomalacie ist auszuschließen, da sich nirgends an den untersuchten Knochen malacische, osteoide Säume finden, mit Ausnahme an einer kleinen Gruppe von Bälkchen im Bereiche der Markblutungen an beiden Enden des Diaphysenmarkraumes der linken Tibia, sowie in der nächsten Umgebung der eingekeilten Fraktur am unteren Ende des rechten Tibiaschaftes. Die osteoide Umwandlung dieser Bälkchen ist durch lokale Verhältnisse bedingt und nicht dem allgemeinen Krankheitsprozesse zuzuschreiben, worauf ich später noch zurückkomme. Gitterfiguren konnten nirgends, auch in den krümelig verkalkten Herden nicht, nachgewiesen werden. Eine infantile Osteomalacie oder osteomalacische Form der Rachitis (VON RECKLINGHAUSEN) ist aus den gleichen Gründen auszuschließen. Die Ostitis deformans geht mit einer fibrösen Umwandlung des Markes, mit gesteigerter Resorption des alten Knochens und lebhafter Neubildung von Knochensubstanz einher, durch welche die Architektur des Knochens vollständig umgewandelt wird. Von diesen Veränderungen ist hier nichts vorhanden. Eine Vermehrung der Spindelzellen im Marke findet sich nur in der Mitte der Tibiaschäfte an der Stelle der stärksten Krümmung derselben; sie ist hier durch lokale Reizwirkungen (alte Frakturen) bedingt. Ebensowenig ist an die Knochenveränderungen der Lues hereditaria tarda zu denken, für welche die Säbelscheidenform der Tibiae („Tibia en lame de sabre“) irrtümlicherweise vielfach als pathognomonisch angesehen wird. Auf diese Deformität, über die noch wenig Klarheit zu herrschen scheint, möchte ich etwas näher eingehen.

Die Säbelscheidenform der Tibia kommt, wie ich oben schon erwähnt habe, als statische Deformität bei einer ganzen Reihe von Knochenkrankheiten vor; als ihre anatomische Grundlage muß im allgemeinen eine gleichmäßige Abnahme der Widerstandsfähigkeit des ganzen Tibiaschaftes angenommen werden, als deren Ursache Atrophie des jugendlichen, noch weichen Knochens (Osteopsathyrosis, event. Ostitis deformans) oder kalklos bleiben (Rachitis) oder kalklos werden (Osteomalacie) eines Teiles der Knochenmasse bekannt sind. Bei der Osteomalacie ist die bogenförmige und die säbelscheidenförmige Verbiegung der Schäfte, die, wie der oben beschriebene Fall von Osteopsathyrosis zeigt, nebeneinander am gleichen Falle vorkommen können, relativ häufiger als bei Rachitis, da bei der Osteomalacie der Krankheitsprozeß den Knochen gleichmäßig erfaßt, während die rachitischen Veränderungen die in besonders starker physiologischer Tätigkeit befindlichen Knochenbezirke, d. h. die epiphysären Wucherungszonen mit erhöhter Intensität befällt. Aus diesem Grunde nehmen bei der Rachitis die Deformitäten der Diaphysenenden weitaus den breitesten Raum ein, ohne daß aber dadurch auch für die Rachitis, namentlich bei Kombination derselben mit Knochenatrophie, die Möglichkeit einer reinen bogen-

förmigen Verkrümmung ausgeschlossen ist. Die Mechanik der Verkrümmung ist im allgemeinen wohl die, daß der erkrankte Tibiaschaft unter der Körperlast nachgibt, wobei die Konvexität der Krümmung fast ausnahmslos nach vorne sich entwickelt. Die Ursache davon ist sehr wahrscheinlich, daß außer der Körperlast auch dem Muskelzuge ein Einfluß auf die Verkrümmung zuzuschreiben ist, und daß dieser die Richtung der Verbiegung bestimmt, indem die sehr starke Beugemuskulatur des Fußes, die den ganzen Tibiaschaft überspannt, sehr erheblich stärker ist, als die Streckmuskulatur. Daß der Muskelzug allein eine Verbiegung der Unterschenkel erzeugen kann, glaube ich aus der Beobachtung der typischen bogenförmigen Verkrümmungen der Tibiae bei einem 10-jährigen rachitischen Knaben schließen zu können, der niemals auf seinen Beinen gestanden oder gegangen war, und der bis zu diesem Alter noch keine Frakturen oder Infraktionen erlitten hatte. Die sagittale Verbreiterung und seitliche Abplattung ist wohl sicher eine Anpassung des gebogenen Knochenschaftes an die neuen statischen Verhältnisse, indem die am stärksten belastete Corticalis der Konvexität sich stark verbreitert, während die unter den neuen Verhältnissen entlasteten seitlichen Schaftteile sich zurückbilden. An den Fibula ist die Verbreiterung und Abplattung des Schaftes fast stets wesentlich stärker ausgeprägt, als an der Tibia, was in unserem Falle sehr auffallend war. Ich konnte mich von diesem Verhalten der Fibula auch an den zahlreichen osteomalacischen Skeletten des Musée Dupuytren in Paris überzeugen. Als weitere Ursache der bogenförmigen Verkrümmungen wird für die Lues hereditaria tarda ein isoliertes vermehrtes Längenwachstum der Tibiae ohne entsprechendes der Fibulae angenommen, so daß die Tibiae an beiden Enden fixiert, einen Bogen beschreiben, als dessen Sehnen die Fibulae anzusehen sind. Durch diese besondere Entstehungsweise unterscheiden sich die erwähnten Deformitäten bei der Lues hereditaria tarda wesentlich von denen bei den übrigen Affektionen, ferner dadurch, daß sie stets mit dem Hauptmerkmale der hereditären Knochenlues, mit einer unregelmäßigen Verdickung und Auftreibung des Knochens, wie sie sonst noch bei der Ostitis deformans aufzutreten pflegt, vergesellschaftet ist. Die reine Säbelscheidenform der Tibia ist also bei der Lues hereditaria tarda, wenigstens in der Regel, gar nicht vorhanden, geschweige denn für sie pathognomonisch. Hiermit sind schon einige wesentliche äußere Unterschiede gegeben, die unseren Fall von Osteopsathyrosis mit exquisiten Säbelscheidentibien von der Lues hereditaria tarda des Knochemsystems trennen. Dazu kommt noch, daß nach MOSES (34) das Wesen der letzteren in einer gummösen Panostitis besteht, die sich in einer Rarefaktion des Knochens durch gummöses Granulationsgewebe äußert, neben welcher eine reaktive Hyperostose des periostalen Knochens einhergeht. Dieser Prozeß, der mit der Ostitis fibrosa viele Analogien hat,

hat gar keine mit der Osteopsathyrosis. Von atrophischen Knochenkrankheiten kämen noch die BARLOWSche Krankheit (einschließlich die mit dieser identischen oder doch sehr nahe verwandten Osteotabes infantum von ZIEGLER) in Betracht, die bisher nur bei Säuglingen als subakute Krankheit beobachtet ist und bei welcher die Knochenatrophie im Gegensatze zu unserem Falle mit einer fibrösen Umwandlung des Markes und mit einer hämorrhagischen Diathese, die zu bedeutenden Mark- und Periostblutungen führt, einhergeht. Die einzige Affektion endlich, mit der die Osteopsathyrosis dem Wesen nach verwandt zu sein scheint, ist die kongenitale Knochenkrankheit, die zuweilen bei togeborenen oder bald nach der Geburt verstorbenen Kindern beobachtet worden ist, die Osteogenesis imperfecta. Ich komme auf die Beziehungen der Osteopsathyrosis zu dieser Affektion später noch zurück.

Wenn wir die, bei unserem Falle gefundenen Veränderungen einer Sichtung und Deutung unterziehen, so müssen wir als den wesentlichsten Befund eine ungenügende, weit hinter dem Normalen zurückbleibende Tätigkeit aller knochenbildenden Zellen des Periostes und des Knochenmarkes an die Spitze stellen; die dieser mangelhaften Knochenapposition entgegengesetzte Resorption geht fast ausschließlich nach dem für den normalen Knochen als Norm geltenden lakunären Typus durch Osteoklasten vor sich und ist im allgemeinen nicht gesteigert. Dieses gegenseitige Verhalten von Apposition und Resorption, das nach POMMER das Wesen der einfachen Knochenatrophie bildet, genügt, um alle Erscheinungen im anatomischen Bilde dieses Falles, auch die Knorpelveränderungen, zu erklären. Daß im vorliegenden Falle eine verminderte Apposition neben normaler Resorption stattgefunden hat, erkennen wir daraus, daß alle Knochenbälkchen der Corticalis wie auch der Spongiosa auf einem großen Teile ihrer Oberfläche mit wohlgebildeten, nur zuweilen etwas flachen Osteoblasten besetzt sind, unter denen ein ganz schmales Säumchen von neugebildetem, osteoiden Knochen angelagert ist. Dieser schmale, neoplastische Saum ist oft direkt auf eine lakunäre Resorptionsfläche aufgelagert, zuweilen bildet er aber die äußerste Schicht eines sonst verkalkten Lamellensystems der Knochenoberfläche, das, im Vergleich zu den Lamellensystemen im normalen Knochen, von ungewöhnlich geringer Dicke ist. Die übrigen Flächen der Bälkchen sind (der Norm entsprechend) durch Osteoklasten arrodirt; die Resorptionsflächen dringen auch nirgends tiefer als unter normalen Verhältnissen in die schmalen Systeme ein, so daß wir auch nicht berechtigt sind, eine gesteigerte Intensität der Resorption anzunehmen. Die schmalen osteoiden Säume sind überall als neu apponiert, nicht etwa als durch Entkalkung des alten Knochens entstanden aufzufassen, was mit Sicherheit schon daraus hervorgeht, daß sie regelmäßig mit Osteoblasten besetzt sind; sie überragen zuweilen,

dort, wo sie senkrecht zur Oberfläche verlaufende HAVERSsche Kanäle auskleiden, die arrodiierte Oberfläche dieses Bälkchens nicht unbeträchtlich und dokumentieren dadurch eine höhere Widerstandsfähigkeit gegen die Einschmelzung als der umgebende verkalkte Knochen. Die mangelhafte Apposition bei fortdauernder normaler Resorption hat in den untersuchten Knochen zu einer Atrophie des gesamten Knochens, der Corticalis wie auch der Spongiosa der Dia- und Epiphysen geführt. An der Corticalis tritt diese Atrophie naturgemäß an ihren ohnehin schon dünnen epiphysären Enden am stärksten hervor. Die Dicke der Corticalis der Tibia beträgt hier nur ca. $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{3}$ mm, stellenweise fehlt sie sogar ganz, während sie in der Mitte des Schaftes aus einigen ebenso dünnen Lamellen besteht.

Eine weitere Folge der mangelhaften Apposition ist neben der Atrophie und Porose ein vermindertes Dickenwachstum der Knochen. Die Röhrenknochen erscheinen dadurch dünn, ihr Durchmesser vermindert. Dies ist namentlich deutlich am Röntgenbilde der linken nicht abgeplatteten Tibia, deren Durchmesser an einigen Stellen nur 1,2 bis 1,3 cm beträgt, zu erkennen, es zeigt sich aber auch deutlich an den relativ schmalen Epiphysen beider Tibiae. Dieses mangelhafte Breitenwachstum konnte ich auch im BRUCKSchen Falle (4) konstatieren, dessen im Jahre 1902 in der chirurgischen Klinik in Leipzig aufgenommene Radiogramme mir Herr Geheimrat TRENDELENBURG gütigst zur Verfügung stellte. Die mangelhafte Breite konnte hier an fast allen Knochen nachgewiesen werden; sie wurde aber vielfach mehr oder weniger verdeckt durch die starken Abplattungen und Verbiegungen der Knochen, durch Callusmassen, Exostosen, plattenförmige Verwachsungen benachbarter Knochen. Ganz besonders schön und einwandfrei war sie aber an denjenigen Röhrenknochen nachzuweisen, deren geschützte Lage sie vor Frakturen und Deformierungen bewahrt: an den Mittelhand- und Mittelfußknochen. Die Schäfte der letzteren, die sich sehr scharf abzeichneten, waren mit Ausnahme des etwas breiteren Os metatarsale I, in der Mitte nur 2,0—2,5 mm breit¹⁾. Eine weitere Folge der hochgradigen Atrophie der Knochen sind die Frakturen und Infraktionen, die namentlich an den epiphysären Enden der Schäfte sich finden. (Eingekeilte Fraktur am unteren Ende der rechten Tibia, Fraktur der Corticalis des Os metatarsale I; Infraktionen in der Umgebung der eingekeilten Fraktur, dicht unterhalb des oberen Epiphysenknorpels der rechten Tibia und im obersten Teile der rechten oberen Tibiaepiphyse). Zur Erklärung dieser Infraktionen bedürfen wir nicht der Annahme einer besonderen Weichheit der Knochensubstanz; die hochgradige Dünneheit und Porosität der Corticalis und die dem jugendlichen Knochen eigene

1) Eine auffallende Schmalheit der Knochenschäfte ist ferner noch an den Röntgenbildern der Fälle von LANGE (27), ANSCHÜTZ (61), REBBELING (64), GLÖYE (64) und DOERING 62) konstatiert.

Biigsamkeit erklärt sie vollkommen. Auch sind sie, wenigstens zum Teil, auf kleine lokale Frakturen der Corticalis zurückzuführen, deren Fragmente durch das unverletzte Periost zusammengehalten werden, etwa wie die Fragmente einer eingedrückten Eierschale durch die Schalenhaut. Die starken Verkrümmungen der Tibiae und ihre Auswärtsrotation sind, zum Teil wenigstens, Folge von schlecht geheilten Frakturen, zum Teil mögen auch spontane Formveränderungen mitgewirkt haben, die aber allein für die seitliche Abplattung der langen Knochen verantwortlich zu machen sind. Das Mißverhältnis zwischen Breite und Tiefe des Tibiaschaftes wird noch dadurch erhöht, daß die hintere konkave Seite der gleichzeitig bestehenden bogenförmigen Verkrümmung der Tibia mit Osteophyten bekleidet wird. Diese Osteophyten treten an den Röntgenbildern beider Tibiae, sowie an dem mikroskopischen Längsschnitt durch die linke Tibia deutlich hervor, sie sind vollständig verkalkt. Nirgends, außer in diesen Krümmungen, sind Osteophyten oder anderes gewuchertes Knochengewebe vorhanden. Es handelt sich hier wohl um eine Heilungstendenz des Organismus, die bestrebt ist, die Krümmungen auszugleichen, eine Tendenz, die an verkrümmten rachitischen Knochen, sowie an Frakturen, die mit Dislokation ad axin heilen, dadurch hervortritt, daß die konkave Seite der Krümmung, resp. der einspringende Winkel mit Osteophyten, resp. Callusmassen ausgefüllt wird.

Wir kommen nun zu den Veränderungen an den Epiphysenknorpeln. Das Wesentliche, was wir hier, namentlich deutlich an den oberen Epiphysenknorpeln beider Tibiae erkennen, ist ein deutliches Mißverhältnis zwischen der Breite der Epiphyse und der Breite der Knorpelscheibe. Diese erscheint für den ihr zukommenden Raum viel zu groß, sie verläuft deshalb gewellt und ist infolge ihrer Sprödigkeit in eine Anzahl von Stücken zerbrochen. Zur Erklärung dieses Mißverhältnisses muß auch wieder die mangelhafte Knochenbildung, speziell die periostale, herbeigezogen werden, von der schon oben erwähnt worden ist, daß sie nicht nur eine Atrophie der Corticalis, sondern auch ein erhebliches Zurückbleiben des Dickenwachstums des ganzen Knochens bedingt. Wenn wir nun annehmen, wozu wir, wie wir gleich sehen werden, alle Berechtigung haben, daß die ursprünglich ganz normale Epiphysenscheibe in vollkommen normaler Weise nach allen Richtungen wächst, so ergibt sich aus dem Zurückbleiben des Breitenwachstums der sie einhüllenden Knochenschale das erwähnte Mißverhältnis. Wir sehen an den beiden oberen Epiphysen der Tibiae an dem horizontalen Teile der Epiphysenscheibe alle Zeichen der seitlichen Kompression, eine Zusammenschiebung, Faltung und Berstung der Knorpelscheibe, die mit regressiven Veränderungen am Knorpel einhergeht. Nur stellenweise findet sich eine leichte Wucherung des Knorpels, fast überall aber ein Verschwinden der Reihenbildung der Knorpelzellen unter Verschmälerung

des Knorpelbandes, ein stellenweises Lückenhaftwerden der Verkalkungszone, durch welche Lücken der Knorpel vom Bindegewebe des Markes verdrängt wird bis zum fast vollständigen Schwunde einzelner Knorpelstücke. Dem äußeren Drucke kommt bei dieser Zerstörungsarbeit vielleicht noch ein weiteres Moment zu Hilfe, nämlich die Dislokation einzelner Knorpelstücke, durch welche diese, infolge ihrer Loslösung vom übrigen Knorpel, vielleicht auch infolge von Gefäßzerreißungen in ihrer Ernährung noch weiter gestört werden. Im Gegensatze dazu sehen wir an den beiden vorderen Enden der Epiphysenknorpel, die dem seitlichen Druck durch Einbiegung in den Markraum der Diaphyse haben ausweichen können, annähernd vollständig normale Verhältnisse, gut ausgebildete, nicht vergrößerte Wucherungszone, regelmäßige Knorpelverkalkungszone und Markraumbildung. Auch das auffallende Verhalten, daß bei beiden Tibiae gerade der vordere Teil der Epiphysenscheibe in ganz symmetrischer Weise dem seitlichen Drucke ausgewichen ist, erklärt sich und zwar durch Vergleich mit entsprechenden Frontalschnitten normaler jugendlicher Tibiae. Der Epiphysenknorpel zeigt hier nämlich auch nur im hinteren Teile einen horizontalen Verlauf, sein vorderes Drittel biegt in stumpfem Winkel schräg nach abwärts, so daß die Epiphysengrenze vorne erheblich tiefer steht als hinten. Damit ist das Verhalten des fraglichen absteigenden Schenkels erklärt: er ist von seiner vorderen Insertion abgerissen, zeigt aber im übrigen nur eine starke Uebertreibung der normalen Senkung des vorderen Teiles der Epiphysenscheibe.

Zur Erklärung des eigentümlichen Verhaltens des Epiphysenknorpels habe ich angenommen, daß die Epiphysenscheibe unabhängig und unbekümmert um die Größe der sie einhüllenden Knochenschale wächst. Dieses Verhalten, das meines Wissens noch nicht bekannt ist und das sich mit Bestimmtheit aus den erwähnten Befunden ergibt, fand ich bestätigt an zahlreichen untersuchten Epiphysen normaler jugendlicher Knochen. Ich fand nämlich, daß bei diesen Knochen, die keine Zeichen einer bestehenden oder abgelaufenen Knochenaffektion zeigten, der Epiphysenknorpel in einem meist nur geringen, zuweilen aber sehr in die Augen springenden, Grade wellig verläuft, ohne daß am Baue des Knorpels irgend ein Grund dafür gefunden werden konnte. (Einige dieser Epiphysenknorpel waren als normale Vergleichsobjekte mikroskopisch untersucht worden.) Dieses Verhalten, das mir bisher unerklärlich war, glaube ich nur durch die, auch beim normalen Knochen zuweilen in einem gewissen Grade bestehenden Wachstumsdifferenz zwischen der Epiphysenscheibe und der Knochenschale erklären zu können. Auf die relative Dicke der Knochen in den untersuchten Fällen hatte ich leider nicht geachtet.

Die enchondrale Knochenbildung, die in unserem Falle überall nach dem gewöhnlichen Typus vor sich geht, ist ganz außerordentlich

gering, beinahe gleich Null. Es mag zunächst paradox erscheinen, daß trotzdem das Längenwachstum der Röhrenknochen ein ganz ungestörtes ist. Die beiden Unterschenkel messen, den Krümmungen nach, 43 cm, was für einen 17-jährigen Knaben ein durchaus normales, ja sogar reichliches Maß ist. Dieses Verhalten zeigt aufs deutlichste, daß das Längenwachstum der Knochen mit der Intensität der enchondralen Knochenapposition nichts zu tun hat, sondern im wesentlichen von dem normalen Vorwachsen der primären Markräume in den wuchernden Knorpel und von dem normalen Längenwachstum des Knorpels abhängt. Der Vorgang bei der enchondralen Ossifikation ist der, daß der Knorpel unter Reihenbildung wuchert und durch die Gefäße der primären Markräume eingeschmolzen wird. In diese vorwachsenden Markräume, die den zentralen Markraum des Knochens verlängern, wird der neue Knochen apponiert, wodurch auch der Knochen verlängert wird. Die notwendige Vorbedingung für die Möglichkeit eines Wachstums der Markräume ist aber die Wucherung des Knorpels, da dieser den Raum schafft, in welchen der Knochen hineinwächst. Es ist also nicht richtig, wenn, wie das vielfach geschieht, vom normalen Wachstum des Knochens auf eine normale enchondrale Knochenbildung geschlossen wird. Im vorliegenden Falle z. B. besteht ein hochgradiger Mangel der Knochenbildung an der Ossifikationszone und trotzdem ein normales Längenwachstum des Knochens. Die Intensität der Apposition beeinflußt nur die Kompaktheit des Knochens.

Das an den absteigenden Schenkel des oberen linken Tibiaepiphysenknorpels sich anschließende größere Knorpelstück zeigt hochgradige myxomatöse Quellung. Es besitzt auf der einen Seite eine Verkalkungszone, an die sich Rudimente von Knochenbildung anschließen, woran es als Stück des Epiphysenknorpels zu erkennen ist. Einen Grund für diese tumorartige Umwandlung dieses Knorpelstückes habe ich nicht finden können.

Als Folge der allgemeinen Knochenatrophie, resp. der durch diese bedingten Frakturen sind noch die Markveränderungen zu rechnen. Die Blutungen in den, den Epiphysen benachbarten Teilen des Diaphysenmarkraumes beider Tibiae sind sicher traumatischen Ursprungs. In ihrer nächsten Nähe sind überall Frakturen oder Infraktionen der Corticalis oder der spongiösen Bälkchen nachzuweisen. Vielleicht sind sie auch, zum Teil wenigstens, durch das Bersten der Epiphysenscheibe und die dadurch entstehenden Markverletzungen bedingt. Die Blutungen sind sehr locker, sicher nicht auf einer hämorrhagischen Diaphyse beruhend. Im Bereiche dieser Blutungen, am zahlreichsten in der unmittelbaren Umgebung der eingekeilten Fraktur, kommen Bälkchen vor, die zum Teil oder ganz osteoid umgewandelt sind und deren Kerne zum großen Teil sich nicht mehr färben. Da an keiner anderen Stelle osteoide Bälkchen nachzuweisen sind, müssen sie wohl mit den Blutungen

in Beziehung gesetzt werden. Sie sind, was sicher anzunehmen ist, durch das die Blutungen verursachende Trauma aus ihrer Umgebung abgelöst worden und fallen, im Markraume isoliert, der Nekrose anheim, was auch ENDERLEN (10a) in seinen Versuchen über die Regeneration des Knochenmarkes als Nebenbefund erwähnt hat. Die einzige das Markgewebe selbst betreffende Veränderung ist eine zellarme, fibröse Umwandlung des Markes mit Bildung von sehr zahlreichen, dünnwandigen Gefäßen an der Stelle der stärksten Krümmung der Tibiae. Diese Veränderungen haben nur lokale Bedeutung und sind als eine durch die zahlreichen diese Stelle betreffenden Frakturen bedingte Reizerscheinungen aufzufassen.

Von den erhobenen Befunden bleibt noch der feinere Bau der Knochensubstanz zur Besprechung übrig. Die Knochenkörperchen der enchondral gebildeten Knochensubstanz sind vielfach etwas zu weit, stellenweise dicht gelagert und zum Teil konfluierend, ein Befund, der an die Osteogenesis imperfecta (siehe unten) erinnert. Eine Eigentümlichkeit, die der gesamten Knochensubstanz, in besonderem Maße aber dem kortikalen Knochen zukommt, ist eine körnig-krümelige Beschaffenheit, die in besonderer Intensität als Flecke und Streifen die Knochenbälkchen durchsetzt. Ich habe dieses Verhalten der Knochengrundsubstanz in der Literatur mehrfach, aber meist nur nebensächlich, erwähnt gefunden. Eine eingehende Beschreibung und Besprechung erfährt dieselbe aber nur in den Untersuchungen von POMMER (39) über Osteomalacie und Rachitis und in v. RECKLINGHAUSEN's (43) Arbeit über Ostitis deformans, Osteomalacie etc. Nach diesen Autoren findet sich diese körnige Beschaffenheit sowohl bei Osteomalacie, als auch bei Rachitis, freilich nicht in der allgemeinen Ausbreitung, wie in unserem Falle; andeutungsweise soll sie nach POMMER, was ich auch bestätigen kann, zuweilen auch in normalen Knochen vorkommen. Daß es sich in unserem Falle tatsächlich um die, von den Autoren beschriebenen Veränderungen handelt, geht mit Sicherheit daraus hervor, daß unsere Befunde mit den ausführlichen Beschreibungen von POMMER nicht nur in Bezug auf Lage und Ausbreitung der Herde, sondern auch bis in alle Details, wie Form, Größe und Lage der Körnchen vollkommen übereinstimmen. Die Deutung, die POMMER und v. RECKLINGHAUSEN diesen krümeligen Herden beilegen, ist eine durchaus verschiedene. Während POMMER für ihre Entstehung eine ungleichmäßige Ablagerung von Kalksalzen im Gewebe, also eine Anomalie der Apposition verantwortlich macht, glaubt v. RECKLINGHAUSEN in ihnen eine beginnende Entkalkung, ein Vorstadium der Halisterese zu sehen und erklärt die tiefe, oft mitten im normalen Knochen befindliche Lage der Herde dadurch, daß er für die Halisterese ein rascheres Fortschreiten den Lamellen und Kittlinien entlang, als senkrecht dazu annimmt; im ferneren glaubt er, daß diese Herde mit den Bezirken zusammenfallen, in denen Gitter-

figuren nachgewiesen werden können. Die vorliegenden Befunde sprechen ganz entschieden für POMMERS Ansicht. Es ist schon von vorneherein unwahrscheinlich, daß hier eine beginnende Entkalkung vorliegt, da die krümelige Verkalkung sehr ausgebreitet ist, nirgends aber ausgesprochene Zeichen einer Halisterese (osteoiden Säume) zu finden sind. Aber auch die Anordnung und die feinere Struktur der Herde sprechen dagegen. Diese sind meist im Zentrum der Bälkchen gelegen, also an Stellen, die erst zuletzt durch die vom Rande aus fortschreitende Entkalkung getroffen werden sollten; sie finden sich, was fast überall deutlich hervortritt, an einzelne Lamellensysteme gebunden, indem stärker und weniger stark veränderte Lamellen miteinander abwechseln. Dies ist namentlich sehr deutlich an quer getroffenen HAVERSSchen Systemen zu erkennen. Diese Bilder lassen sich nur durch die Annahme einer Anomalie der Apposition, nicht aber durch sekundäre Veränderungen erklären. Die körnige Struktur findet sich übrigens auch, hier allerdings nur in ihren leichten bis mittleren Graden, in den neuesten apponierten Knochensäumen, deren freier Rand noch unverkalkt und mit wohlgebildeten Osteoblasten besetzt ist; man sieht hier direkt, wie die dunkeln Körnchen in das feine osteoide Säumchen eingelagert werden. Auch die Anordnung der Körnchen, die mit Vorliebe um die Knochenkörperchen und die Knochenkanälchen und sehr dicht an den Kittlinien angeordnet sind, unterstützen die erwähnte Auffassung, da, nach v. EBNER, gerade diese Stellen besonders reich an Kittsubstanz sind und nur diese allein die Kalksalze aufnimmt. Dadurch wird es begreiflich, wie POMMER schon erwähnt hat, daß gerade diese Stellen zu unregelmäßiger oder unvollständiger Verkalkung prädisponieren. Es scheint mir übrigens fraglich, ob es sich hier wirklich um eine in nennenswertem Grade minderwertige Verkalkung handelt, da gerade die am stärksten veränderte, hintere Fläche der Tibia für das Messer ebenso widerstandsfähig war, wie entsprechender normaler Knochen. Ich habe auch an zahlreichen Schnitten zu ermitteln gesucht, wie die körnig verkalkte Knochensubstanz sich gegen lakunäre Resorption verhalte, konnte aber nirgends finden, daß dort, wo ein krümeliger Herd neben wenig verändertem Knochen von einer großen Resorptionsfläche berührt wurde, diese in den krümeligen Herd tiefer eindrang, als in den umgebenden Knochen. Auch der Versuch, Gitterfiguren in diesen Herden darzustellen, ist sowohl nach der alten, als nach der neueren Methode v. RECKLINGHAUSENS nicht gelungen, worauf ich übrigens keinen zu großen Wert legen möchte. — Außer bei Osteomalacie, Rachitis und der Osteopsathyrosis scheint die krümelige Verkalkung der Knochengrundsubstanz noch weiter verbreitet vorzukommen. BIDDER (2) erwähnt sie in einem Falle von Osteogenesis imperfecta und KIMURA (24) beschreibt bei der Arthritis deformans eine körnige Verkalkung der myelogenen osteoiden Bälkchen (die er angeblich nach dem Vorgange

von KASSOWITZ als chondroide Modifikation des osteoiden Gewebes oder chondroide Substanz bezeichnet?).

Wenn ich nun auf die oben angedeutete Beziehung der Osteopsathyrosis zur Osteogenesis imperfecta zu sprechen komme, so muß ich zunächst die für dieses Krankheitsbild angeführten Befunde einer Sichtung unterziehen, da in den meisten diesbezüglichen Arbeiten wichtige und nebensächliche Befunde nebeneinander angeführt sind. Die Osteogenesis imperfecta ist eine Krankheit, die bei Neugeborenen, oft früh geborenen Kindern beobachtet ist und sich durch eine hochgradige Brüchigkeit der Knochen infolge angeborener Dünnhheit und Porosität derselben kennzeichnet. Infolgedessen kommen diese Kinder oft schon mit sehr zahlreichen, zum Teil schon geheilten Frakturen zur Welt, oder sie erwerben bei oder nach der Geburt Frakturen infolge ganz geringfügiger Ursachen. Häufig kommen diese Kinder tot zur Welt oder sie sterben doch in den ersten Wochen oder Monaten nach der Geburt. Auffallend ist meist die sehr geringe oder fehlende Knochenbildung am Schädeldach, das oft nur einen häutigen Sack mit kleinen Knocheneinlagerungen bildet. Die Extremitätenknochen erscheinen äußerlich anscheinend normal, oft aber infolge geheilter Frakturen, zuweilen anscheinend auch ohne solche, geknickt und verbogen und öfter verkürzt, zuweilen auch abnorm biegsam. In hochgradigen Fällen bestehen die langen Knochen nur aus einem Periostsack, der mit Knochenfragmenten oder einem Brei von Knochenplättchen angefüllt ist. Grobanatomisch kennzeichnen sich die Knochen durch eine sehr dünne, oft nur Bruchteile von Millimetern messende Corticalis und entsprechend dünne und spärliche Spongiosabälkchen bei in der Regel vollkommen normalen Knorpel- und Verkalkungsverhältnissen.

Ueber das Wesen der Osteogenesis imperfecta sind alle Autoren darin einig, daß es sich um einen Bildungsfehler, eine mangelhafte Apposition von seiten des Periostes als auch der Markosteoblasten handelt. Periost und Osteoblasten zeigen dabei keine wesentlichen Veränderungen [STILLING (54)]. Es geben zwar eine Anzahl Autoren an, daß die Osteoblasten an einzelnen Stellen flacher als gewöhnlich seien oder auch stellenweise ganz fehlen; diese Angaben beziehen sich aber immer nur auf beschränkte Bezirke und es bleibt auch in diesen Fällen für weitaus den größten Teil der in Betracht kommenden Oberfläche die Ansicht STILLINGS geltend. In einem Falle [BUDAY (5)] ist sogar ein besonderer Reichtum an Osteoblasten erwähnt. Daß die mangelhafte Knochenapposition vielmehr auf einer mangelhaften Funktion der Osteoblasten beruht, als auf einem Mangel derselben, geht nach meiner Ansicht aus dem feineren Bau der Knochensubstanz deutlich hervor, von der fast alle Autoren übereinstimmend angeben, daß die Knochenkörperchen vielfach sehr dicht beieinander liegen, weit sind, plumpe Ausläufer haben und miteinander kommunizieren, was

KLEBS (25) veranlaßte, von einer „cellulären Osteoporose“ zu sprechen. Diese Struktur des Knochens ist nur der Ausdruck für die mangelhafte Funktion der Osteoblasten. Während in normalen Verhältnissen jeder Osteoblast so viel Knochen produziert, daß er um ein Vielfaches seines Durchmessers von der Nachbarzelle entfernt ist, liefert hier jede Zelle nur eine schmale Spange, so daß zahlreiche Osteoblasten innerhalb eines kleinen Bälkchens dicht gedrängt zusammenliegen. Als weitere Eigentümlichkeit gibt BIDDER (2) für die Osteogenesis imperfecta eine körnige und krümelige Verkalkung der Knochengrundsubstanz an. Ob neben der mangelhaften Apposition noch eine gesteigerte Resorption stattfindet, scheint nach den einzelnen Autoren nicht ohne weiteres klar. Ich möchte mit STILLING (54) annehmen, daß die Resorption nicht vermehrt ist, trotzdem die meisten übrigen Autoren, meist allerdings mit einer gewissen Reserve, eine Steigerung derselben annehmen. Größeren Wert legen auf die gesteigerte Resorption BUDAY (5) und SCHEIB (46). Doch auch mit ihren Schlüssen kann ich mich nicht einverstanden erklären. BUDAY nimmt nämlich in seinem Falle eine gesteigerte lakunäre Resorption im Inneren des Knochens, dagegen eine im Vergleich mit normalen Verhältnissen verminderte an dessen Außenfläche an. Es scheint von vornherein unwahrscheinlich, daß Periost und endostale Osteoblasten, die als Teile eines einheitlichen, des knochenbildenden Systems aufzufassen sind, sich prinzipiell verschieden verhalten sollen. Ein zu einem bestimmten Moment verschiedenes Verhalten ist natürlich denkbar, es handelt sich hier aber meiner Ansicht nach um eine augenblickliche Konstellation, nicht aber um einen dauernden Zustand; auch an eine lokale Steigerung der Resorption infolge lokaler Reizwirkungen, etwa von Frakturen, ist zu denken. Jedenfalls aber, und das ist hier das Wichtigste, heben sich in BUDAYS Fall die vermehrte und die verminderte Resorption wenigstens annähernd auf. SCHEIB (46) nimmt auch eine gesteigerte Resorption an auf Grund des Fundes von stark vermehrten HAWSHIPSchen Lakunen bei nicht vermehrter Zahl der Osteoklasten. Diese Annahme ist unter diesen Umständen nicht ohne weiteres erlaubt, weil eine Vermehrung der Lakunen auch auf eine verminderte Apposition zurückgeführt werden kann und nur die allgemeine (nicht lokale) Vermehrung der Osteoklasten auf eine Steigerung der Resorption schließen läßt. Da nämlich die Resorptionsflächen am Knochen wandern, bedecken sie nach und nach die ganze innere und äußere Oberfläche des Knochens mit Lakunen, die bei normaler Apposition aber zum guten Teile gleich wieder von neu apponiertem Knochen bedeckt werden. Wenn nun, wie in SCHEIBS Falle, eine verminderte Apposition besteht, die nicht nur in ihrer Intensität, sondern auch in ihrer Ausdehnung herabgesetzt ist, so ist es wohl denkbar, daß der größte Teil der einmal entstandenen Lakunen als solche bestehen bleiben, da sie nicht durch neuen Knochen ausgefüllt werden.

Eine pathologische Form der Resorption ist nur in 2 Fällen von Osteogenesis imperfecta erwähnt [SCHEIB (46), HARBITZ (19)]. In beiden Fällen handelt es sich um vereinzelte, bei HARBITZ in der Nähe eines Callus gefundene, osteoide Bälkchen, die einer Halisterese ihre Kalklosigkeit verdanken sollen. Eine solche, im Sinne der Osteomalacie, ist meines Erachtens nicht anzunehmen, da die Ursachen der Osteomalacie allgemeine sind und diese sich, wie auch die Rachitis, überall und an allen Knochen, und nicht nur an einzelnen Bälkchen äußern müßte. Es handelt sich aber hier nicht einmal um eine lokal bedingte Entkalkung, wovon die Betrachtung der guten Abbildungen bei HARBITZ (19) überzeugt, sondern vielmehr um myelogene, osteoide Bälkchen, die als Callusbestandteile physiologisch sind. Was HARBITZ (19) als Uebergang von Knochen in Markgewebe ansieht, sind die Bündel von CHARPEYSchen Fasern, die die myelogenen Bälkchen charakterisieren. Bei SCHEIB (46) scheint es sich um etwas ältere myelogene Bälkchen zu handeln.

Die feineren Verhältnisse an den Epiphysenknorpeln sind nach den übereinstimmenden Angaben aller Autoren normal, die wenigen angeführten Abweichungen von der Norm sind sehr gering und kaum erwähnenswert, oder sie sind traumatischen Ursprunges (Knorpelrisse). Die vorläufige Knorpelverkalkungszone ist in allen Fällen normal, nur persistieren ihre Pfeiler in einzelnen Fällen abnorm lange, so daß sie, nur selten von feinen Knochenlamellen bedeckt, fast bis in die Mitte der Diaphyse hinabreichen [HILDEBRAND (22), STILLING (54), MÜLLER (35)], während sie in anderen Fällen schon wenige Millimeter von der Verkalkungszone entfernt verschwunden sind [BUDAY (5), SCHEIB (46)]. Diese Verschiedenheit ist wohl kaum von Belang und hat wahrscheinlich ihren Grund in kleinen Verschiedenheiten der Resorption in den einzelnen Fällen.

Das Knochenmark wird in einigen Fällen [STILLING (54), v. GELDERN-EGMOND (14), HARBITZ (19)] als vollkommen normal angegeben, während es in den anderen Fällen mehr oder weniger, namentlich in der Umgebung von Frakturen, fibrös umgewandelt ist. Aus diesem verschiedenen Verhalten der einzelnen Fälle kann geschlossen werden, daß die Markveränderungen keine wesentliche Rolle spielen und aller Wahrscheinlichkeit nach durch die sehr zahlreichen Verletzungen des Knochens bedingt werden, die auch die Ursache der mehrfach beschriebenen nekrotischen Massen im Markraume sind. Das Periost ist normal, es sind in ihm mehrfach kleinere und größere Knorpelinseln beschrieben, die nach BIDDER (2) nicht in Zusammenhang mit Frakturen sind, während BUDAY (5) sie mit Bestimmtheit als Callusbildungen anspricht. Zur Unterstützung der letzteren Ansicht möchte ich noch zufügen, daß BIDDER (2) diese Knorpelinseln nur im Periost der langen Röhrenknochen erwähnt, während sie, wie er ausdrücklich anführt, im Periost der Wirbelkörper, die Traumen bedeutend weniger ausgesetzt sind, nicht vorkamen. Die Auffassung dieser Knorpelinseln als multiple Callus-

bildungen scheint mir noch dadurch erklärlich, daß die Frakturen an den außerordentlich atrophischen Knochen nicht einfache Quer- oder Schrägbrüche sein können, sondern daß gleich größere Strecken des Knochens gequetscht oder gar zertrümmert werden und daß dadurch sehr zahlreiche kleine Risse oder Impressionsfrakturen auf größere Strecken entstehen, die im mikroskopischen Bilde nicht auffallen, da die Fragmente durch das unverletzte Periost zusammengehalten werden.

Charakteristisch für alle Fälle von Osteogenesis imperfecta ist das prompte und reichliche Auftreten eines Callus an den Frakturstellen, so daß die intrauterinen Frakturen bei der Geburt oft schon geheilt sind.

Eine Frage, die für die Beurteilung des Wesens der Osteogenesis imperfecta von Bedeutung ist, ist die über das Wachstum, namentlich das Längenwachstum der Knochen. Es sind eine Anzahl von Fällen bekannt, bei denen sich die befallenen Individuen durch kurze, plumpe Extremitäten auszeichnen und damit äußerlich eine große Aehnlichkeit mit der von der Osteogenesis imperfecta sehr verschiedenen Chondrodystrophia foetalis bekunden. Diese Verkürzung der Extremitätenknochen, die an einzelnen Knochen nicht unbedeutend ist, wird von den meisten Autoren mehr oder weniger offenkundig mit der mangelhaften enchondralen Ossifikation in Verbindung gebracht. Diese Auffassung ist nicht richtig, da, wie ich oben genauer erörtert habe, die Intensität der enchondralen Knochenapposition nur auf die Kompaktheit der Spongiosa von Einfluß ist, das Längenwachstum des Knochens aber einzig und allein vom Wachstum des Epiphysenknorpels und dem normalen Vorwachsen der Markräume in demselben abhängt¹⁾. Da nun bei der Osteogenesis imperfecta die Epiphysenknorpel nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren normal (oder fast ganz normal) sind, so ist die Auffassung dieser Verkürzungen als Wachstumsstörungen nicht gerechtfertigt. Ihre Entstehung muß also nicht im Wesen der Krankheit, sondern in einer komplizierenden Ursache zu suchen sein. Mit dieser Auffassung stimmt vollkommen überein, daß in einer Anzahl von Fällen eine Verkürzung der Knochen nicht besteht [VROLIK (58), BIDDER (2), LINCK (28), KLEBS (25), MÜLLER (35)], und daß bei anderen die Verkürzung an den einzelnen Knochen eine ganz verschiedene ist, so fand z. B. SCHEIB (46), der in seinem Falle fast alle Knochen gemessen hat, Radius und

1) Ueber diese Tatsache war sich auch SCHUCHARDT (52) nicht klar, als er die Osteogenesis imperfecta und die Osteopsathyrosis als Formen einer „periostalen Dysplasie“ zusammenfaßte. Er glaubte aus der meist normalen Länge der Röhrenknochen bei beiden Affektionen auf eine normale enchondrale Ossifikation schließen zu können. Tatsächlich verhält es sich aber so, daß in den meisten Fällen von Osteogenesis imperfecta wie auch in unserem Falle von Osteopsathyrosis die enchondrale Knochenbildung noch spärlicher ist, als die periostale, und daß der schwache Halt, den der Knochen hat, von der dünnen periostalen Schale und nicht von der enchondral gebildeten Spongiosa herrührt (siehe die Abbildungen).

Ulna und Phalangen der Hand und des Fußes von normaler Länge, während die Femora, Tibiae, Fibulae und Humeri mehr oder weniger verkürzt sind. An diesem Falle scheint es mir besonders leicht ersichtlich, daß die Verkürzungen mit Frakturen zusammenhängen, die bei diesen, oft mit den Fingern eindrückbaren Knochen, wie ich oben schon erwähnt habe, ganz anderen Charakter als gewöhnliche Frakturen haben müssen. Auch die vorkommenden Verdickungen der Knochen müssen auf Traumen zurückgeführt werden; es handelt sich dabei meist um Callusbildungen, die, wenn sie älter sind, auf dem Durchschnitt von der alten Diaphyse kaum mehr unterschieden werden können [vergl. die Abbildung 7 bei BUDAY (5)].

Fassen wir die für die Osteogenesis imperfecta gefundenen einwandfreien Merkmale kurz zusammen, so ergibt sich, daß ihr Wesen in einer mangelhaften enchondralen und periostalen Knochenbildung infolge mangelhafter Funktion der Osteoblasten und Periostzellen besteht, während die Epiphysenknorpel, die vorbereitende Knorpelverkalkung und die Resorption des Knochens normal sind. Das Längenwachstum der Knochen ist infolgedessen normal. Das Knochenmark ist normal und nur an Stellen der mechanischen Irritation, namentlich an den Frakturstellen, fibrös. Vergleichen wir dieses Resultat mit den Befunden bei der Osteopsathyrosis, so wird ohne weiteres die vollständige Uebereinstimmung der beiden Affektionen in allen Punkten auffallen. Die Uebereinstimmung findet sich ferner noch in der feineren Struktur der Knochensubstanz, in deren Reichtum an Zellen und großen, stellenweise konfluierenden Knochenkörperchen und — wenigstens nach den Angaben von BIDDER (2) über die Osteogenesis imperfecta — auch in der körnigen und krümeligen Verkalkung der Knochengrundsubstanz. Eine weitere Uebereinstimmung zeigen die beiden Affektionen in der raschen und anstandslosen Heilung der Frakturen. Es kann demnach keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die Osteogenesis imperfecta und die Osteopsathyrosis ein und dieselbe Krankheit sind und sich nur durch den Zeitpunkt ihres Auftretens voneinander unterscheiden. Es ist nun aber möglich, aus der kasuistischen Literatur Fälle sowohl von Osteogenesis imperfecta, als auch besonders von Osteopsathyrosis anzuführen, die diese scheinbare Trennung zu einem fließenden Uebergange gestalten. Wenn auch von den meisten Individuen mit Osteogenesis imperfecta angegeben wird, daß sie bald nach der Geburt gestorben sind, so sind doch Fälle mikroskopisch beschrieben, die ein Alter von 5 bis 6 Wochen [BUDAY (5), MÜLLER (35)] erreicht haben; unter den nur makroskopisch beschriebenen Fällen finden sich sogar solche, die 8, 9 und 12 Monate gelebt haben [BURY (6), KLEIN (26), RAILTON (41)]. Beweisender als diese Fälle sind diejenigen von Osteopsathyrosis, bei

denen die erste Fraktur aus unbedeutender Ursache gleich bei der Geburt oder in den ersten Tagen nach derselben beobachtet ist [GRIFFITH (16), GREENISH (9), WILLARD (60), EKMANN (8), PRITCHARD (40), METTAUER (31), CORSON (7) u. a.], so daß mit Sicherheit angenommen werden muß, daß die, die Brüchigkeit der Knochen bedingenden Veränderungen schon intrauterin bestanden haben müssen. Durch diese Tatsachen dürfte der Nachweis der Identität der beiden Affektionen ein vollständiger sein.

Was nun die Nomenklatur der beiden Affektionen anbelangt, so wäre es im Interesse der Einfachheit wohl wünschenswert, die beiden mit einem gemeinsamen Namen zu belegen; ich sehe von vorneherein von einem neuen Namen ab, da es gegenwärtig nicht angezeigt erscheint, die Nomenklatur der Knochenkrankheiten, die schon durch eine Anzahl überflüssiger Namen erschwert ist, noch weiter zu komplizieren. Ich möchte deshalb vorschlagen, den sehr unzweckmäßigen Namen der Osteopsathyrosis ganz fallen zu lassen, die Bezeichnung Osteogenesis imperfecta dagegen auf die bisher sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis auszudehnen und, soweit das möglich und ratsam ist, eine Osteogenesis imperfecta congenita und tarda zu unterscheiden. Es mag zwar sehr fraglich erscheinen, ob eine solche Unterscheidung gerechtfertigt ist, da zwischen den kongenitalen und den erst im späteren Kindesalter beginnenden Fällen in Bezug auf den Beginn der Krankheit alle denkbaren Uebergänge existieren; es entsprechen aber jeder der beiden Gruppen gewisse extreme Fälle, die klinisch voneinander sehr verschieden sind, so daß diese Unterscheidung einen gewissen praktischen Wert haben kann. Die fließenden Uebergänge, die zwischen den kongenitalen und den später auftretenden Fällen bestehen, weisen uns noch auf die Frage hin, ob die letzteren nicht auch kongenitale Erkrankungen sind, bei denen die Krankheit aber eine Reihe von Jahren relativ wenig ausgesprochen ist, und erst bei einer Verschlimmerung zu unserer Kenntnis kommt. Dies ist wohl denkbar, da die Knochenbrüchigkeit die einzige Erscheinung der Krankheit ist und kein anderes Symptom auf das Bestehen der Knochenaffektion deutet. Daß tatsächlich Schwankungen im Krankheitsverlaufe vorkommen, wissen wir aus den Beobachtungen von O. SCHMIDT (50) und BRUCK (4), bei welchen nach einem mehrjährigen Bestehen der Krankheit eine wesentliche Besserung derselben eintrat. Ich habe oben schon erwähnt, daß im BRUCKSchen Falle von einer vollständigen Heilung nicht zu reden war, was schon aus der großen Aengstlichkeit des Patienten noch in seinem letzten Lebensjahre bei jeder Bewegung zu erkennen war und mit Sicherheit aus der Durchsichtigkeit der Tibiae und namentlich aus den Röntgenbildern seiner Knochen hervorging. Wir können nun ebensogut wie für die späteren Lebensjahre gewisser Fälle auch für die ersten ein solches Latenzstadium der Krankheit annehmen und können annehmen, daß möglicherweise



Fig. 1.

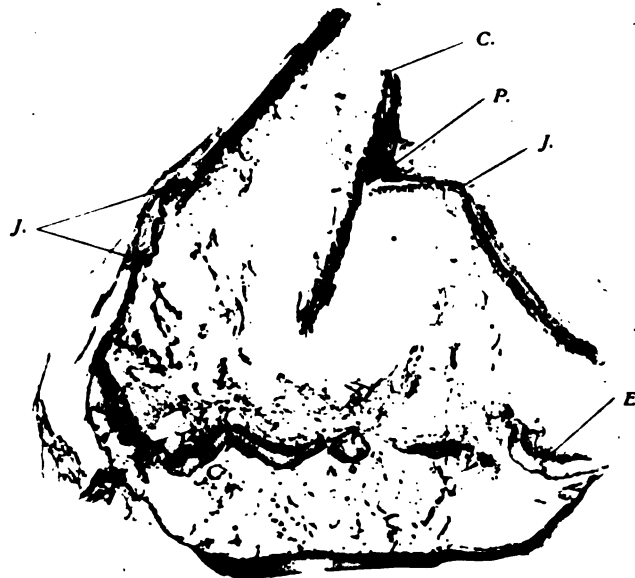


Fig. 2.



Fig. 3.

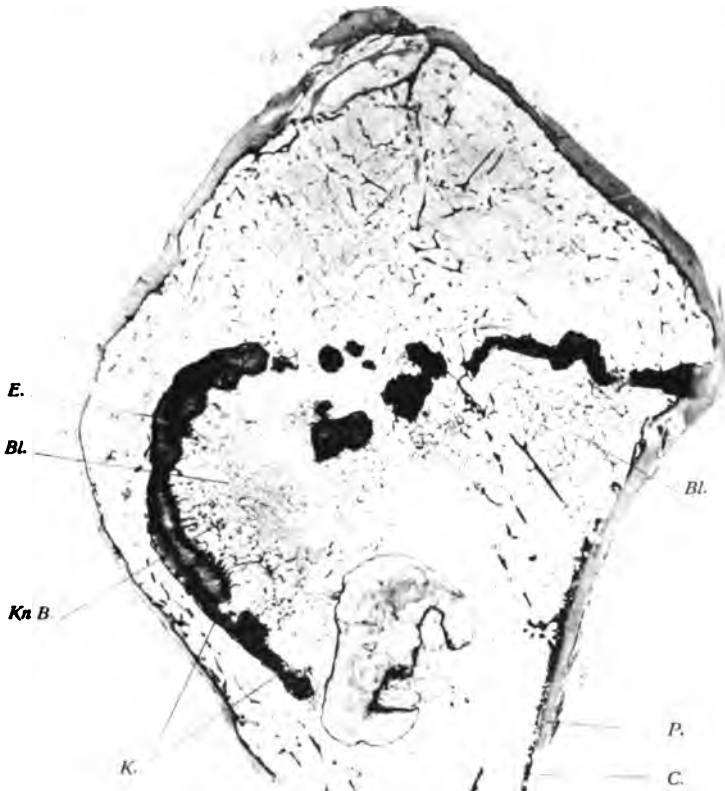
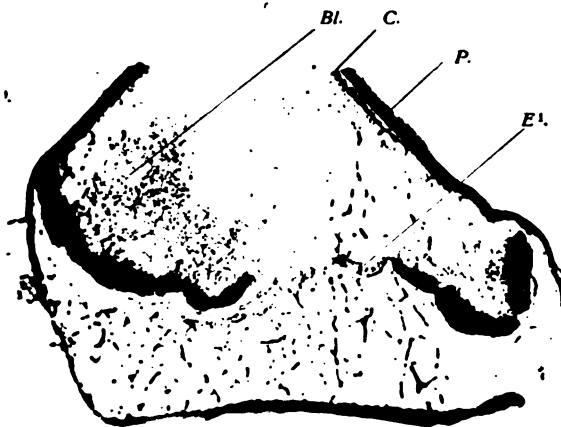


Fig. 4.



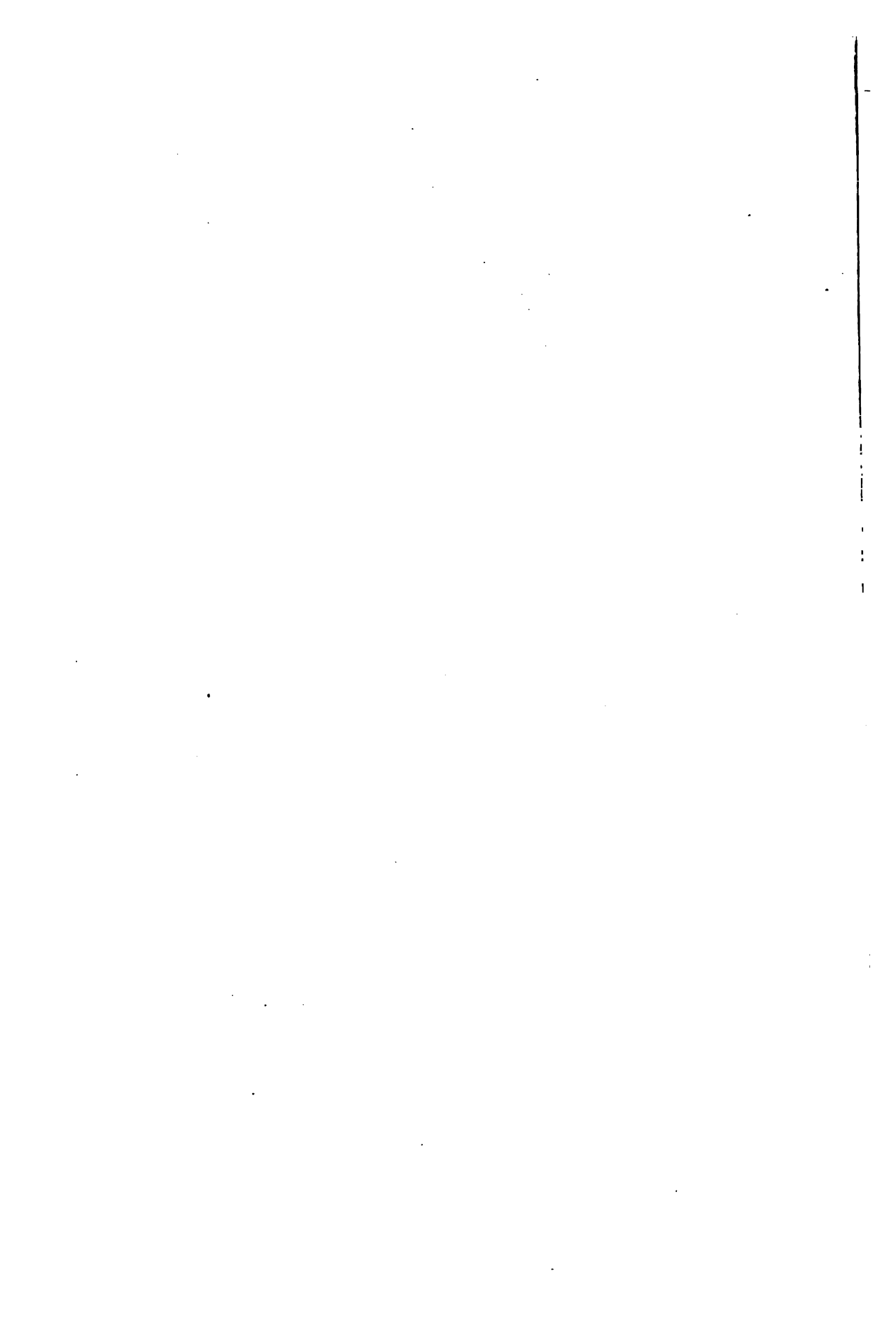


Fig. 5.



Fig. 6.

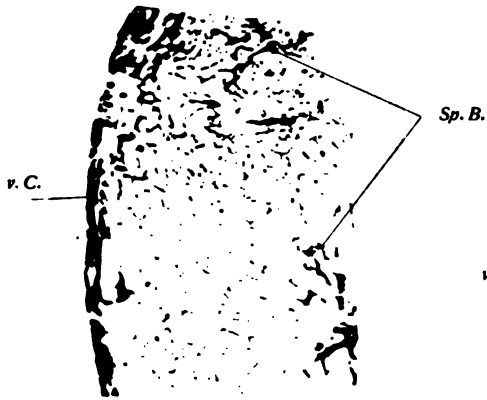


Fig. 7.

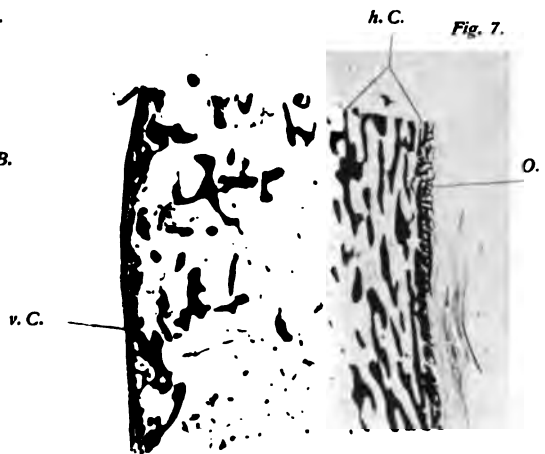
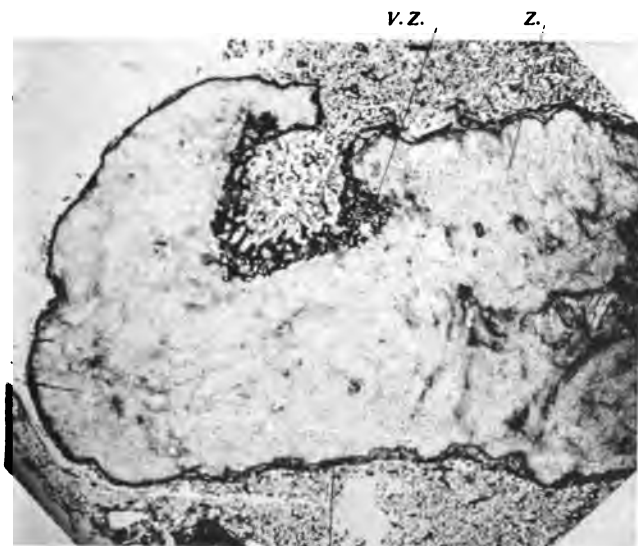


Fig. 8.





irgendwelche komplizierende Ursache das Manifestwerden der Krankheit bedingt, z. B. eine Komplikation mit Rachitis oder auch allgemeinere Ursachen, wie schlechte Ernährung, Chlorose, Anämien etc. Für diese Auffassung würde die Erfahrung von O. SCHMIDT (50) sprechen, daß die Affektion durch hygienisch-diätetische Behandlung, wenigstens in einem gewissen Grade, günstig beeinflußt wird. Da die Ursache der Osteogenesis imperfecta, wie ich gleich in einer Bemerkung über die Ursachen derselben erklären werde, nicht in einer Ernährungsstörung und nicht außerhalb des erkrankten Körpers, sondern in demselben zu suchen ist, liegt es wohl am nächsten, als Ursache derselben eine angeborene Anomalie anzunehmen, über deren Art zurzeit freilich noch nichts bekannt ist. Für eine angeborene Ursache der Osteogenesis imperfecta im weiteren Sinne spricht auch das häufige hereditäre und familiäre Auftreten derselben, das nach GRIFFITH (16) in 15 Proz. der Fälle von sogenannten Osteopsathyrosis nachgewiesen ist; in der bisher noch kleinen Literatur der Osteogenesis imperfecta im alten Sinne sind Heredität und familiäres Auftreten noch nicht erwähnt. Nach alledem halte ich es für wahrscheinlich, daß die Osteogenesis imperfecta im weiteren Sinne eine angeborene Affektion ist, die in leichteren Fällen zu gewissen Lebensperioden unerkannt bleiben kann.

Ueber die Ursache der Osteogenesis imperfecta ist nichts Sicheres bekannt. Man hat, wie bei den meisten anderen atrophischen Knochenkrankheiten, zunächst an Ernährungsstörungen gedacht. Diese werden aber fast mit Sicherheit durch den sehr interessanten Fall von MÜLLER (35) ausgeschlossen. Es handelt sich hier nämlich um Zwillingkinder (ob eineiige oder zweieiige, ist nicht angegeben), von denen das eine mit Osteogenesis imperfecta, das andere vollkommen normal zur Welt kam. Wenn wir hier von zufälligen mechanischen Behinderungen der Ernährung bei einem der Kinder, etwa durch Nabelschnurkompression, die natürlich nur quantitative Verschiedenheiten in der Ernährung der beiden Kinder zur Folge hätte, absehen, so haben wir hier die gleichmäßigste Ernährung, die überhaupt möglich ist. Dieser Fall lehrt uns, die Ursache der Krankheit nicht außerhalb des Individuums, sondern in demselben zu suchen. Eine andere Möglichkeit liegt in der Annahme einer trophischen Störung infolge von zentraler nervöser Ursache. ESSER (11) hat vor kurzem einen Fall erwähnt, bei dem er bei der Sektion eine diffuse Pachymeningitis chron. medullae spinalis fand, die er als mögliche Ursache der Osteogenesis imperfecta anspricht. Andere Untersuchungen des Rückenmarks bei Osteogenesis imperfecta bestehen meines Wissens nicht. Das Gehirn wurde in mehreren untersuchten Fällen [u. a. STILLING (54)] normal befunden, nur in einigen älteren Fällen ist Hydrocephalus erwähnt.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß die beschriebenen Be-

funde der Osteogenesis imperfecta tarda eine gewisse Aehnlichkeit mit gewissen Knochenveränderungen haben, die experimentell an Tieren durch möglichen Entzug des Kalkes aus der Nahrung erzeugt wurden. MIWA und STÖLTZNER (55) fanden nämlich bei diesen Experimenten, daß die als Versuchstiere dienenden Hunde nach einiger Zeit Epiphysenschwellungen bekamen und daß die Beine der Tiere sich allmählich so stark verkrümmten, daß diese nicht mehr laufen konnten. Mikroskopisch zeigten die Knochen keine Spur von Rachitis (keine osteoiden Säume), sondern im wesentlichen nur eine hochgradige Porose der Corticalis, eine Verbreiterung der Cambiumschicht des Periostes mit spärlichen, zum Teil verkalkten Osteophyten und eine Verbreiterung der Knorpelwucherungszone mit normaler vorläufiger Verkalkung. MIWA und STÖLTZNER deuten diese Befunde dahin, daß bei kalkarmer Fütterung nur so viel Knochen apponiert wird, als mit dem aufgenommenen Kalk gebildet werden kann und bezeichnen den Zustand als „pseudorachitische Osteoporose infolge von kalkarmer Fütterung“. Man könnte auch als Ursache für die Osteogenesis imperfecta, namentlich für ihre spät einsetzende Form, einen mangelhaften Kalkgehalt der Nahrung vermuten. Gegen diese Annahme spricht schon der erwähnte Fall von MÜLLER (35), ferner aber die Tatsache, daß es sehr schwierig ist, für den Menschen eine kalklose Nahrung zu beschaffen. Die an Osteogenesis imperfecta tarda erkrankten Kinder haben in der Regel die Nahrung zu sich genommen, die ihre Eltern und Geschwister ohne Schaden genossen. Eine gestörte Kalkassimilation anzunehmen, liegt vorläufig noch kein Grund vor. Ob nervöse Störungen die Ursache der Krankheit sind, wofür MOREAU (33) mit großem Nachdruck eintritt, ist nicht unmöglich, da aber bis jetzt noch kein Sektionsbericht von einem länger dauernden Falle vorliegt, kann noch gar nichts darüber gesagt werden.

Ergebnisse.

- 1) Die sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis ist eine klinisch und pathologisch-anatomisch wohlcharakterisierte Krankheit.
- 2) Ihr Wesen besteht in einer mangelhaften Funktion der endostalen und periostalen Osteoblasten bei normaler Bildung derselben. Die die mangelhafte Knochenapposition begleitende Resorption geschieht in normaler Weise und ist nicht gesteigert.
- 3) Die Folgen der mangelhaften Knochenapposition sind eine hochgradige Atrophie der Knochen und ein mangelhaftes Dickenwachstum derselben.
- 4) Am feineren Bau der Knochensubstanz zeigt sich die mangelhafte Apposition am großen Zellreichtum der Bälkchen und an der hörnig-krümeligen Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz.
- 5) Die Epiphysenknorpel sind zunächst normal, in späteren Stadien

der Krankheit treten regressive Veränderungen an ihnen ein infolge von Raumbeengung der normal in die Breite wachsenden Epiphysenscheibe durch die mangelhaft wachsende, sie einschließende Knochen-
schale.

6) Die an die Epiphysenknorpel sich anschließende Knochenbildung geschieht in normaler Weise, ist aber in ihrer Intensität stark herab-
gesetzt.

7) Die Befunde an den Epiphysenknorpeln illustrieren aufs deut-
lichste zwei anatomische Tatsachen: 1. daß das Längenwachstum der
Knochen nicht von der Intensität der enchondralen Knochenapposition
abhängt, sondern lediglich vom normalen Wachstum des Knorpels und
dem Vorwachsen der Markräume in demselben; 2. daß die Epiphysen-
scheiben auch in die Breite unabhängig von der sie einhüllenden Knochen-
schale wachsen.

8) Das Knochenmark zeigt normales Verhalten und nur an Stellen
mechanischer Reizung (Frakturen, Infraktionen) fibröse Umwandlung.

9) Die sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis und die Osteo-
genesis imperfecta sind pathologisch-anatomisch identische Affektionen.
Es bestehen in Bezug auf den klinischen Beginn der Krankheit alle
denkbaren Uebergänge zwischen den kongenitalen und den erst im
späteren Kindesalter auftretenden Erkrankungen.

10) Die bei der Osteogenesis imperfecta zuweilen vorkommenden
Verkürzungen und Verdickungen der langen Röhrenknochen sind trau-
matischen Ursprunges, Folgen von Frakturen und Zertrümmerungen
des Knochens und von Callusbildungen.

11) Es empfiehlt sich die Bezeichnung Osteogenesis imperfecta auch
auf die sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis auszudehnen und,
soweit das praktisch nötig erscheint, eine Osteogenesis imperfecta con-
genita und tarda zu unterscheiden.

12) Auch die im Kindesalter auftretenden Fälle von Osteogenesis
imperfecta (im erweiterten Sinne) sind wahrscheinlich auf kongenitale
Veränderungen zurückzuführen.

13) Als Ursache der Osteogenesis imperfecta (im erweiterten Sinne)
sind allgemeine Ernährungsstörungen auszuschließen. Ob außer der
mangelhaften Funktion aller knochenbildenden Elemente noch eine letzte,
jedenfalls kongenitale, Ursache zu finden ist, läßt sich zur Zeit noch
nicht sagen.

Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geh.-Med. Rat Prof.
Dr. F. MARCHAND, möchte ich auch an dieser Stelle für die Ueber-
lassung des Materiales und für sein Interesse an dieser Arbeit meinen
besten Dank aussprechen.

Literatur.

In Bezug auf die kasuistische Literatur der sogenannten idiopathischen Osteopsathyrosis, an der namentlich die amerikanische Literatur reich ist, verweise ich auf die vollständigen, mit Inhaltsangaben versehenen Literaturangaben von GRIFFITH (16).

- 1) BATTLES in GROSS, System of Surgery, 1882, 6. ed., Vol. 1, p. 871, zit. nach GRIFFITH.
- 2) BIDDER, Eine Osteogenesis imperfecta. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh., Bd. 28, 1866.
- 3) BROCA, Osteomalacie infantile. Genu valgum. Osteopsathyrosis. Rev. mens. des malad. de l'enfance, 1904.
- 4) BRUCK, Ueber eine seltene Form der Erkrankung der Knochen und Gelenke. Dtsch. med. Wochenschr., 1897, No. 10.
- 5) BUDAY, Beiträge zur Lehre von der Osteogenesis imperfecta. Sitzungsberichte d. kais. Akad. d. Wissensch. Wien, 1895.
- 6) BURY, A case of Osteomalacia in a child. Brit. med. Journ., 1884, I, p. 213.
- 7) CORSON, The Clinic, Cinninnati 1873, Vol. 4, p. 157, zitiert nach GRIFFITH.
- 8) EKMANN, Diss. med. descriptionem et casus aliquot osteomalaciae sistens. Upsaliae 1788, zit. nach GURLT (18).
- 9) GREENISH, A case of hereditary tendency to fragilitas ossium. Brit. med. Journ., 1880, 1, p. 966.
- 10) ENDERLEN, Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis. Virchows Arch., Bd. 131, 1893.
- 11) ESSER, Osteogenesis imperfecta. Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 23, p. 1028.
- 12) FINCKH, Zur Säbelscheidenform der Tibia bei Syphilis hereditaria tarda. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904.
- 13) FOURNIER, La syphilis héréditaire tardive. Paris 1886.
- 14) v. GELDERN-EGMOND, Beitrag zur Kasuistik der sogenannten fötalen Rachitis. Inaug.-Diss. Zürich, 1897.
- 15) GOLDMANN, Ueber Ostitis deformans und verwandte Erkrankungen des Knochensystems. Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 34, p. 1438.
- 16) GRIFFITH, Idiopathic Osteopsathyrosis (fragilitas ossium) in infancy and childhood. Americ. Journ. of the med. science, Vol. 113, p. 426.
- 17) GURLT, Ueber Knochenbrüchigkeit und über Frakturen durch bloße Muskelaktion. Dtsch. Klinik, 1857.
- 18) — Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen, 1862, 1, p. 170.
- 19) HARBITZ, Ueber Osteogenesis imperfecta. ZIEGLERS Beitr., Bd. 30, 1901.
- 20) HAWARD, A case of fragilitas ossium. Clin. soc. of London, 1902, p. 38, nach Jahresbericht 1902.
- 21) HIESTER, Boston med. an surg. Journ., Vol. 41, 1849, p. 393, zitiert nach GRIFFITH.
- 22) HILDEBRAND, Ueber Osteogenesis imperfecta. Virchows Arch., Bd. 158, 1899.
- 23) HOHLFELD, Ueber Osteogenesis imperfecta. Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 7, p. 303.
- 24) KIMURA, Histologische Untersuchungen über Knochenatrophie und deren Folgen, Coxa vera, Ostitis und Arthritis deformans. ZIEGLERS Beitr., Bd. 27, 1903.
- 25) KLEBS, Die allgemeine Pathologie, II, Jena 1889, p. 340.

- 26) KLEIN, Chondrodystrophia foetalis. Norsk Magazin f. lægevid., 1899, zit. nach HARBIZ (19).
- 27) LANGE, Idiopathische Osteopsathyrosis. Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 25.
- 28) LINCK, Ein Fall von zahlreichen intrauterinen Knochenbrüchen. Arch. f. Gynäkol., Bd. 30, 1887.
- 29) LOBSTEIN, Pathologische Anatomie. Straßburg 1833.
- 30) v. MEBBS, Die Knochenbrüche etc. Leipzig 1845.
- 31) METTAUER in GIBSON, Inst. and pract. of surg., 1850, p. 235, zitiert nach GRIFFITH.
- 32) MICHEL, Osteogenesis imperfecta. VIRCHOWS Arch., Bd. 173, 1903.
- 33) MOREAU, Contribution à l'étude de la fragilité constitutionnelle des os (Osteopsathyrosis de LOBSTEIN). Thèse Paris, 1894.
- 34) MOSES, Beitrag zum Wesen der kongenital-syphilitischen „Tibia en lame de sabre“. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904.
- 35) MÜLLER, Periostale Aplasie mit Osteopsathyrosis unter dem Bilde der sogenannten fötalen Rachitis. Inaug.-Diss. München, 1893.
- 36) NICAISE, Alterations et deformations du squelette dans le rachitisme. Gaz. de hôp., 1881, No. 94.
- 37) PALTAUF, Ueber den Zwergwuchs in anatomischer und gerichtsarztlicher Beziehung. Wien 1891, p. 58 u. 98.
- 38) POMMER, Ueber die lakunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch., Wien 1881.
- 39) — Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.
- 40) PRITCHARD, Hereditary predisposition to fractures. Lancet, 1883, II, p. 394.
- 41) RAILTON, Remarks on a case of congenital rickets. Brit. med. Journ., 1894, I, p. 1299.
- 42) v. RECKLINGHAUSEN, Ueber normale und pathologische Architekturen der Knochen. Dtsch. med. Wochenschr., 1893, No. 21, Ver.-Ber.
- 43) — Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose etc. Festschrift d. Assistenten f. VIRCHOW, Berlin 1891.
- 44) RIEDINGER, Wesen, Ursachen und Entstehung der Deformitäten in JOACHIMSTHALS Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Jena 1904.
- 45) RUST, Theoretisches und praktisches Handbuch der Chirurgie. Berlin-Wien 1834, Bd. 12, p. 593.
- 46) SCHEIB, Ueber Osteogenesis imperfecta. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 26, 1900.
- 47) SCHOLZ, Ueber fötale Rachitis. Inaug.-Diss. Göttingen, 1892.
- 48) SCHMIDT, Angeborene Knochenbrüchigkeit bei einem neugeborenen Kinde. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh., Bd. 14, 1859.
- 49) SCHMIDT, A., Demonstration von Röntgenbildern eines 8-jährigen Knaben mit Osteopsathyrosis. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 22, p. 748.
- 50) SCHMIDT, O., Ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Osteopsathyrosis idiopathica. Inaug.-Diss. Leipzig, 1901.
- 51) SCHMIDT, M. B., Referat über Knochenkrankheiten in LUBARSCHE und OSTERTAGS Jahresber. f. 1898.
- 52) SCHUCHARDT, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie, Lief. 28, 1899.
- 53) SCHULTZE, Beitrag zur idiopathischen Osteopsathyrosis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 47, 1894.
- 54) STILLING, Osteogenesis imperfecta. VIRCHOWS Arch., Bd. 115, 1889.

- 55) STÖLTZNER u. SALGE, Beiträge zur Pathologie des Knochenwachstums. Berlin 1901.
- 56) VIRCHOW, Handbuch der der speziellen Pathologie und Therapie. Erlangen 1854, Bd. 1, p. 318.
- 57) v. VOLKMANN in PITHA-BILLROTHS Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie, Bd. 2, Abt. II, 1, 1882, p. 359.
- 58) VROLIK, Die Frucht des Menschen und der Säugetiere etc. Leipzig 1854 (Osteogenesis imperfecta).
- 59) WIEBTING, Zur Säbelscheidenform der Tibia bei Syphilis hereditaria tarda. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 30, 1901.
- 60) WILLARD, Med. News, 1877, II, p. 734, zit. nach GRIFFITH.

Nachtrag.

- 61) ANSCHÜTZ, Ueber einige seltene Formen der Knochenatrophie und der Osteomalacie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 9, 1902.
- 62) DOERING, Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Osteopsathyrosis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905.
- 63) GLÖYE, Ein Fall von multipler Knochenbrüchigkeit. Inaug.-Diss. Kiel, 1904.
- 64) REBBELING, Ueber idiopathische Osteopsathyrosis. Inaug.-Diss. Leipzig, 1902.

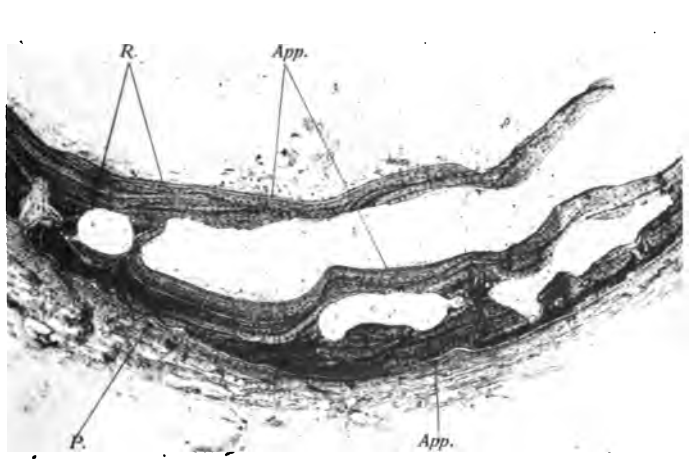
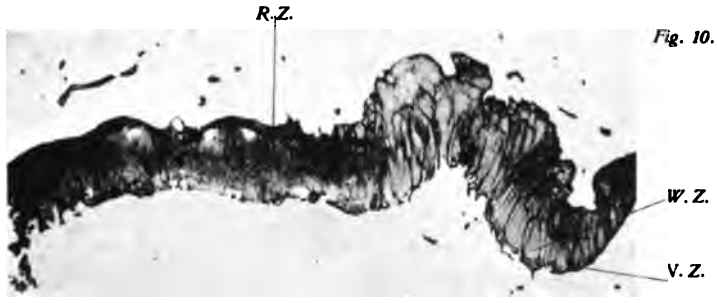
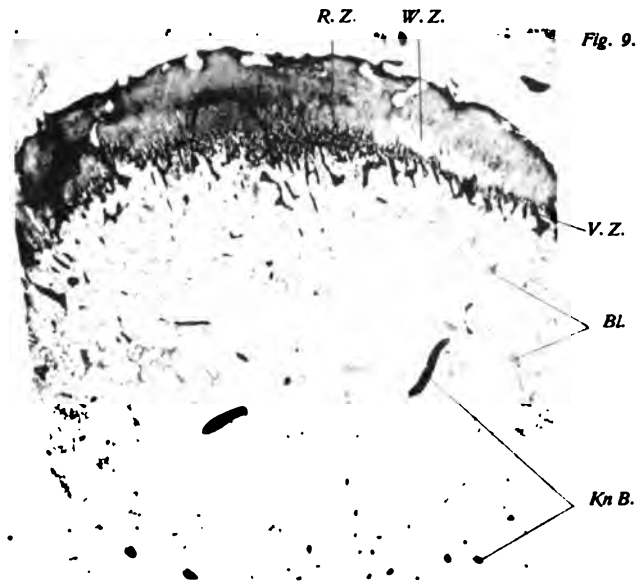
Erklärung der Abbildungen auf Tafel II—V.

Die Abbildungen 1—7 wurden mit einem ZEISSschen Apochromat, die Abbildungen 8—11 mit schwachen ZEISSschen mikrophotographischen Systemen aufgenommen. Alle Abbildungen sind direkt von den Präparaten aufgenommen und nicht retouchiert.

Fig. 1. Sagittaler Längsschnitt durch die obere Epiphyse der rechten Tibia. Vergr. 2-fach. In der Mitte des Präparates ist ein Stück des Markes ausgefallen. *E* Epiphysenknochenknorpel; sein vorderes Ende in den Markraum der Diaphyse umgebogen, sein hinteres wellig verlaufend und unterbrochen. *C* Corticalis, auf diesem Bilde vom Periost *P* nicht deutlich abzugrenzen. Bei *I* Infraktionen der Corticalis. *KnB* Knochenbälkchen; *M* Mark (Fettmark).

Fig. 2. Frontaler Längsschnitt durch die untere Epiphyse der rechten Tibia. Vergr. 2-fach. Der Schaft der Tibia hat sich im Präparate bei der Einbettung stark verschmälert. Das Mark ist zum Teil aus dem Schnitt ausgefallen. Eingekeilte Fraktur ohne Callusbildung, das eingekeilte Stück vom Periost *P* entblöst. *C* Corticalis, sehr dünn, mit Infraktionen *I*, *E* Epiphysenknochenknorpel, gewellt verlaufend und in mehrere Stücke gebrochen.

Fig. 3. Sagittaler Längsschnitt durch die obere Epiphyse der linken Tibia. Vergr. 2-fach. Epiphysenknochenknorpel *E* wie in Fig. 1. Am absteigenden Schenkel die dunkle vorläufige Verhaltungszone ziemlich deutlich zu erkennen. Bei *K* fehlt sie, der Knorpel ist hier sehr schmal, vom eindringenden Marke verdrängt. An den Epiphysenknochenknorpel sich anschließend äußerst spärliche, feine Knochenbälkchen *KnB*. Bei *B* lockere Blutungen im Mark. *MKn* myxomatös gequollenes Knorpelstück mit deut-



licher, dunkler, verkalkter Randzone. *C* Corticalis, an der Hinterfläche der Tibia eine Lücke in demselben; *P* Periost.

Fig. 4. Frontaler Längsschnitt durch die untere Epiphyse der linken Tibia. Vergr. 2-fach. Im stark wellig verlaufenden Epiphysenknorpel eine große Lücke, in der der Rest eines schon größtenteils resorbierten Epiphysenknorpelstückes *E*¹ liegt. Bei *Bl* lockere Blutung. Bezeichnungen sonst wie oben.

Fig. 5. Längsschnitt durch das Os metatarsale I. Vergr. 2-fach. Der Schaft des Knochens hat sich bei der Einbettung stark verschmälert. Bei *F* Fraktur der sehr dünnen Corticalis mit Callusbildung.

Fig. 6. Sagittaler Längsschnitt durch die Mitte des rechten Tibiaschaftes. Vergr. 2-fach. *vC* vordere Corticalis, die hintere liegt nicht mehr im Schnitt; *spB* spongiöse Bälkchen, *M* Mark (Gallertmark).

Fig. 7. Sagittaler Längsschnitt durch die Mitte des linken Tibiaschaftes. Vergr. 3-fach. *vC* vordere Corticalis; *hC* hintere Corticalis; *O* schmale Osteophytenlage an der hinteren Tibiafläche; *P* Periost.

Fig. 8. Myxomatös gequollenes Knorpelstück in der oberen Diaphyse der linken Tibia (vergl. Fig. 3). Vergr. 10-fach. *Z* Zellen (meist kapsellos) in sehr heller Zwischensubstanz. *VZ* verkalkte Zone am Rande, stellenweise von sehr feinen Knochenbälkchen bekleidet.

Fig. 9. Stück aus dem unteren Epiphysenknorpel der linken Tibia. Vergr. 10-fach. *RZ* Ruhende Zone des Knorpels, *WZ* Wuchernde Zone des Knochens. *VZ* vorläufige Verkalkungszone mit Pfeilern, *KnB* Knochenbälkchen, *Bl* kleine Blutungen im Fettmark.

Fig. 10. Gefaltet verlaufendes und stark verschmälertes Knorpelstück aus dem horizontalen Teile des oberen Epiphysenknorpels der rechten Tibia. Vergr. 10-fach. *WZ* Wucherungszone des Knorpels (schlecht ausgebildet); *RZ* Ruhende Zone mit kleinen Gruppen von Knorpelzellen, die hier in keine Wucherungszone übergehen; *VZ* Verkalkungszone (stellenweise unterbrochen) ohne Pfeilerbildung; *KnB* Knochenbälkchen.

Fig. 11. Querschnitt durch die Mitte des Schaftes des Os metatarsale I. Vergr. 25-fach. Stark atrophische und porotische Corticalis mit subperiostalen und endostalen neuapponierten, hellen Säumchen *App*. Bei *R* lakunäre Resorptionsflächen; *P* Periost.

VII.

Guajacol zur Behandlung der Nierentuberkulose.

Von

Prof. Dr. **Max Schüller**, Berlin.

Die Nierentuberkulose wird neuerdings allgemein operativ in Angriff genommen. Von den Fachgenossen des In- und Auslandes wird sogar energisch der Standpunkt vertreten, daß sie nur auf operativem Wege, nämlich in der Regel durch Exstirpation der Niere, heilbar sei. So spricht sich ERNST KÜSTER in seiner bekannten erschöpfenden Bearbeitung für die „Deutsche Chirurgie“ (Lieferung 52) „Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren“ (Stuttgart, Ferd. Enke, 1902, p. 383) zusammenfassend dahin aus: „Wiederholt ist erwähnt worden, daß ohne Operation die Heilung einer Nierentuberkulose so gut wie ausgeschlossen ist; demnach lohnt es sich nicht, von einer allgemeinen und innerlichen Behandlung dieses Zustandes zu sprechen, welche mit der Behandlung allgemeiner Miliartuberkulose zusammenfällt und mit der die Chirurgie nichts zu schaffen hat.“ Die gleiche Ansicht bestimmt wohl das Handeln der meisten Chirurgen. Noch vor kurzem gab derselben HOWARD A. KELLEY (Baltimore) Ausdruck in einem in London gehaltenen Vortrage („An address on tuberculosis of the kidney“, delivered before the British Gynaecological Society, 8. Juni 1905; siehe The Lancet, June 17, 1905, p. 1630): „Time spent in trying to cure the disease by climate or other methods is lost time“.

Angesichts dieses von so erfahrenen Chirurgen präzisierten Standpunktes mag es fast wie ein berufswidriger Eingriff erscheinen, wenn ich mir erlaube, auf Grund einiger vor Jahren gemachter Beobachtungen darzutun, daß doch eine günstige Beeinflussung, ja selbst Heilung der Nierentuberkulose, natürlich in den ersten nachweisbaren Anfängen und bei geringer Ausbreitung, durch ein inneres Mittel, durch das Guajacol,

unter richtiger und genügend langer Anwendung sehr wohl möglich ist. Der Wunsch, daß damit in manchen weiteren Fällen ein Nutzen geschaffen wird, veranlaßt mich zur Mitteilung, zumal meine Hoffnung, selber noch mehrere Fälle hinzuzubekommen, sich bislang nicht erfüllt hat.

1892 kam ein damals 40-jähriger Mann in meine poliklinische Behandlung wegen doppelseitiger Hodentuberkulose mit teils harten, teils käsig-eiterigen Herden und Fisteln in den Nebenhoden. Außerdem fand sich eine knotenartige tuberkulöse Anschwellung des rechten Samenleiters, ein tuberkulöses, über pflaumengroßes Drüsenpaket in der rechten Inguinalgegend vor und waren in dem schon seit länger blutgemengten Urin zur Zeit der Aufnahme und auch weiterhin, Tuberkelbacillen, vereinzelte Epithelien der Niere und Blase und rote Blutkörperchen nachzuweisen. Vor 8 Jahren waren starke Schmerzen der Blase und starke blutige Harnentleerungen vorausgegangen. Ebenso war Pat. früher wegen eines pleuritischen Ergusses und Lungenkatarrhs behandelt worden, hustete noch stark, hatte Tuberkelbazillen im Auswurf und rechts Spitzendämpfung. In Anbetracht dieser Verhältnisse war die Kastration der Hoden und die Exstirpation der Drüsen, welche sonst wohl am Platze gewesen wäre, abgelehnt worden. Ich beschränkte mich neben innerlicher Anordnung von Guajacol auf Guajacol-Jodoform-Glycerin-Injektionen direkt in die erkrankten Herde der Hoden, des Samenleiters und in das Drüsenpaket. Nach 7 Injektionen innerhalb von etwa 2 Monaten waren die Fisteln und käsigen Herde der Hoden mit geringer Narbeneinziehung geheilt und die Anschwellungen längs des Samenleiters und der Inguinaldrüsen vollkommen zurückgegangen. Zur definitiven Beseitigung der übrigen Erscheinungen setzte Pat. den innerlichen Guajacolgebrauch noch mehrere Monate fort und hat ihn später, nach mehrmonatlicher Unterbrechung, nochmals für einige Wochen wieder aufgenommen, bis alle Erscheinungen seitens der Lunge zurückgingen und auch im Urin Tuberkelbazillen nicht mehr nachzuweisen waren. Pat. ist seitdem gesund geblieben und hat 1901 auch eine Influenza-Bronchitis ohne nachhaltige Störung überstanden. Ich habe mich von seinem Befinden wiederholt persönlich überzeugen können, habe ihn auch in diesen Tagen (am 1. Juli 1905) wieder zu mir kommen lassen. Er ist stärker geworden, hat gesunde Gesichtsfarbe, fühlt sich vollkommen wohl, nimmt meiner früheren Anordnung entsprechend bei gelegentlichen Erkältungen vorübergehend für einige Tage Guajacol.

Alle Organe sind anscheinend gesund; es besteht weder Husten, noch Auswurf, noch trüber Urin, wie irgendwelche sonstige Krankheitserscheinung und Störung. Er geht unausgesetzt seinem Berufe als Schriftsetzer nach. Die damals recht beträchtlich erkrankten Hoden und Nebenhoden fühlen sich weich, ganz so wie normal an; die Narben sind flach, mit der Haut leicht verschieblich, nirgends adhärent. Irgendwelche Herderkrankung oder auch nur verdächtige Verdickung oder Auftreibung ist ebensowenig an den Samenleitern und Leistendrüsen zu fühlen. Der Pat. ist also 13 Jahre nach meiner damals eingeleiteten Behandlung noch und, wie es scheint, definitiv gesund.

Waren hier die tuberkulösen Erkrankungserscheinungen von seiten der Niere und der Blase gewiß noch ganz initiale und jedenfalls wesentlich geringer, als die der Lunge, der Hoden und des Samenleiters, so

spricht doch wohl der Erfolg für die Wirksamkeit der Guajacolbehandlung auch bei jenen Affektionen, trotz der schweren Komplikationen durch die Erkrankung der übrigen Organe.

Meine zweite Beobachtung betrifft ein 3½, Jahr altes Mädchen, welches 1896 von auswärts wegen linksseitiger tuberkulöser Coxitis in meine Klinik geschickt wurde. Es war vorher schon einige Wochen mit Extension und dergleichen behandelt worden, jedoch ohne Erfolg. Ich machte Guajacol-Jodoform-Glycerin-Injektionen¹⁾ durch den Trochanter bis in den Schenkelhals und Kopf, wo der erste Erkrankungsherd zu sitzen schien, und hinter und neben dem Trochanter teils in das Gelenk selbst, teils in die ödematös geschwollene Umgebung des Gelenkes. Dies bewirkte regelmäßig am Tage der Injektion eine geringe Temperatursteigerung bei im übrigen fieberfreiem Verlauf. In dessen hob sich bei der dritten Injektion die Temperatur auf 39° C. Am folgenden Tage war das Kind zwar wieder fieberfrei. Zugleich fiel aber auf, daß der Urin ein schokoladebraunes Sediment hatte. Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich in demselben zerfallene Gewebsbröckel, Partikel zusammenhängender Harnkanälchen-Epithelien, dicht durchsetzt von Massen Tuberkelbacillen (Haufen und Kolonien), daneben kleine, teils blutig-, teils braungefärbte Gerinnsel mit Epithelien besetzt, Harnsäurekristalle. Vorher war der nur wenig trübe Urin leider nicht auf Tuberkelbacillen untersucht worden. In der Folge sedimentierte der Urin weit geringer, enthielt aber, wie die nunmehr tägliche Untersuchung zeigte, wochenlang regelmäßig teils noch erhaltene, teils mehr oder weniger veränderte Epithelien der Harnkanälchen und des Nierenbeckens, gewöhnlich auch einzelne der Blasenschleimhaut, sämtlich meist besetzt mit Tuberkelbacillen. Von den Nieren war die linke bei Bestastung damals ein wenig empfindlich, eine Vergrößerung aber nicht nachzuweisen. Das Hüftgelenk heilte im weiteren vollkommen aus, so daß sehr bald im Wasserglasverbande Gehversuche gemacht wurden, und nach Entfernung desselben das Gehen mit Krücken und bald ohne solche folgen konnte. Wie ich es gewöhnlich tue, hatte ich auch hier die Injektionsbehandlung mit dem innerlichen Guajacolgebrauch (hier dem Alter des Kindes angemessen nur etwa 4—5 Tropfen in Wasser täglich) verbunden und ließ diesen auch nach der dritten (letzten) Injektion fortsetzen, um damit auch womöglich auf die beginnende Nierentuberkulose einzuwirken. In dem sauren Harne waren, wie schon bemerkt, Epithelien der Niere und auch der Blase mit Tuberkelbacillen noch wochenlang nachzuweisen; doch verringerten sie sich immer mehr. Die Tuberkelbacillen verloren zuletzt ihre leichte

1) SCHÜLLER, M., Ueber die Ausführung der Guajacol-Jodoforminjektionen bei tuberkulösen Lokalerkrankungen. (Mit Abbildungen.) 22 S. Frankfurt a. M. (Joh. Alt) 1893.

Färbbarkeit (Doppelfärbung nach ZIEHL-NEELSEN). Ein Jahr später konnte ich das Kind wieder untersuchen. Es sah blühend aus, hatte 20 Pfund an Gewicht zugenommen. Das Hüftgelenk war mit Beweglichkeit ausgeheilt. Im Harn waren aber doch noch einzelne Tuberkelbazillen nachzuweisen. Infolgedessen veranlaßte ich, das Guajacol, das vorher leider schon einige Monate ausgesetzt worden war, wieder weiterzugeben. Wie lange das Guajacol nachher noch fortgesetzt wurde, habe ich leider nicht in Erfahrung bringen können. Auf meine kürzliche briefliche Anfrage (Ende Juni 1905) wurde mir seitens des Vaters nur mitgeteilt, daß das Mädchen groß und kräftig ist, ohne Beschwerden läuft und springt, und, außer einem wieder vorübergegangenen skrofulösen Ausschlag und einer Periostitis an einem der Unterschenkelknochen vor einem Jahr, jetzt ganz gesund erscheine. Hiernach läßt sich annehmen, daß auch die damalige beginnende Nierentuberkulose ausgeheilt ist. Anderenfalls würde sie sich innerhalb einer Frist von nunmehr 9 Jahren längst bemerklich gemacht haben.

Wenn ich nun auch weit entfernt davon bin, zu glauben, daß die Erfolge des innerlichen Guajacolgebrauches in diesen 2 Fällen imstande sein können, die operativen Tendenzen nachhaltig zu beeinflussen, so meine ich andererseits doch, daß ein Versuch mit der Guajacolbehandlung gerechtfertigt ist, 1) in den allerfrühesten Fällen, in Fällen von beginnender Nieren- und Blasentuberkulose; 2) in den Fällen, bei welchen eine Niere wegen Tuberkulose entfernt werden mußte, um die andere Niere zu schützen; 3) in den Fällen partieller operativer Entfernung tuberkulöser Nierenherde, um die vollkommene Gesundung der Niere zu beschleunigen und dauernd sicherzustellen.

Daß das Guajacol trotz seines weniger angenehmen Geschmackes sehr gut vertragen wird, lehren Hunderte von Fällen, in welchen ich es habe gebrauchen lassen. Darunter befinden sich solche, in welchen es bis zu 4 Jahren konsequent genommen worden ist. Es sind fast sämtlich Patienten mit tuberkulösen Knochen- und Gelenkaffektionen oder mit anderen tuberkulösen Herderkrankungen, bei welchen ich neben der chirurgischen, operativen oder Injektionsbehandlung zur Bekämpfung des Allgemeinleidens innerlich Guajacol habe gebrauchen lassen. Seit meiner letzten darauf bezüglichen Veröffentlichung (M. SCHÜLLER, Eine neue Behandlungsmethode der Tuberkulose, besonders der chirurgischen Tuberkulosen. Wiesbaden, J. F. Bergmann, Mai 1891) hatte ich von 1891 bis Ende 1899 von neuem etwa 200 Fälle aus meiner Privatpraxis zusammengestellt und auch von den meisten Patienten briefliche oder persönliche Benachrichtigung erhalten, bin aber dann durch meine Studien zur Krebs- und Syphilisätiologie an der Publikation verhindert worden. Unter diesen Patienten befanden

sich nicht wenige (37) mit gleichzeitiger Lungentuberkulose, welche unter dem Guajacolgebrauch wesentlich gebessert resp. vollkommen geheilt wurden.

Die Nieren sind nun insofern vielleicht besonders, meiner Vermutung nach noch besser wie die Lungen, geeignet für diese Guajacolbehandlung, weil bei innerlichem Gebrauch regelmäßig ein Teil des Guajacols durch die Nieren passiert, mit dem Harn ausgeschieden wird.

Da sich aber zu große Einzeldosen des Mittels wegen möglicher Reizung oder Läsionen der Nieren verbieten, so sollte es auch hier, wie ich es allgemein verordne, in kleinen, über den Tag verteilten Dosen kontinuierlich gegeben werden. Ich empfehle gewöhnlich das von mir am meisten geprüfte, nach PICTETS Gefriermethode gereinigte, Guajacolum purissimum und zwar für Erwachsene, langsam steigend, 12—15—20(!) Tropfen in 130—150—200 g abgekochten Wassers (geschüttelt bis zur Lösung) im Laufe des Tages auf (5—6) kleine Einzelportionen verteilt zu nehmen und lasse es bei Kindern je nach dem jüngeren Alter entsprechend weniger in ähnlicher Weise täglich (12, 10, 8, 5, 4, 3, Tropfen) nehmen.

Ich muß noch besonders betonen, daß ich nach meinen Erfahrungen bei chirurgischen Tuberkulosen rate, sich ausschließlich des gereinigten Guajacols (besonders des Präparates nach dem genannten Verfahren) sowohl zu den Guajacol-Jodoform-Injektionen wie zur Allgemeinbehandlung bei den tuberkulösen Herderkrankungen zu bedienen. Ich habe von den zahlreichen Präparaten, welche als Derivate des Guajacols angeboten werden, keines geeignet gefunden, das gereinigte Guajacol bei gleicher Wirkung zu ersetzen. Im Gegenteil mußte ich wiederholt bemerken, daß in Fällen, in welchen die Patienten ein anderes Ersatzmittel oder ein anderes Guajacolpräparat, wie u. a. das für manche andere Zwecke ganz wertvolle Thiocol, nahmen, nach den Guajacol-Jodoform-Injektionen von Gelenken lokale Rezidive (!) eintraten, während ich das so gut wie nie beobachtete, wenn neben den Guajacol-Jodoform-Injektionen innerlich das gereinigte Guajacol (speziell das Guajacol. puriss. nach PICTET) nur in Wasser gelöst genommen wird. An diesem einfachen und doch weitaus am sichersten Präparate und an der oben angegebenen Form in kleinen über den ganzen Tag verteilten Dosen wird man auch bei der Allgemeinbehandlung der Nieren- und Blasantuberkulose festhalten müssen. Die Dauer des Guajacolgebrauches muß sich, und zwar, was besonders wichtig ist, ununterbrochen auf mehrere Monate bis ein Jahr erstrecken.

VIII.

Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen.

Von
Dr. J. Sarbach.
(Hierzu Tafel VI.)

Einleitung.

Obgleich die Schilddrüse in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher Arbeiten gewesen ist, so wurden doch bis jetzt den pathologischen Veränderungen, welche sie im Verlauf oder infolge allgemeiner Erkrankungen erleiden kann, wie wir sie für die Niere, die Leber, die Milz kennen, wenig Berücksichtigung geschenkt. Diesbezügliche eingehende, systematisch durchgeführte Untersuchungen wurden bis heute nur von ROGER und GARNIER (1, 2), TORRI (3), KASHIWAMURA (4) und DE QUERVAIN (5) veröffentlicht. Die Resultate, zu welchen sie führten, sind zum Teil widersprechend. Es geht aber immerhin aus denselben hervor, daß die Schilddrüse bei gewissen Erkrankungen unverkennbare histologische Veränderungen darbietet¹⁾.

Auf Grund seiner Untersuchungen, welche sich auf 50 Fälle erstrecken und einer vergleichenden Besprechung der bisher erschienenen Arbeiten kam DE QUERVAIN zu dem Schlusse, daß die akuten Infektionskrankheiten in zahlreichen Fällen auf die Schilddrüse eine Einwirkung ausübten, die sich durch Hyperämie, Schwund des Kolloids und vermehrte Desquamation kund gibt. Da in seiner Untersuchungsreihe einzelne Infektionskrankheiten wenig oder gar nicht vertreten waren, und da es überhaupt wünschenswert erschien, die bisherigen Befunde an einer möglichst großen Zahl von Drüsen nachzuprüfen, so veranlaßte mich derselbe, diese Aufgabe zu übernehmen und dazu das ganze,

1) Auf die bei Abschluß unserer eigenen Untersuchungen erschienenen Arbeiten von CRISAFI (Il Morgagni, 1904, Heft 7), LOEPER et ESMONET (Bull. de la Soc. d'Anat., Paris 1904, p. 13), PERRIN DE LA TOUCHE et DIDE (Arch. de méd. expériment., janv. 1904) konnten wir nicht mehr eingehen. Dieselben werden von Dr. DE QUERVAIN selbst berücksichtigt werden.

während eines Jahres zur Beobachtung kommende Autopsiematerial zu verwerten. In erster Linie handelte es sich darum, den Einfluß infektiöser Prozesse festzustellen. Insbesondere sollte die Einwirkung des chronischen Alkoholismus auf die Schilddrüse genauer untersucht werden.

Technik.

Bei allen Sektionen, welche ich während meiner Assistenzzeit im Spital von La Chaux de Fonds Gelegenheit hatte vorzunehmen, wurde die Schilddrüse excidiert und zwar so rasch wie möglich nach dem Tode; es geschah in der Mehrzahl der Fälle innerhalb der zwölf ersten Stunden, in vielen schon nach einigen Stunden und nur in einigen wenigen nach einem längeren Zeitraum, aber dies ausschließlich im Winter. Es hat sich übrigens, um das gleich vorwegzunehmen, aus der mikroskopischen Betrachtung der Schnitte ergeben, was LÜBCKE (6) und DE QUERVAIN schon experimentell nachgewiesen hatten, daß ein Intervall von 24 Stunden zwischen Tod und Fixierung der Schilddrüse einen Einfluß auf den histologischen Befund derselben höchstens dann ausübt, wenn sie schon *intra vitam* stark verändert war.

Um möglichst einwandfreie Resultate zu gewinnen, war es von Belang, in diese Serie nur von ausgesprochener Struma freie Drüsen aufzunehmen; so wurden von vornherein alle Drüsen ausgeschlossen, die sich schon makroskopisch deutlich als entartet ergaben, und später bei der mikroskopischen Untersuchung der Präparate noch eine weitere Anzahl Drüsen, welche eine zwar leichte, aber diffuse kropfige Entartung darboten. Nur einige der Struma verdächtige Drüsen, welche als solche in den Tabellen bezeichnet sind, haben wir als Vergleichsobjekte behalten. Dank dem Umstand, daß die einheimische Bevölkerung unserer Gegend sozusagen vollständig frei von Kropf ist, und daß derselbe beinahe nur bei eingewanderten Individuen vorkommt, blieb noch eine ansehnliche Anzahl als normal zu betrachtender Schilddrüsen übrig. — In eine Gazekompressse gehüllt, wurde die Drüse sofort gewogen, in Stücke zerlegt und in 10-proz. Formalinlösung gebracht; nach einem 24-stündigen Aufenthalte in derselben wurde sie in 95-proz. und absolutem Alkohol entwässert und in Celloidin eingebettet. Die Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach VAN GIESON wurde regelmäßig angewendet; bei einer Anzahl von Präparaten wurden ferner die elastischen Fasern nach WEIGERT und das Fett mit Sudan III [nach ERDHEIM (11)] gefärbt. Gleich behandelt wurde für jeden Fall je ein Stückchen von Leber, Niere und Milz (bei den 50 ersten Drüsen).

Meine Untersuchungen beziehen sich auf 67 Schilddrüsen. Davon stammen 52 von Erwachsenen und 15 von Kindern unter 10 Jahren. Zu bemerken ist, daß die Zusammensetzung dieser Serie von der obgenannten ziemlich verschieden ist. So sind die akuten Infektionskrankheiten zahlreicher vertreten, und wir verfügen unter anderem über mehrere Fälle von Diphtheritis und von akuten Exanthemen, Erkrankungen, die in jener vollständig fehlen.

Bei 31 Erwachsenen und bei 13 Kindern war die Todesursache eine Infektionskrankheit im weitesten Sinne, nämlich: Tuberkulose 14,

Pneumonie 6, Masern 2, Scharlach 6, Diphtheritis 4, Sepsis 3, Endocarditis 2, Peritonitis 5, Wochenbettfieber 1, Hirnabsceß 1mal.

Intoxikationen: Alkoholismus 3 Fälle.

Anderweitige Erkrankungen: maligne Neubildungen 6, chronische Nephritis 4, Myocarditis 2, perniciose Anämie 1, Gastroenteritis 2, Vitium cordis 1, — Traumen 4 Fälle.

Bevor wir zur Besprechung unserer Befunde übergehen, stellen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen in Tabellenform zusammen (siehe p. 216ff).

Bei der Einteilung der Fälle in Gruppen sind wir nach den in der Arbeit von DE QUERVAIN befolgten Regeln vorgegangen, weil dadurch die Vergleichung der Resultate erleichtert wird. Nur die Gruppe der kindlichen Schilddrüsen haben wir ausfallen lassen und dieselben den Gruppen I und II zugeteilt. Obleich der Bau der kindlichen Schilddrüse von derjenigen des Erwachsenen ziemlich verschieden ist (stärker entwickeltes Bindegewebe, deutlichere Anordnung in Lappen, unregelmäßige Form der Follikel), so sind doch die Veränderungen bei Kindern und Erwachsenen im Grunde gleicher Natur.

Die erste der drei Gruppen enthält diejenigen Drüsen, welche ganz oder annähernd normalen Bau zeigen. Sie zählt 30 Schilddrüsen von Erwachsenen und 8 von Kindern. Mehrere zeigen allerdings pathologische Veränderungen, aber nur in umschriebenen Partien und in geringem Grade, so daß wir glaubten, sie noch hier einreihen zu können; sie bilden so einen Uebergang zu der zweiten Gruppe.

In der zweiten Gruppe sind die Schilddrüsen untergebracht, welche als pathologisch zu bezeichnen sind; ihre Hauptcharaktere sind: ausgesprochene Desquamation der Epithelzellen, Verflüssigung und Schwund eines mehr oder weniger großen Teiles der Kolloidsubstanz und starker Blutgehalt. Als Todesursache sind in dieser Gruppe mit zwei Ausnahmen ausschließlich akute Affektionen und Alkoholismus vertreten. In der ersten dagegen wiegen die chronischen bei weitem vor: Tuberkulose, chronische Nephritis, Myocarditis, chronische Gastroenteritis, maligne Neubildungen, im ganzen 20 Fälle; akute Erkrankungen (Pneumonie, Sepsis, Wochenbettfieber, Peritonitis, Hirnabsceß) in 7 Fällen.

Die dritte Gruppe besteht aus denjenigen Drüsen, die dem Typus der senilen Schilddrüsen angehören, und die sich durch kleine Bläschen, spärliches Kolloid und stark entwickeltes Bindegewebe auszeichnen. Sie zählt 3 Fälle.

Wir gehen jetzt zur Besprechung der Befunde im einzelnen über, und werden uns damit begnügen, unsere Resultate jeweilen mit denjenigen DE QUERVAINS zu vergleichen, da eine eingehende Berücksichtigung der Befunde der früheren Untersucher sich schon dort vorfindet.

No.	Name, Alter	Krankheit, Sektionsbefund	Gewicht g	Binde- gewebe	Blutgehalt	Kolloid in den Lymph- räumen	Größe der Follikel
							Erste
1	Célestine R., 33 J.	Lungentubkl., große Kavernen in beiden Lung., Hypertroph. d. r. Ventrikels, all- gemeine Stauung	21	vermehrt	Venen stark gefüllt, Ka- pillaren über- all bluthaltig	stellenweise ziemlich reichlich	40—200 μ ; meist zwisch. 100 und 200 μ
2	Constant M., 72 J.	Krup. Pneumonie, Phthise, Alkoholis- mus; akuter Milz- tumor, Schrumpf- niere	30	„	Venen ge- füllt, Ka- pillaren meist bluthaltig	reichlich vor- handen	30—250 μ ; meist zwisch. 50—100 μ ; vereinzelt bis 300 μ
3	Jean W., 72 J.	Krup. Pneumonie; Liquor cerebrospi- nalis sehr reichlich; starker Blutgehalt des Gehirns	77	„	stark; Ka- pillaren über- all bluthaltig	fehlt	30—100 μ ; meist zwisch. 30—50; selt. bis 200; 1 Knoten von 1,5 cm, 2 and. von 0,5 cm Durchmesser
4	Caroline C., 41 J.	Lungentuberkul., mit großen Kavernen; ausgeheilt. Coxitis; Delirium tremens	58	stark ver- mehrt	gering	fehlt fast ganz	50—400 μ ; die Mehrzahl 200—300; ei- nige Kolloid- knoten von 3—4 mm
5	Cécile E., 27 J.	Urämie; Tuberkul. d. lk. Niere; rechts große weiße Niere; kleine Herde in bei- den Lungen; fibrin- öse Pericarditis; Amyloid	35	normal	schwach	sehr reichlich	40—250 μ
6	Aimée C., 17 J.	Akute gelbe Leber- atrophie; Ikt., Coli- bac. im Blute meh- rerer Venen; zahl- reiche Blutextrava- sate unter Pleura und Perikard	24	„	mäßig	spärlich	50—350 μ ; einige Knoten bis 5 mm
7	Mélina J., 76 J.	Chronische Nephri- tis; Miliare Tbk. d. Lung., Pleura, Pe- ritoneum, Nieren	26	leicht ver- mehrt	Venen stark gefüllt, Ka- pillaren z. T. bluthaltig	reichlich	30—300 μ ; selten bis 350 μ
8	Cécile D., 27 J.	Perniciöse Anäm. (im Anschluß an eine Geburt)	30	normal	schwach	außerordentl. reichlich	60—300 μ
9	Suzanne W., 48 J.	Carc. uteri; Urämie. Kachexie; eine kl. Metastase in der Schilddrüse	54	vermehrt	gering	stellenweise vorhanden	30—200 μ
10	Raymond C., 51 J.	Inkarzerierte Her- nie, Peritonitis	41	normal	ziemlich stark	spärlich vor- handen	20—300 μ

Kolloid in den Follikeln	Epithelzellen	Leber	Niere	Milz
Gruppe.				
Homogen, mit wenig Vakuolen, überall eosin-, nur hier und da leicht bläulich gefärbt	Kubisch, abgeplattet in den größer. Bläschen, mäßige Desquamation, stärker in einigen Partien	Stauung	Stauung	Stauung
In den meisten Follikeln homogen, eosingefärbt, m. zahlreichen kleinen Vakuolen; in einigen F. das Zentrum hämalaungefärbt m. deutl. Schichtung; fehlt in einigen F.	Kubisch bis abgeplattet; geringe Desquam.; zw. d. Follikeln viele Gruppen von Zellen; in diesen Partien sind die Kapillaren besonders stark gefüllt	beginnende Cirrhose	Schrumpfniere; Glomeruli zum Teil hyalin entartet	normal
Fehlt in der Mehrzahl; wo vorhanden, eosingefärbt, mit wenig Vakuolen; in einig. F. hämalaungefärbt, geschicht.; in and. körnig	Kubisch oder abgeplattet; fehlten in einigen Bläschen m. hämalaungefärbt. Inhalt; keine Desquamation	normal	normal	„
Homogen, eosingefärbt, m. großen Vakuolen; hier u. da hämalaungefärbt	Kubisch bis abgeplattet, geringe Desquam., stärker in einigen Partien. Beginnende Struma	fettige Degeneration	Schrumpfniere	„
Homogen; eosingef., meist ohne Vakuolen: in einigen F. hämalaungef., scharf konturierte Schollen im Zentrum	Kubisch oder abgeplattet in den größeren Bläschen; geringe Desquamation	Amyloid	Glomeruli groß und sehr nahe beieinand. zum Teil amyloid entartet	Amyloid (Sagomilz)
Homogen, mit wenig Vakuolen, eosin-, in einigen F. bläulich gefärbt	Kubisch, mäßige Desquamation. Leichte strumöse Entartung	starke fettg. Degenerat., viele Zellen zerfallen; Wucherung der Gallengänge	fettige Infiltration der Kanälchen	normal
Homogen, eosingef.; meist mit zahlreich. kleinen Vakuolen und hämalaungef. Schollen	Kubisch, abgeplattet in den groß. Follik.; geringe Desquamation; viel Zellnest. zwischen den Follikeln	fettige Degeneration miliar Tuberkel	arteriosklerot. Schrumpfniere	Stauung
Homogen, eosingef.; hämalaungef. in einigen kleinen F.	Kubisch bis abgeplattet; keine Desquamation	leichte fettige Degeneration	normal	normal
Homogen, eosingef.; wenig Vakuolen	Kubisch; keine Desquamation. Struma	do.	„	„
Fehlt in viel. kl. F., hämalaungef. Scholl. in einig. F., sonst homog., eosingef.	Kubisch oder leicht abgeplattet; geringe Desquam.; stärker in einigen Partien	Stauung	„	„

No.	Name, Alter	Krankheit, Sektionsbefund	Alter Gewicht	Binde- gewebe	Blutgehalt	Kolloid in den Lymph- räumen	Größe der Follikel
11	César M., 20 J.	Phthise; kleine Kavernen in beiden Lungenspitzen; miliar Tbc. d. Lung.	16	normal	schwach	reichlich	30—200 μ
12	Julie K., 36 J.	Chron. Neph.; spindelförm. Erweiterung d. Oesophag.; Hypertroph. Lebercirrhose (1,800 g), beginnd. Schrumpfnieren	26	etwas vermehrt	mäßig; stärker in einigen Partien	ziemlich reichlich	20—250 μ ; ausnahmsweise bis 300 μ
13	Jakob G., 53 J.	Carc. oesoph.; einige verkalkte Herde in beiden Lungen	15	vermehrt	schwach	spärlich	20—150 μ ; meist 80—100
14	Constance W., 56 J.	Krupöse Pneumon., akuter Milztumor, Schrumpfnieren	41	normal	schwach, Kapillaren leer	stellenweise reichlich vorhanden	30—250 μ ; meist um 100 μ
15	Henri M., 18 J.	Schußw. d. Bauches. Zerreißg. einer Art. iliaca ext., Reste v. Peritonitistuberk.; pleurit. Adhärenz.	28	„	schwach	fehlt fast ganz	40—350 μ
16	Marie L., 74 J.	Myocarditis, Arteriosklerose, Cholecystitis	28	etwas vermehrt	schwach, Kapillaren leer	stellenweise ziemlich reichlich	20—250 μ ; meist 100—150
17	Adèle S., 31 J.	Spondylitis dorsalis; chron. Nephritis u. allgem. Amyloiddegeneration; Tbc. d. Periton. Urämie	35	normal	gering, Kapillaren meist leer	sehr reichlich	20—350 μ ; ausnahmsweise bis 500 μ
18	Julie L., 40 J.	Wochenbettfieber n. Uterusruptur	34	etwas vermehrt	mäßig, Kapillaren zum Teil bluthaltig	ziemlich reichlich	30—300 μ ; meist um 200, einige kleine Knoten von 3—4 mm
19	Arnold B., 36 J.	Chondrosarkom des Beckens; Pyelocystitis; eine kl. Metastase in d. Lunge; hochgrad. Kachex.	31	normal	mäßig, Kapillaren stellenweise bluthaltig	fehlt	20—300 μ ;
20	Auguste P., 77 J.	Prostatahypertroph. Hydronephr., Urämie	30	leicht vermehrt	schwach	„	20—300 μ ; vereinzelt bis 400; 1 Knoten von 1 mm Durchmesser
21	Cécile H., 33 J.	Alte Nierentuberk.; Miliartuberk. Puerperale Parametritis. Milztumor (350 g). R. Pyonephros. L. Niere 225 g	48	stark vermehrt	mäßig, Kapillaren stellenweise bluthaltig	ziemlich reichlich	30—400 μ ; einige bis 600, meist um 300, einige Knoten bis 6 mm Durchmesser

Kolloid in den Follikeln	Epithelzellen	Leber	Niere	Milz
Homogen, eosingefärbt mit groß. Vakuol., hämalaungef. Schollen in einigen kleinen F.	Kubisch, mäßige Desquamation, zieml. viele Zellenester ohne Kolloid	—	—	Stauung
Fehlt in vielen kleinen F.; homogen, eosingef. m. gr. Vakuolen; einige hämalaungef. Schollen	Kubisch bis abgeplattet; geringe Desquamation; ziemlich viele kolloidfreie Zellenester	Stauung, Wucherung der Gallengänge	Glomeruli sehr groß, Harnkanälchen dilatiert, Bindegew. vermehrt	„
Homogen, eosin- nur hier und da bläulich gefärbt, mit großen Vakuolen	Kubisch oder abgeplattet; sehr geringe Desquamation	normal	einige Glomeruli hyalin entartet	normal
Teils eosin-, teils hämalaungefärbt, mit wenigen groß. Vakuolen	Kubisch bis abgeplattet; geringe Desquamation	starke fettige Degeneration	Schrumpfnieren	„
Fehlt in vielen F.; homogen, eosingef. mit großen zentralen Vakuolen	Kubisch bis abgeplattet; starke Desquamation	normal	normal	„
Meist eosingef. ohne Vakuolen, m. hämalaungef. Körnern in vielen Foll. In manch. F. d. zentrale Teil oder der ganze Inhalt hämalaungefärbt	Kubisch oder abgeplattet; geringe Desquamation	Stauung, atrophische Cirrhose	Schrumpfnieren; zahlreiche kleine Cysten	„
Eosingef. ohne Vakuolen, mit zahlreich. Körnern; in einigen F. kleine, scharf konturierte, hämalaungef. Schollen	Kubisch bis stark abgeplattet; geringe Desquamation	amyloid	amyloid	Sagomilz
Meist homog., eosingef., m. randständig. Vakuolen; in vielen F. hämalaungefärb. Scholl. im Zentr.; in einigen F. d. ganze Inh. hämalaungef. mit konzentrischer Schichtung	Kubisch oder abgeplattet; keine Desquamation. — Leichte strumöse Entartung	zahlreiche nekrotische Herde	normal	normal
Meist homogen, eosingef., mit wenig Vakuolen; in einigen F. der zentr. Teil hämalaungef.	Kubisch bis abgeplattet; ausgesprochene Desquamation in einigen Bläschen	normal	Vermehrung des Bindegewebes	„
Meist homog., eosingef. m. groß. Vakuol.; in viel. F. hämalaungef. Schollen u. Körner, oder der ganze Inhalt hämalaungef.	Kubisch oder stark abgeplattet; ziemlich starke Desquamation, die desquamiert. Zellen in Fetzen zusammenhängend	—	Schrumpfnieren; viele Glomeruli hyalin entartet	—
Homogen, eosingef., mit wenig Vakuolen	Kubisch bis abgeplattet; Desquamation gering. — Leichte Entartung	starke fettige Degeneration	L. Niere normal	zahlreiche miliare Tuberkel

No.	Name, Alter	Krankheit, Sektionsbefund	Gewicht g	Binde- gewebe	Blutgehalt	Kolloid in den Lymph- räumen	Größe der Follikel
22	Marie J., 38 J.	Chron. Alkoholism.; Gastroent. et Poly- neuritis alcoholica. Kachexie	27	normal	mäßig	reichlich	30—300 μ ; meist unter 200
23	Fritz F., 27 J.	Verbrennung. zweit. und dritten Grades am ganzen Körper	55	„	„	spärlich	30—300 μ ; vereinzelt bis 500, meist um 200
24	Fritz W., 51 J.	Schädelbasisfraktur, Hirnquetsch., Hirn- absceß (Pneumok.)	35	„	„	fehlt	20—300 μ ; meist 80— 150; selten über 300
25	Zélim J., 29 J.	Lungentub.; chron. Alkoholismus	19	vermehrt	ziemlich stark	spärlich	20—200 μ ; meist um 100
26	Jean B., 44 J.	Carcin. oesoph.; Me- tastasen in Leber u. Mediastin.-Drüsen, Lungengangrän	35	normal	sehr schwach, Kapillaren leer	fehlt	20—200 μ ; meist 50— 100; sehr regelmäßig
27	Laure C., 34 J.	Abortus, eiter. Peri- tonitis, Ikterus	31	„	mäßig, Kap. z. T. bluthalt.	stellenweise vorhanden	20—250 μ ; meist 150— 200
28	Edouard J., 38 J.	Akut. Gelenkrheum. Endocard. verruc.; Symphyse d. Peri- kards, Lungenöd.	41	„	stark, Ka- pillaren meist gefüllt	spärlich	20—300 μ ; vereinzelt bis 400 und 600; die Mehrzahl unter 300
29	Philipp T., 71 J.	Lymphosarkom des Halses. Cholecystit. Kachex.; Endocar- ditis verrucosa	28	etwas ver- mehrt	schwach	fehlt	20—180 μ ; einige bis 250
30	Anna V., 44 J.	Doppelseit. krupöse Pneumonie	32	normal	mäßig	sehr spärlich vorhanden	20—150 μ ; einige bis 300; meist um 150
31	Yvonne L., 15 Mon.	Lungen- und Bron- chialdrüsentuber- kulose; Mil.-Tuber- kel in Pleura, Leber, Milz	2	stark ent- wickelt	sehr schwach	fehlt	30—100 μ ; meist nicht über 50
32	Bluette T., 4 Mon.	Chronische Gastro- enteritis	2	sehr stark entwickelt	schwach	fehlt	30—100 μ
33	Jacques J., 5 Mon.	Chronische Gastro- enteritis	5	sehr stark entwickelt	sehr schwach	fehlt	30—100 μ ; meist um 50
34	Pierre Z., 5 $\frac{1}{2}$ J.	Diphtheritis, Trache- otomie, Tod am 4. Tage	8	stark ent- wickelt	schwach	fehlt	20—150 μ

Kolloid in den Follikeln	Epithelzellen	Leber	Niere	Milz
Meist homogen, eosingef. ohne Vakuolen; in vielen Bläsch. hämalaungefärbte Schollen	Kubisch oder abgeplattet; in einigen Partien zieml. starke Desquamation	—	Schrumpfniere	—
Teils eosin- mit hämalaungefärbt. Schollen u. wenig groß. Vakuol., teils hämalaungefärbt	Kubisch bis abgeplattet; keine Desquamation	—	normal	starke Stauung
Ueberall homogen, eosingef., mit großen zentralen und klein. randstg. Vakuolen	Kubisch bis abgeplattet; keine Desquamation	—	—	—
Fehlt in vielen kleinen F.; in einig. homogen, eosingef. mit sehr großen Vakuolen. Viele enthält. nur ein Netzwerk von Kolloid oder Körner	Kubisch, Desquamat. unbedeutend	Cirrhose, fettige Degeneration	Vermehrung des Bindegewebes	pigmentreich
In den meisten F. homogen, körnig in einigen; eosin. m. hämalaungef. Schollen und großen Vakuolen	Kubisch bis abgeplattet; nur Spuren von Desquamation	—	—	—
Homogen, eosingefärbt mit großen Vakuolen	Kubisch bis abgeplattet; geringe Desquamation	—	—	—
Fehlt in vielen F., eosingef. mit wenig groß. oder zahlreich. klein. Vakuol.; in vielen F. feinkörnig	Kubisch, Desquamat. unbedeutend. — Beginnende Struma	—	—	—
Eosin- mit hämalaungef. Schollen in vielen F.	Stark abgeplattet oder kubisch, keine Desquamat.	—	—	—
Homogen; wenig Vakuolen; eosin- hie und da hämalaungefärbt	Kubisch bis abgeplattet; geringe Desquamation	—	—	—
Homogen, eosingefärbt m. wenig Vakuolen	Kubisch, keine Desquamation	zahlreiche	miliare	Tuberkel
Homogen, eosingef. wenige große Vakuolen	Kubisch, keine Desquamation	Stauung	normal	normal
Homogen, eosingef. wenige große Vakuolen	Kubisch oder leicht abgeplattet, keine Desquamation	—	—	—
Meist eosingef. mit vielen Vakuolen, in zahlreichen F. hämalaungef. Schollen oder Körner.	Kubisch, geringe Desquamation	—	—	—

No.	Name, Alter	Krankheit, Sektionsbefund	Gewicht g	Bindegewebe	Blutgehalt	Kolloid in den Lymphräumen	Größe der Follikel
35	Luise M., 2 1/2 J.	Diphtherie, Bronchopneumonie	4	stark entwickelt	mäßig	fehlt	20—150 μ ; einige bis 200
36	Berthe T., 8 J.	Tbk. der Lungen u. des Darmes	10	normal	schwach	fehlt	20—200 μ
37	Charles R., 4 J.	Miliartuberkulose	9	stark entwickelt	stark, Kap. prall gefüllt	fehlt	20—100 μ
38	Otto B., 8 J.	Scharlach, Darminvagination; Tod in der 5. Woche	8,5	normal	schwach	fehlt	20—150 μ

Zweite

39	Jean R., 56 J.	Krupöse Pneumonie, Delirium tremens, akuter Milztumor, Fettleber	60	normal	sehr stark, Venen stark ausgedehnt, Kap. fast überall bluthaltig	reichlich vorhanden	20—150 μ ein paar Knoten von 2 mm Durchmesser
40	Laure M., 17 J.	Diphtherie; Asphyxie, Blut überall flüssig	24	normal	im ganzen mäßig, in einigen Partien stärker	spärlich	20—150 μ ; die Mehrzahl 20—50
41	Ida P., 33 J.	Endocarditis verrucosa, Mitralstenose, Abortus im 4. Mon.; Hypertrophie und Dilatation des r. Ventrikels; braune Induration der Lungen	33	normal	schwach	reichlich vorhanden	80—600 μ ; meist 300—400. Form unregelmäßig
42	Domin. R., 29 J.	Incarcerierte Hernie, Peritonitis	17	normal	Venen gefüllt, Kap. meist bluthaltig	ziemlich reichlich	20—150 μ meist 50—100
43	Emile D., 65 J.	Lungentuberkulose	20	normal	sehr stark, Kap. prall gefüllt	fehlt	70—350 μ ; meist um 250; einige bis 420
44	Viktor V., 26 J.	Tuberkulöse Meningitis, Miliartuberkulose	19	normal	schwach	fehlt fast ganz	50—350 μ

Kolloid in den Follikeln	Epithelzellen	Leber	Niere	Milz
Meist homogen, eosingef. mit großen Vakuolen, in vielen F. hämalaungef. Körner	Kubisch, Desquamation in einigen Follikeln	Stauung	normal	normal
Homogen, eosingef. m. sehr großen Vakuolen	Kubisch, geringe Desquamation, ziemlich viele Zellen nicht in Bläschen angeordnet.	—	—	—
Fehlt in vielen F; eosingef. mit zahlreichen Vakuolen	Kubisch, mäßige Desquamation, einige verkäste Tuberkel	—	—	—
Meist homogen, eosingef. mit wenig Vakuolen; in vielen F. hämalaungef. Schollen	Cylindrisch oder kubisch, ziemlich starke Desquamation	—	—	—
Gruppe.				
Fehlt in der Mehrzahl der F., wo vorhanden, hämalaungefärbt, in einigen F. eosingef. und von zahlr. Vakuolen siebartig durchlöchert, in anderen körnig	Kubisch bis abgeplattet, in den kolloidfreien Bl. sind die Zellen von der Wand abgehoben und bilden Ringe oder unregelmäßige Haufen, starke Desquamation in den mit eosingef. Kolloid gefüllten F.	Fettleber Stauung	Schrumpfnieren Stauung	Stauung
Fehlt fast vollständig; nur vereinzelte F. enthalten homogenes, eosingefärbtes Kolloid mit gr. Vakuolen	Cylindrisch in den kleinen F., kubisch in den anderen; geringe Desquamation	Fettige Degeneration	Stauung	Glomeruli scharf gezeichnet, mit zahlreichen Epitheloidzellen
Homogen, eosingefärbt mit wenigen großen zentralen und zahlreichen kleinen randständigen Vakuolen	Kubisch, sehr starke Desquamation	normal	einige Glomeruli hyalin entartet	—
Fehlt in zahlreichen F., wo vorhanden, homogen, eosingef. mit vielen Vakuolen	Kubisch, sehr starke Desquamation; viele F. sind ganz mit desquamierten Zellen ausgefüllt.	—	—	—
Dünn, eosingef. mit sehr zahlreichen kl. Vakuolen; fehlt in vielen F.; in anderen körnig.	Kubisch, starke Desquamation; das Lumen vieler F. ist ganz mit Zellen gefüllt, welche noch zum Teil in Fetzen zusammenhalten.	beginnende atrophische Cirrhose	—	—
Homogen, eosingef., mit großen zentralen Vakuolen	Kubisch, abgeplattet in den größeren F., starke Desquamation über die ganze Drüse	massenhaft Miliartuberkel	—	—

No.	Name, Alter	Krankheit, Sektionsbefund	Gewicht g	Binde- gewebe	Blutgehalt	Kolloid in den Lymph- räumen	Größe der Follikel
45	Luise M., 40 J.	Milzruptur; chron. Alkoholismus, Le- bercirrhose, chron. Milztumor (Gew. 500 g)	25	normal	mäßig; Kap. stellenweise stark gefüllt	fehlt	40—100 μ ; meist um 40; vereinzelte bis 400.
46	Rose D., 26 J.	Lungen-u.Knochen- tuberkulose, große Kavernen in beiden Lungen, Muskat- nußleber	26	vermehrt	schwach, Kap. leer	reichlich	30—200 μ ; vereinzelte bis 350
47	Emile V., 31 J.	Krupöse Pneumonie, Delirium tremens	26	normal	mäßig, Kap. stellen- weise blut- haltig	stellenweise vorhanden	30—350 μ ; einige bis 600
48	Sophie R., 55 J.	Sepsis; hämorrhag. Herd in l. Neben- niere	43	normal	stark, Kap. meist gefüllt	reichlich	30—350 μ ; einige größer, bis 650
49	Fritz E., 37 J.	Wenig ausgedehnte Verbrennungen 2. Grades im Gesicht und an d. Händen, Alkoholismus, De- lirium tremens	50	normal	äußerst stark	sehr reichlich	30—400 μ ; vielfach bis 600; meist 100—250. Ein kleiner Adenomknot.
50	Auguste A., 37 J.	Delirium tremens	16	normal	sehr stark, Kap. überall prall gefüllt	reichlich vor- handen	20—200 μ ; meist 50—100
51	Berthe J., 45 J.	Delirium tremens; sehr starker Blut- gehalt des Gehirns; ein kl. Blutextra- vasat auf d. r. Tem- porallappen. Chole- cystitis, Fettleber (Gewicht = 2400 g)	34	leicht ver- mehrt	mittelstark, in einigen Partien Ka- pillaren stark gefüllt	sehr reichlich vorhanden	20—400 μ ; die Mehrzahl 250—350; ei- nige Kolloid- knoten von 1—1,5 mm
52	Cécile L., 33 J.	Wochenbettfieber, Cervikalriß; eitrige Peritonitis, hämor- rhagische Infarkte in den Lungen	27	normal	stark, Kapillaren überall ge- füllt	spärlich	20—400 μ ; meist 300—350; einige größer, bis 5 mm

Kolloid in den Follikeln	Epithelzellen	Leber	Niere	Milz
Fehlt in vielen F., wo vorhanden, homog., eosingef., mit sehr großen Vakuolen; hämalaungef. Kolloid in Form von Schollen oder füllt ganze F., hie und da körnig.	Kubisch bis abgeplattet; äußerst starke Desquamation; das Lumen der meisten F. ist ganz mit Zellen gefüllt, so daß die Anordnung in Bläschen nicht mehr zu erkennen ist.	Hochgradige Cirrhose und fettige Degeneration	Schrumpfniere	—
Homogen, eosingef. mit wenigen kleinen Vakuolen; ausnahmsweise hämalaungefärbte Schollen	Kubisch, abgeplattet in einigen F. sehr starke Desquamation.	Fettleber, Stauung	"	Sagomilz
Fehlt in einigen Partien; meist homogen, eosingef., mit großen zentralen Vakuolen; in einigen großen F. ist der zentrale Teil hämalaungef., scharf konturiert, mit konzentrischer Schichtung, in anderen ist der ganze Inhalt hämalaungef.; in anderen körnig u. schmutzig verfärbt	Kubisch, abgeplattet in den F. mit hämalaungef. Inhalt; sehr starke Desquamation über die ganze Drüse: in einigen Läppchen bleibt nur noch hämalaungef. Kolloid erhalten; die übrigen F. sind mit desquamierten Zellen gefüllt; in diesen Partien sind die Kapillaren stark gefüllt.	beginnende Cirrhose, Blutgehalt schwach	normal	normal
Eosingef., mit großen Vakuolen, hämalaungef. in einigen F., vielfach körnig, in manchen F. fehlt es vollständig	Kubisch oder abgeplattet; geringe Desquamation	Stauung	"	"
Zum Teil eosingef., homogen, mit großen zentralen und kleinen randständigen Vakuolen; hämalaungef. im Zentrum vieler F.; fehlt vollständig in zahlreichen F.	Kubisch, abgeplattet in den großen F.; sehr starke Desquamat.; die desquamierten Zell. schwimmen, in Fetzen zusammenhängend im Kolloid oder füllen das ganze Bläschen	beginnende Cirrhose	"	"
Fehlt in den meisten F., wo vorhanden, eosingef., mit zahlreichen Vakuolen oder hämalaungef. ohne Vakuolen in den kleinen Follikeln	Kubisch, äußerst starke Desquamation, namentl. in F. mit eosingefärbtem Inhalt; die Mehrzahl der F. sind ganz mit Zellen gefüllt.	—	—	—
Homogen, eosingefärbt, m. großen Vakuolen, hier und da hämalaungefärbte Schollen	Kubisch bis abgeplattet; starke Desquamation, Struma	starke fettige Degeneration	—	—
Fehlt vollständig in einigen Partien; wo vorhanden, eosingef., m. hämalaungef. Schollen in einigen Foll.; sonst homogen, m. großen Vakuolen	Kubisch; sehr starke Desquamation. Beginnende Struma	—	—	—

No.	Name, Alter	Krankheit, Sektionsbefund	Gewicht g	Binde- gewebe	Blutgehalt	Kolloid in den Lymph- räumen	Größe der Follikel
53	Louis F., 51 J.	Beinphlegm., Sepsis; chr. Alkoholismus, Lungentuberkul.	12,5	normal	stark, Kapillaren stellenweise prall gefüllt	nicht vor- handen	20—300 μ ; vereinzelte bis 450; die Mehrz. klein
54	Laure M., 54 J.	Apoplexie; chron. Alkoholismus	24	„	Venen stark gefüllt, Kapill. meist bluthaltig	fehlt	20—250 μ ; die kleinen überwiegen
55	Louis H., 34 J.	Aortensuff.; chron. Alkoholismus	38	„	schwach	sehr reichlich	30—400 μ ; einige bis 550
56	Emma P., 25 J.	Periton. purul. diff. durch Perforation des Appendix	30	„	Venen stark gefüllt, Kap. stellenweise bluthaltig	spärlich	30—400 μ ; vereinzelte bis 500
57	René D., 13 J.	Scharlach, Tod am 3. Tage	20	„	stellenweise starke Hyperämie	in mäßiger Menge vorhanden	30—60 μ ; vereinzelte bis 800
58	Jean G., 9 J.	Scharlach, Tod am Ende der 1. Woche	9	stark ent- wickelt	schwach	fehlt	20—250 μ ; meist um 100
59	Fortunato D., 11 Mon.	Scharlach, Rhinitis purulenta; Tod am Ende der 1. Woche, Flecken im Myo- kard, Verfettung d. Leber, Nieren	3,5	do.	stellenweise starke Hyperämie	„	sie sind über- haupt nicht zu messen
60	René B., 2 J.	Scharlach, Rhinitis purulenta; Tod in der 3. Woche	6	do.	stellenweise mäßige Hyperämie	nicht vor- handen	do.
61	Roger J., 1 J.	Scharlach, Tod in der 4. Woche	1,5	do.	mäßig, Kap. stellenweise bluthaltig	fehlt	do.
62	Henri P., 1 J.	Masern; Broncho- pneumonie	2,5	stark ent- wickelt	stark, Kapillaren überall bluthaltig	fehlt	—
63	Fritz P., 1½ J.	Diphtherie; Herz- lähmung, Nephritis	2	normal	Kapillaren meist blut- haltig; stark gefüllt in einigen Part.	in geringer Menge vorhanden	20—100 μ
64	Marie P., 6 Mon.	Masern; Broncho- pneumonie	2	„	mäßig; Kapillaren stellenweise bluthaltig	ziemlich reichlich vor- handen	20—100 μ ; einige bis 180, meist 50—100

Kolloid in den Follikeln	Epithelzellen	Leber	Niere	Milz
Homogen, eosingefärbt, m. großen Vakuolen; fehlt in einigen Partien; in anderen fädig oder körnig.	Kubisch; starke Desquamation, viele kleine Foll. sind ganz mit desquamierten Zellen gefüllt	—	---	---
In vielen Foll. homogen, eosingef., mit sehr großen oder zahlreich. klein. Vakuolen; in anderen körnig; fehlt ganz in vielen	Kubisch, starke Desquamation	—	—	—
Homogen, eosingefärbt, mit wenig Vakuolen	Stellenweise starke Desquamation; ziemlich viele nicht in Bläschen angeordnete Zellhaufen	—	---	---
Homogen, eosingefärbt, mit wenig Vakuolen; hämalaungef. Schollen in vielen Follikeln	Kubisch, starke Desquamation. Beginn. Struma	—	---	---
Meist homogen, eosingef., mit großen Vakuolen; körnig in einigen F.; fehlt vollständig in vielen	Cylindrisch oder kubisch; starke Desquamation. Beginnende Struma	—	—	---
Homogen mit großen Vakuolen in manchen F.; in anderen körnig u. hämalaungef.; fehlt in viel. F.	Cylindrisch oder kubisch, ausgesprochene Desquamation in einigen Partien.	—	---	---
Bleibt nur in einigen Bläschen erhalten; eosingef.	Cylindrisch bis kubisch; äußerst starke Desquamation, die meisten Foll. sind mit desquamierten Zellen vollgeprofft	—	—	—
Ist nur in einigen Follikeln in Form v. kleinen Kugeln erhalten	Cylindrisch oder kubisch; sehr starke Desquamation auf die ganze Drüse verbreitet, so daß sie kaum zu erkennen ist	—	—	—
Fehlt vollständig	Sehr starke Desquamation	—	—	---
Fehlt fast vollständig; nur in vereinzelt. F. bleiben noch Kugeln von Kolloid mitten in desquamierten Zellen	Aeußerst starke Desquamation	—	---	---
Fehlt in vielen F.; wo vorhanden eosiongef., m. zahlreichen Vakuolen; meist körnig; in vielen F. bleibt nur noch eine dunkel gefärbte, scharf konturierte Scholle	Kubisch, oder cylindrisch mit basalem Kern; ausgesprochene Desquamation	---	Glomeruli sehr groß; viele Epithelcylinder	Follikel mit vielen Epitheloidzellen
Fehlt in vielen Bläschen; sonst eosingef., sehr dünn, mit großen u. zahlreichen Vakuolen	Kubisch; viele kolloidfreie Follikel sind mit Zellen gefüllt	leichte fettige Degeneration	—	Stauung

No.	Name, Alter	Krankheit, Sektionsbefund	Gewicht g	Binde- gewebe	Blutgehalt	Kolloid in den Lymph- räumen	Größe der Follikel
Dritte							
65	Anna H., 69 J.	Lungentuberkulose; chron. Nephritis; fibrin. Pericarditis	21	vermehrt	stellenweise Kapillaren stark gefüllt	fehlt	20—100 μ ; meist um 50
66	Gottfried U., 77 J.	Tuberk. der Lungen und beider Neben- hoden	35	sehr stark vermehrt	mäßig	„	20—50 μ ; vereinzelte 100—250
76	Magdal. P., 58 J.	Carcinoma corporis uteri. Kachexie	9	vermehrt	schwach	„	20—50 μ ; einige bis 150

Besprechung der Befunde.

1. Das Gewicht.

Aus den zahlreichen Wägungen, welche ich vorgenommen habe, und welche mehr als 80 Fälle umfassen, ergibt sich, wie schwer es ist, bestimmte Grenzen für das normale Gewicht der Schilddrüse aufzustellen. Zuerst ist zu bemerken, daß zwischen den drei Gruppen keine merkliche Differenz in dem Gewicht besteht.

Als Minimum für die Erwachsenen haben wir 9 g, als Maximum 77 g gefunden; in der Mehrzahl der Fälle aber schwankt es zwischen 20 und 35 g.

Leichter als 20 g	sind 7 Drüsen
Zwischen 20 und 35 g	„ 31 „
Schwerer als 35 g	„ 14 „

Schilddrüsen mit einem Gewicht unter 20 g stammen fast ausschließlich von kachektischen oder tuberkulösen Individuen, mit Ausnahme der Fälle 42 und 50 (17 und 16 g), welche beide kräftige Männer waren; hier beruht offenbar dieses geringe Gewicht auf den pathologischen Veränderungen.

Unter den Schilddrüsen mit einem Gewicht über 35 g finden wir solche, welche histologisch als durchaus normal betrachtet werden können; andere zeigen freilich schon eine Andeutung von strumöser Entartung: ausgesprochene Unregelmäßigkeit in dem allgemeinen Bau der Drüse und in der Form schon der mittelgroßen Bläschen, kleine Cysten oder Kolloidknoten. Dabei muß ich bemerken, daß in Schilddrüsen, welche kleine Kolloidknoten enthalten, das übrige Gewebe vollständig

Kolloid in den Follikeln	Epithelzellen	Leber	Niere	Milz
--------------------------	---------------	-------	-------	------

Gruppe.

In den meisten Follikeln hämalaungefärbt, ohne Vakuolen; in einigen F. eosingefärbt mit kleinen randständigen Vakuolen; hier und da körnig	Kubisch in den Follikeln mit eosingefärbt. Inhalt; abgeplattet oder fehlt in den anderen; geringe Desquamation in ersteren	Stauung	Schrumpf-niere	Stauung
Fehlt in d. meist. Follikeln; wo vorhanden, hämalaun gefärbt, ohne Vakuolen	Kubisch bis abgeplattet; eine der Hälften der Drüse ist fast ganz von ein. Kolloidcyste eingen., welche das Drüsengewebe an die Peripherie verdrängt hat. Das überbleibd. Gewebe dies. Lappens beinahe kolloidfrei. Der and. Lappen enthält einen klein-walnußgroßen fibrin. Knoten	normal	do.	normal
Eosingefärbt, mit kleinen hämalaungef. Schollen	Kubisch oder abgeplattet; keine Desquamation			

normal sein kann, so daß die Anwesenheit vereinzelter Knötchen oder Cystchen nicht berechtigt eine Schilddrüse als strumös zu bezeichnen.

Andererseits kommen, wie schon DE QUERVAIN und BAYON hervorheben, auch innerhalb der Grenzen des normalen Gewichtes Drüsen vor, welche deutlich strumös sind. So fand ich unter anderen eine Schilddrüse (nicht dieser Serie angehörend), 25 g schwer, welche ganz von kleinen Cysten durchsetzt war. Zu bemerken ist ferner, daß die 7 Schilddrüsen, welche von Wöchnerinnen stammen, alle leichte Spuren von Struma zeigen: Unregelmäßigkeit in dem Bau der Drüse, kleine Knoten, die Norm übersteigende Größe zahlreicher Follikel, obgleich ihr Gewicht sich mit einer einzigen Ausnahme in den normalen Grenzen hält.

Es ist klar, daß das Gewicht durch die weiter unten zu besprechenden Veränderungen erheblich beeinflußt werden kann. Vor allem kommt hier der Blutgehalt in Frage und zwar um so mehr, als die Schilddrüse ein reich vaskularisiertes Organ ist. Ferner muß auch der Kolloidgehalt berücksichtigt werden. Chronische Kolloidvermehrung gehört natürlich nicht hierher, da sie in das Gebiet des Kropfes zu rechnen ist. Dagegen kann ein unter toxischem oder infektiösem Einfluß eintretender Schwund des Kolloids das Gewicht der Drüse wesentlich herabsetzen. In einem Fall von Delirium (50) z. B. wiegt die Drüse nur 16 g, obgleich die Blutfüllung eine maximale ist.

Ueber die kindlichen Drüsen ist in Bezug auf das Gewicht nichts zu bemerken; nur eine Drüse (5 g schwer bei einem 5 Monate alten Kind) steht außerhalb der normalen Grenzen.

2. Das Bindegewebe.

Ausgesprochene Vermehrung des Bindegewebes fand sich 13mal bei Erwachsenen, davon 8mal bei tuberkulösen Individuen. Die anderen Fälle betrafen meist Individuen höheren Alters.

Chronische tuberkulöse Läsionen fanden sich bei 10 unserer Patienten vor (wir sehen von den Fällen ab, wo Tuberkulose nur ein Nebebefund war). In 8 Fällen war die Hauptlokalisation in den Lungen und hier fehlt nur 1mal die Vermehrung des Bindegewebes. Bei den 3 übrigen Fällen, mit anderweitiger Lokalisation der Tuberkulose (2mal in der Niere, 1mal in der Wirbelsäule), ist das Bindegewebe nur 1mal vermehrt.

Wenn wir alle Fälle von Tuberkulose zusammenrechnen, so finden diese Sklerose in $\frac{8}{11}$ der Fälle, bei Lungentuberkulose dagegen in $\frac{7}{8}$, ein Verhältnis, welches demjenigen GARNIERS ($\frac{8}{9}$) und DE QUERVAINS ($\frac{6}{7}$) sehr nahe kommt. Es kann also wohl nicht zweifelhaft sein, daß die Lokalisation der Tuberkulose auf diese Sklerose einen deutlichen Einfluß ausübt.

Was die Frage betrifft, ob diese Sklerose bei Lungentuberkulose spezifischer Natur sei oder nicht, so bestätigen unsere Befunde die Angaben der meisten Untersucher, nach denen die Bindegewebsvermehrung zwar bei anderen Erkrankungen auch vorkommen kann, bei Phthise aber viel häufiger ist. Vor allem zu berücksichtigen ist der Einfluß der allgemeinen Kachexie. Eine Drüse, bei der Zahl und Größe der Bläschen infolge von Kachexie rascher abnehmen als das Bindegewebe, wird natürlich eine relative Bindegewebsvermehrung zeigen. Was wir bei Tuberkulose sehen, das geht aber meist über diese relative Vermehrung hinaus. Ein Unterschied zwischen der Bindegewebsvermehrung bei Tuberkulose und bei Kachexie aus anderen Gründen besteht, wenigstens in unseren Präparaten, darin, daß bei Tuberkulose die Vermehrung eine gleichmäßige ist, über der ganzen Drüse verbreitet, auch innerhalb der Läppchen, so daß Bindegewebszüge zwischen den einzelnen Follikeln verlaufen, während sie in den anderen Fällen sich mehr nur zwischen den Läppchen in der Nähe der großen Gefäße lokalisiert.

Hand in Hand mit dieser Vermehrung des Bindegewebes geht auch eine solche der elastischen Fasern. Normalerweise sind dieselben stark entwickelt in der Kapsel und um die Gefäße, wo sie verfilzt eine mehr oder weniger dicke Schicht bilden. Von hier aus strahlen in alle Richtungen stets in Begleitung der Blutgefäße und der Lymphspalten Züge von elastischen Fasern zwischen die Bläschen aus. Zu bemerken ist freilich, daß nicht jedes Bläschen von elastischen Fasern umgeben ist. In kindlichen Drüsen sind sie wenig entwickelt; die Sterne, welche sie um die Gefäße bilden, haben nur kurze und dünne Strahlen. Sie nehmen mit dem Alter an Zahl und Größe zu. Bei Schilddrüsen, welche, sei es infolge des Alters oder von Erkrankung (meist Tuberkulose) eine Vermehrung des Bindegewebes aufweisen, sind sie sehr stark entwickelt, und bilden zwischen den Läppchen dicke Züge, die vielfach miteinander in Berührung kommen.

3. Der Blutgehalt.

Der Blutgehalt läßt sich schon makroskopisch beurteilen; so fanden wir in der Regel bei Infektionskrankheiten die Schilddrüse von dunkler Farbe, rot-violett, namentlich in den unteren Teilen, und von praller Konsistenz: bei kachektischen Individuen war sie im Gegenteil im allgemeinen sehr blaß und von mehr zäher Konsistenz.

Im histologischen Bilde finden sich in der Mehrzahl der Fälle die Arterien leer, die Venen mäßig gefüllt, die Kapillaren nur stellenweise bluthaltig. So ist das Bild bei Individuen, welche einer chronischen Erkrankung erlagen und bei den meisten Kindern. Stärker war der Blutgehalt bei Peritonitis, Wochenbettfieber, Sepsis; sehr stark war er bei krupöser Pneumonie mit Delirium, bei einem Phthisiker mit Zirkulationsstörungen und bei fast allen Fällen, wo der Alkoholismus mit im Spiele war. In solchen Drüsen sind die Venen stark gedehnt, die Kapillaren prall gefüllt und bilden ein ununterbrochenes Netz mit breiten Balken. Das Blut ist im allgemeinen nicht gleichmäßig verteilt, auch in den letzteren Fällen finden sich Bezirke mit normalem Blutgehalt. Diese fleckweise auftretende Hyperämie ist besonders deutlich in den Scharlachschilddrüsen. — In 40 Fällen war der Blutgehalt schwach oder mittelstark, in 27 war er stark oder sehr stark, fast ausnahmslos bei akuten Infektionen, am stärksten war er bei im Delirium gestorbenen Alkoholikern. Auch bei den anderen, an irgend einer Erkrankung verstorbenen Alkoholikern ist der Blutgehalt im allgemeinen stark; diese Hyperämie ist aber meist durch die direkte Todesursache genügend erklärt.

Unsere Befunde bestätigen und vervollständigen also die Angaben von DE QUERVAIN, der geringe Vermehrung des Blutgehaltes bei Zirkulationsstörungen, bei Peritonitis und Verbrennung, sehr starke bei zwei Pneumonien mit Delirium tremens fand.

Wie diese Hyperämie zu deuten ist, ob sie eine aktive, einer vermehrten Tätigkeit des Organs entsprechende Hyperämie oder Folge von Stauung ist, das läßt sich kaum entscheiden. ROGER und GARNIER und TORRI, gestützt auf Versuche mit Jod und Pilocarpin, nehmen an, es handle sich bei Infektionskrankheiten um eine Funktionssteigerung der Thyreoidea. In der Mehrzahl unserer Fälle aber fällt diese Blutfüllung der Schilddrüse mit einer solchen der übrigen Organe zusammen, so daß sie nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Stauung zu sein scheint.

Blutungen im Bindegewebe konnte ich niemals nachweisen, auch keine Veränderungen in der Wand der Gefäße (außer den gewöhnlichen Altersveränderungen bei senilen Individuen), namentlich nicht diejenigen, welche von ROGER und GARNIER erwähnt sind, nämlich Peri-, Endarteritis und Periphlebitis bei Tuberkulose.

4. Größe der Follikel.

Die Follikel sind im allgemeinen rundlich oder oval, wenigstens solange sie sich unterhalb einer gewissen Grenze halten. Jenseits derselben

werden sie gewöhnlich unregelmäßig, ihrer Form nach einander angepaßt. Bei den kindlichen Schilddrüsen stellen sich die Bläschen häufig in länglicher Form dar, als Ueberbleibsel der ursprünglichen Schlauchform, die übrigens stellenweise noch deutlich erkennbar ist. Dasselbe gilt von den Schilddrüsen von Erwachsenen für die Follikel in der Nähe der Kapsel. In Wirklichkeit soll übrigens die Form der Follikel im allgemeinen nicht so regelmäßig sein, wie vielfach angenommen wird; die Untersuchungen STREIFFS (7) haben bewiesen, daß viele von ihnen Ausbuchtungen oder sogar echte Divertikel besitzen.

DE QUERVAIN ist der Meinung, daß die bisher gemachten Angaben über die obere Grenze des Durchmessers des normalen Bläschens, welche zwischen 150 und 250 μ schwankt, zu tief stehen. Er findet für die Mehrzahl Drüsen einen Durchmesser von 20 bis 300 μ , nicht selten bis 500 μ , ausnahmsweise bis 1 mm, auch ohne daß im übrigen Zeichen von Struma vorhanden wären. BAYON (8) ist gleicher Ansicht und findet in der völlig normalen Drüse einzelne Follikel, die eine Größe von 350 μ erreichen, bemerkt aber, daß die größte Anzahl 120 μ kaum überschreiten.

Auch in meiner Serie schwankt der Durchmesser der Bläschen bei der Mehrzahl der Erwachsenen zwischen 20 und 300 μ . Dies ist der Fall bei 27 der 38 Drüsen, deren Gewicht unter 35 g steht; in denselben bleibt der Durchmesser der meisten Follikel gewöhnlich unter 150 bis 200 μ . In den 11 übrigen Fällen sind entweder die Mehrzahl der Follikel größer oder es sind vereinzelte größere Bläschen (bis 1 mm) in sonst vollkommen normalem Drüsengewebe eingeschlossen. Dies ist namentlich häufig der Fall bei alten Individuen. Von den 14 Drüsen mit einem Gewichte über 35 g überschreiten bei 11 die Follikel 350 μ in großer Zahl; bei den 3 übrigen bleiben sie in den gewöhnlichen Grenzen.

In den senilen Schilddrüsen schwankt der Durchmesser der größten Bläschen zwischen 50 und 100 μ , abgesehen von einzelnen, wie schon oben erwähnt, abnorm (auf 1 mm und mehr) vergrößerten Follikeln.

5. Das Kolloid in den Follikeln.

Bei dem in den Bläschen enthaltenen Kolloid können wir zwei Hauptformen unterscheiden:

In der Mehrzahl der Bläschen ist es homogen, relativ durchscheinend, färbt sich gut mit Eosin und Pikrinsäure und bietet Vakuolen dar, welche an Zahl, Größe und Verteilung sehr verschieden sein können, häufig enthält das Kolloid nur eine große, meist zentral gelegene Vakuole, oder es findet sich eine ganze Reihe von sehr kleinen Vakuolen zwischen Epithelsaum und Kolloid, so daß dieses an seiner ganzen Peripherie sehr regelmäßig ausgezackt ist.

Diese Art von Kolloid scheint vor der Fixierung relativ dünnflüssig gewesen zu sein. Gründe für diese Annahme sind, außer dem Aussehen, die Identität dieses Kolloids mit demjenigen, welches sich in den

Lymphräumen befindet, und welches wohl flüssig ist, ferner die Tatsache, daß in diesem Kolloid sehr oft desquamierte Epithelzellen vollständig frei schwimmen. Sie kommt in allen Schilddrüsen vor und füllt mit wenigen Ausnahmen die Mehrzahl der Follikel aus.

Die zweite Art dagegen findet sich nur bei Erwachsenen und zwar in desto größerer Menge, je älter das Individuum ist. Sie unterscheidet sich von der anderen durch ihr kompakteres Aussehen, ihre relative Undurchsichtigkeit und eine andere Färbbarkeit:

Sie ist nämlich gleichzeitig für Hämatoxylin und Eosin zugänglich, bezw. für Hämatoxylin, Pikrinsäure und Säurefuchsin, so daß sie eine dunkelrosa bis violette, resp. gelbe bis braune Farbe annimmt. Bisweilen wiegt die Zugänglichkeit für Hämatoxylin ausgesprochen vor, so daß das Kolloid dunkelblau, bezw. dunkelbraun aussieht. Sie enthält weder Vakuolen noch desquamierte Zellen und zeigt oft eine konzentrische Schichtung, wobei die zentralen Schichten immer am stärksten gefärbt sind. Sie füllt selten ganze Bläschen aus, und in diesem Falle nur kleine, ausschließlich bei älteren Individuen. Am häufigsten bilden sie scharf konturierte Schollen von verschiedener Größe oder kleine Klumpen, in dünnflüssiges Kolloid eingebettet. Letztere sind nicht zu verwechseln mit Kernen von desquamierten Zellen, in welchen noch Spuren der inneren Struktur zu sehen sind, und welche im Begriff sind, sich in dem Kolloid aufzulösen. Hier und da, in größeren Follikeln, ist dieses Kolloid durch gerade Sprünge zersplittert, offenbar ein vom Mikrotommesser erzeugtes Kunstprodukt, welches mir aber mit den anderen Eigenschaften zu beweisen scheint, daß diese Form von Kolloid von festerer Konsistenz ist, als die andere. Endlich scheint sie bei Schilddrüsen, welche Schwund des Kolloids aufweisen, immer intakt zu bleiben.

Daneben finden wir folgende offenbar krankhaften Modifikationen: In Drüsen der II. Gruppe, namentlich bei an Scharlach und Diphtheritis gestorbenen Kindern, tritt es in Form von hämalaungefärbten, trüben und nicht geschichteten körnigen Massen auf. Da normalerweise hämalaungefärbtes Kolloid bei jüngeren Individuen nicht vorkommt, scheint es wahrscheinlich zu sein, daß unter toxischen Einflüssen die Sekretion des Kolloids chemische Modifikationen erleiden kann, der „Dysthyroidation“ von ROGER und GARNIER entsprechend. Besonders reichlich war diese Art von Kolloid bei zwei jungen an Variola und Typhus gestorbenen Menschen, deren Schilddrüse ich nach Abschluß meiner Untersuchungen noch sah.

In mehreren Schilddrüsen der II. und in allen der III. Gruppe haben wir einen mehr oder weniger vorgeschrittenen Schwund des Kolloids konstatiert. Diese Erscheinung muß in jeder Gruppe eine verschiedene Erklärung finden. Die senile Schilddrüse unterscheidet sich von der normalén dadurch, daß das restierende Kolloid zum größten Teil hämalaungefärbt ist, das heißt, schon vor längerer Zeit sezerniert wurde. Hier beruht also offenbar der verminderte Kolloidgehalt der Drüse auf einer in hohem Maß verminderten, wenn nicht ganz aufgehobenen Sekretion.

In der II. Gruppe dagegen ist das noch vorhandene Kolloid meist eosingefärbt oder körnig und scheint noch dünnflüssiger zu sein, als in der normalen Drüse.

Diese Veränderung dokumentiert sich durch das Auftreten sehr großer Vakuolen, welche den größten Teil des Follikels einnehmen können, so daß das restierende Kolloid manchmal nur noch eine dünne Sichel an der Wand bildet, oder sehr zahlreicher kleiner Vakuolen, welche das Kolloid siebartig durchlöchert. Diese Verdünnung kann so weit gehen, daß nach Gerinnung des Kolloids nur kleine mit desquamierten Zellen vermischte Kugeln bleiben. Ganz ähnliche Bilder beschreibt ЛУБСКЪ in mit Wasser behandelten Schilddrüsen. In dieser Gruppe läßt sich a priori nicht entscheiden, ob der Schwund des Kolloids auf verminderter Sekretion oder auf gesteigerter Abfuhr beruht, sondern man kann nur daraus schließen, daß die Sekretion mit der Abfuhr nicht Schritt hielt.

Dieser Schwund von Kolloid geht immer Hand in Hand mit starkem Blutgehalt und meist mit vermehrter Desquamation. Dies läßt sich sehr deutlich an Drüsen konstatieren, bei welchen diese Veränderungen nur fleckweise auftreten. Neben Lappen, welche sowohl was Blut- als Kolloidgehalt anbelangt, vollkommen normal sind, liegen andere, wo man nur Gruppen von Zellen in den Maschen des prallgefüllten Kapillarnetzes eingeschlossen sieht. Die Drüsen mit ausgesprochenem Kolloidschwund zeigen oft einen sehr deutlich gelappten, an die kindliche Drüse erinnernden Bau. Dieser Schwund war fast vollständig und über der ganzen Drüse verbreitet bei einem älteren Phthisiker, bei Diphtherie (1 Fall), Scharlach (4), Masern (1), Alkoholismus (2), Pneumonie mit Delirium (1), stellenweise bei Delirium (2), Peritonitis (1), Phthise (1), Rheumatismus (1).

Was die Bedeutung der Vakuolen anbelangt, so ist man im allgemeinen zu der Ansicht gekommen, daß sie einfach Kunstprodukte sind, auf Gerinnung des Kolloids beruhend, und wir haben den Eindruck, daß ihre Zahl und Größe hauptsächlich von der Konsistenz desselben abhängen.

Nun ist vor kurzem eine Mitteilung von BAYON (9) erschienen, wo er mitteilt, daß in mit Sudan III behandelten Gefrierschnitten der Thyreoidea „sich zwar das Kolloid nicht färbte, aber dafür diese Vakuolen eine lebhaft rote Farbe annahmen, mit anderen Worten, mit großer Wahrscheinlichkeit voll Fett waren“. ERDHEIM soll nach diesem Autor ähnliche Befunde beschrieben haben.

Eine so weitgehende Behauptung konnten wir aber bei ERDHEIM nicht finden. Er beschreibt zwar bei älteren Individuen im Lumen zahlreicher Follikel desquamierte Zellen, die mit Fetttropfen gefüllt sind, und daneben auch zahlreiche isolierte, im Kolloid frei liegende Fettkörnchen; er bezeichnet aber in seinen Abbildungen die Vakuolen zum weitaus größten Teil als Schrumpfungsvakuolen.

In einer großen Anzahl von Fällen färbten wir Gefrierschnitte der in Formalin konservierten Schilddrüsen mit Sudan III, und kamen zu ganz ähnlichen Resultaten wie diejenigen, welche in der Arbeit von ERDHEIM sehr ausführlich beschrieben sind. Wir wollen sie nur ganz kurz wiedergeben.

In den Epithelzellen sind Fetttropfen enthalten, welche im zentralen Teil derselben, d. h. gegen das Lumen hin, gelegen sind; mit schwacher

Vergößerung stellen sie sich als dünner, braunroter Ring dar. Bei jungen Kindern sind sie äußerst klein und spärlich, nehmen aber mit dem Alter an Zahl und Größe zu, so daß sie bei Erwachsenen und namentlich bei alten Individuen eine ununterbrochene Reihe um das Lumen des Follikels bilden. Bei Erwachsenen färben sich in zahlreichen Follikeln auch im Kolloid frei liegende, maulbeerförmige Gebilde, aus zahlreichen feinen Fetttropfen zusammengesetzt und isolierte Fettkörnchen. Bei im Alkohol konservierten Präparaten müssen sie natürlich als Vakuolen erscheinen, sind aber von verschwindender Zahl und Größe gegenüber denjenigen, welche sich auch mit Sudan III nicht färben, und welche wir noch immer als Schrumpfungsvakuolen ansehen müssen.

Wenn die Vermutung EBDNEIMS, daß diese Fettkörnchen mit der inneren Sekretion der Thyreoidea zusammenhängen, richtig ist, so wäre es von Interesse zu untersuchen, ob mit den Läsionen, die wir bei Infektionskrankheiten so häufig konstatiert haben, Veränderungen im Verhalten dieser Fettkörnchen zu finden wären. Da diese spezielle Seite der Frage außerhalb des Rahmens dieser Arbeit lag, so will ich nur erwähnen, daß im Fall 47 eine unverkennbare Vermehrung sowohl an Größe als an Zahl der Körnchen bestand, so daß die Thyreoidea diejenige eines sehr alten Individuums zu sein schien. In den an normaler Stelle liegenden, wie in den desquamierten Zellen und im Kolloid sind große Fetttropfen enthalten, welche oft die Größe eines Kernes um das Mehrfache überschreiten, namentlich in den kleinen Follikeln, einem Bild, welchem wir bei normalen Schilddrüsen auch viel älterer Individuen nie begegnet sind. Dagegen war in mehreren Drüsen, welche sonst ausgesprochene Veränderungen aufweisen, das Verhalten der Fetttropfen als normal zu bezeichnen.

6. Das Kolloid in den Lymphräumen.

Kolloid in den Lymphräumen fand sich bei Erwachsenen in 41 Fällen, und zwar 20mal in größerer Menge, 21mal eher spärlich; bei Kindern war es nur 2mal vorhanden; 20mal fehlte es ganz. Irgend ein Zusammenhang zwischen Anwesenheit von Kolloid in den Lymphspalten und den Veränderungen im Blutgehalt, dem Verhalten des Kolloid in den Bläschen und demjenigen der Epithelzellen ist nicht zu erkennen. Zwar fehlt es nur 1mal in der zweiten Gruppe (von Kindern abgesehen); am reichlichsten dagegen ist es gerade bei Fällen der ersten Gruppe vorhanden. Von den Lymphspalten, welche es beherbergen, haben nur die großen eine Endothelbekleidung, in den kleineren wird dieselbe vermißt. Dieses Kolloid hat die gleichen Eigenschaften, wie dasjenige, welches in den meisten Follikeln liegt, färbt sich mit Eosin und Pikrinsäure, ist sehr durchsichtig und bietet auch Vakuolen dar, aber nur in den breiten Spalten.

Auf die Frage nach der Identität des Inhaltes der Lymphspalten mit dem Kolloid der Follikel wollen wir hier nicht näher eingehen, da sie uns erledigt zu sein scheint. Wir sind, wie DE QUERVAIN, der Ansicht, daß es sich in der Schilddrüse um eine kolloidhaltige, bzw. großenteils aus Kolloid bestehende Lymphe handelt, deren oft reichliches Vorhandensein sich daraus erklärt, daß die Schilddrüse

keine eigenen Ausführungswege besitzt. Der Behauptung LÜBCKES, daß diese kolloidähnliche Substanz, die er als geronnenes Blut- und Lymphplasma auffaßt, ebenso häufig in jedem beliebigen Organ zu finden sei, als in der Schilddrüse, wenn man sich nur die Mühe gebe, nach ihr zu suchen, können wir die an 50 unserer Fälle auch an Leber, Milz und Leber gemachten Beobachtungen entgegenhalten. Wir haben uns davon überzeugt, daß in dieser Hinsicht kein Vergleich möglich ist. In den genannten Organen findet man dieses Plasma selten und immer nur in geringen Mengen. In der Schilddrüse dagegen braucht man nicht einmal danach zu suchen; in den meisten Fällen sieht man diese Substanz sozusagen in jedem Gesichtsfelde.

7. Die Epithelzellen.

Was ihre Form anbelangt, so sind die Epithelzellen mehr oder weniger abgeplattet in den größeren, kubisch in den mittelgroßen und cylindrisch, oft mit basalem Kern, in den kleinen Follikeln. Sie fehlen sehr selten, ausschließlich bei senilen Individuen, und nur in einigen kleinen, mit dickem hämalaungefärbtem Kolloid gefüllten Bläschen.

Die Veränderungen an den Epithelzellen sind diejenigen, welche bei unseren Untersuchungen am meisten auffallen. Sie haben denn auch bei der Einteilung der Schilddrüsen in die 2 ersten Gruppen als Hauptkriterium gedient. Die wichtigste Veränderung besteht in der Verlagerung der Zellen in das Lumen des Follikels, d. h. in Desquamation. Auch in den normalen Drüsen findet man Spuren derselben, aber nur in vereinzelt Bläschen. In der zweiten Gruppe dagegen ist sie ein fast konstanter Befund und erreicht manchmal einen sehr hohen Grad, meist auf die ganze Schnittfläche verbreitet. Diese desquamierten Zellen schwimmen entweder isoliert im Kolloid, oder in Ketten und in unregelmäßigen Haufen oder Schwärmen, welche schließlich den ganzen Follikel ausfüllen können.

An diesen desquamierten Zellen sind oft deutliche Degenerationserscheinungen zu erkennen; der Protoplasmaleib ist gequollen und nimmt eine rundliche Form an; der Kern ist in einem Teil der Zellen geschrumpft und stark gefärbt, hat eine unregelmäßige, eckige Form und läßt keine innere Struktur erkennen, in den anderen ist er im Gegenteil voluminös, wie aufgeblasen, oft länglich, blaß und von einem Zellkörper ist nichts mehr zu sehen. Schließlich bleibt nur noch ein blasser Schatten, als rundlicher Körper, etwas dunkler gefärbt als das umliegende Kolloid. Diese Figuren sieht man namentlich bei Individuen, welche einer Krankheit mit protrahiertem Verlauf erlagen, bei denjenigen dagegen, welche an einer akuten Erkrankung starben, sind die desquamierten Zellen wenig verändert.

Die Autoren, welche sich bis jetzt mit dieser Frage befaßt haben, betrachten die im Kolloid liegenden Zellen als desquamierte Epithel-

zellen. Für BAYON (9) dagegen sind sie nur zum kleinsten Teile Epithelzellen; die Mehrzahl bezeichnet er als Rundzellen, deren Unterscheidung von Epithelzellen in manchen Fällen wirklich sehr schwierig ist, und vereinzelte polynukleäre Leukocyten. In unseren Präparaten haben wir die letzteren nie gesehen, und die fraglichen Zellen waren meist, wie es uns schien, mit Sicherheit, als Epithelzellen zu erkennen, wenn sie auch, wie oben erwähnt, vielfach Degenerationserscheinungen darboten.

Ob mit der Desquamation eine Neubildung von Zellen verbunden ist, das ist nicht leicht zu beurteilen. In manchen Fällen ist diese Annahme nicht absolut notwendig. Wenn das Kolloid um ein beträchtliches an Volumen abnimmt, so verlieren die Epithelzellen ihren Halt und stoßen sich ins Lumen ab. Entweder bleiben sie dabei in normalem Verbands und bilden dann einen Ring oder Fragmente eines solchen, oder sie werden voneinander getrennt, und liegen ungeordnet da. Zugleich erfährt das Bläschen eine konzentrische Retraktion; die Zellen werden cylindrisch, die Epithelschicht wird höher und dann von der Wand abgehoben, in einzelnen Follikeln sieht man, wie sie Falten bilden, die in das Lumen vorragen. Geht die Retraktion noch weiter, so kann man sich vorstellen, daß diese Falten sich von der Wand schließlich vollständig ablösen und im Lumen frei werden.

In anderen Follikeln ist eine Neubildung von Epithelzellen sehr wahrscheinlich, nämlich in solchen, welche noch eine gewisse Menge Kolloid enthalten, und wo zugleich die Wand mit einer ununterbrochenen Epithelschicht bekleidet ist und das Kolloid eine beträchtliche Anzahl desquamierter Zellen enthält. Hier könnte man kaum annehmen, daß alle diese Zellen jemals zu gleicher Zeit an der Wand gelegen hätten. Ein Teil derselben muß also neugebildet sein. Diese Zellwucherung scheint nicht an der ganzen Peripherie des Follikels stattzufinden, sondern auf einzelne Stellen lokalisiert zu sein; es sind nämlich in vielen Bläschen die desquamierten Zellen so angeordnet, als ob sie alle von gleichem Punkte her kämen. Eine mit der Abstoßung Hand in Hand gehende Neubildung von Zellen scheint am ehesten in den chronisch verlaufenden Fällen (Alkoholismus) vorhanden zu sein.

In 30 Fällen der I. Gruppe war die Desquamation sehr gering oder fehlte ganz. Etwas stärker war sie bei den 8 übrigen, namentlich 3mal bei Tuberkulose (1mal mit Delirium tremens), je 1mal bei Alkoholismus, Peritonitis, Sepsis. In dieser Gruppe wiegen, wie gesagt, chronische Erkrankungen bei weitem vor.

In der II. Gruppe dagegen war die Desquamation fast ohne Ausnahme stark; nur in einem Fall von Diphtheritis und von Sepsis war sie eher schwach; es handelte sich hier, mit Ausnahme eines Falles von Phthise, nur um akute Affektionen und chronischen Alkoholismus; am

stärksten war sie bei Scharlach und bei einem Fall von Masern, dann bei Alkoholismus, bei Pneumonie mit Delirium, bei Peritonitis.

Zu ganz ähnlichen Resultaten kommt DE QUERVAIN. In seiner ersten Gruppe findet er nämlich keine oder unbedeutende Desquamation bei chronischen Erkrankungen, eine etwas stärkere bei Pneumonie, Peritonitis und Phthise; in mehreren dieser Fälle hatte mehr oder weniger ausgesprochener Alkoholismus bestanden. Eine starke oder jedenfalls ausgesprochen vermehrte Desquamation konstatierte er bei den 12 Fällen seiner II. Gruppe, bei welchen die Todesursache war: 4mal Tuberkulose (davon 1mal mit Alkoholismus), 7mal akut-eiterige oder infektiöse Erkrankungen (Pyopneumothorax, Peritonitis, fibrinöse Pneumonie). Bei zwei dieser Fälle war schwerer Alkoholismus mit Delirium tremens vorhanden.

In einigen Drüsen (8 im ganzen) endlich sind Anhäufungen von Zellen in den bindegewebigen Septa zu beobachten, welche bei schwacher Vergrößerung leicht Lymphocyten vortäuschen können: es sind runde Zellen mit sehr kleinem, kaum sichtbarem Protoplasmaleib und annähernd rundem, stark gefärbtem Kern, ohne deutliches Chromatinnetz, und etwas kleiner als der Durchschnitt der Kerne der Epithelzellen. Wenn man sie aber mit starker Vergrößerung genauer betrachtet, so erkennt man, daß sie von den Epithelzellen der Follikel wenig verschieden sind. Die Kerne sind bläschenförmig und lassen meist, trotz ihres Reichtums an Chromatin, eine deutliche innere Struktur erkennen, ganz wie bei den Epithelzellen. Daher betrachten wir sie als dem interfollikulären Gewebe zugehörnde Epithelzellen. Ihre Anwesenheit scheint zu den Veränderungen der Schilddrüse in keiner konstanten Beziehung zu stehen; sie waren ebenso häufig in den normalen Drüsen als in den anderen. (Siehe auch weiter unten, unter „Tuberkulose“.)

Wir gehen nun zur Besprechung der einzelnen, uns besonders interessierenden Infektionskrankheiten und Intoxikationen über.

Einfluß der Infektionen auf die Schilddrüse.

1. Diphtheritis.

Unter unseren 5 Fällen von Diphtheritis war bei 2 Kindern die Schilddrüse normal. Bei einer 20-jährigen Patientin, welche schon in der ersten Periode der Erkrankung erlag, zeigte die Schilddrüse hochgradigen Schwund des Kolloids, sehr geringe Desquamation und ungleichmäßigen, in einigen Partien ziemlich starken Blutgehalt; bei einem 1 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kinde, welches erst am Ende der zweiten Woche an Nephritis und Herzlähmung starb, waren ähnliche Veränderungen vorhanden, aber viel weniger ausgesprochen; in vielen Follikeln endlich, Kolloid des dritten Typus (siehe oben). Aehnliche Veränderungen fanden ROGER und GARNIER bei zwei Fällen.

2. Scharlach.

Fünf der hierher gehörenden Schilddrüsen stammen von Kindern zwischen 1 und 9 Jahren, die 6. von einem 13-jährigen Knaben; 4 starben im Höhestadium der Affektion (1.—4. Woche), das 5. dagegen erst in der 5. Woche, als die Abschuppung fast beendet war, infolge einer Darminvagination, und das 6. schon am 3. Tage. Von den 4 ersten zeigen 3 die stärksten Veränderungen, die wir bei Kindern überhaupt beobachtet haben. Es besteht eine hochgradige, fleckweise auftretende Hyperämie; in 2 Fällen fehlt das Kolloid vollständig, im dritten bleibt es nur in vereinzeltten Follikeln erhalten, endlich findet sich bei allen drei äußerst starke Desquamation. In den Maschen des bindegewebigen Stromas liegen nur kleine unregelmäßige Haufen von epithelialen Zellen, ohne Spur von Anordnung in Bläschen, so daß das Organ kaum mehr zu erkennen ist. Bei dem 4. sind ähnliche Veränderungen vorhanden, aber nur stellenweise. Im 5. Falle, bei welchem der Scharlach nicht direkte Todesursache war, besteht nur eine stärkere Desquamation in vielen Bläschen, außerdem enthalten zahlreiche Follikel körniges, hämalaungefärbtes Kolloid, welches auch in den anderen Fällen, aber in sehr geringerem Maß, vorhanden war. Die im Vergleich zu anderen Fällen verhältnismäßig geringe Intensität der Veränderungen läßt sich wohl dadurch erklären, daß der Patient in der 5. Woche stand, d. h. in einer Periode, wo die Veränderungen schon größtenteils zurückgegangen waren. Umgekehrt hatten sie im letzten Falle noch nicht Zeit, sich voll auszubilden. Dieselben — starke Hyperämie, partieller Schwund des Kolloids und hochgradige Desquamation — waren in der leicht strumös veränderten Drüse nur stellenweise vorhanden.

Auch ROGER und GARNIER fanden bei Scharlach die Schilddrüse als Sitz der stärksten Läsionen. Ihre Befunde sind den unserigen sehr ähnlich, mit dem Unterschied, daß sie in allen Fällen reichliches Kolloid in den Lymphspalten sahen, während dieses in unseren Fällen vollständig fehlt. Uebrigens legen wir, wie oben gesagt, auf An- und Abwesenheit von Kolloid in den Lymphräumen kein Gewicht, da das Verhalten desselben mit den pathologischen Veränderungen gar keinen Zusammenhang zu haben scheint.

3. Masern.

Bei einem 6 Monate alten Kind sind die Veränderungen wenig ausgesprochen; etwas vermehrte Desquamation, unbedeutender Schwund des Kolloids, mittlerer Blutgehalt. Bei dem zweiten (Alter: 1 Jahr) dagegen sind sie außerordentlich stark; starke Hyperämie, die Kapillaren sind überall bluthaltig; das Kolloid ist fast vollständig verschwunden, die Desquamation ist sehr hochgradig, das Bild ist vollkommen identisch

mit demjenigen, welches wir bei Scharlach sahen. Bei beiden Masernfällen war die direkte Todesursache eine Bronchopneumonie.

4. Pneumonie.

Die krupöse Pneumonie war Todesursache in 6 Fällen; zweimal trat Delirium tremens als Komplikation auf. Die Untersuchung der Schilddrüsen ergab einen sehr auffälligen Befund; im den 4 Fällen, in welchen der Alkoholismus nicht im Spiele war, waren die Veränderungen so wenig ausgesprochen, daß keiner dieser Fälle in der 2. Gruppe steht. In den 2 Fällen dagegen, wo chronischer Alkoholmißbrauch bestand, erreichten sie einen äußerst hohen Grad. Diese Tatsache muß entschieden den Gedanken aufkommen lassen, daß nicht die Toxine allein diese Veränderungen bedingt haben, sondern daß der Hauptschuldige der Alkohol ist; wir kommen übrigens weiter unten noch hierauf zurück. Dieser Befund bestätigt die von DE QUERVAIN gemachte Beobachtung, daß die beiden Fälle von Pneumonie, welche sehr schwere Veränderungen aufwiesen, Alkoholdeliranten waren.

5. Anderweitige akute Infektionen.

Bei den übrigen akuten Infektionen, gemischter oder unbekannter Natur (eitriger Peritonitis, Wochenbettfieber, Endocarditis, Rheumatismus), zeigt die Schilddrüse sich entweder mehr oder weniger verändert oder sie weicht kaum von dem normalen Verhalten ab. In einem Falle von Peritonitis im Anschluß an eine inkarzerierte Hernie bestanden hochgradige Veränderungen; in einem zweiten war nur etwas vermehrte Desquamation in umschriebenen Partien zu sehen. Unter 3 Fällen von eitriger Peritonitis nach Abort bot sie 2mal den normalen Bau dar; 1mal wurde starke fleckweise auftretende Desquamation gefunden. In einem Falle von Endocarditis verrucosa war äußerst starke Desquamation vorhanden; in einem zweiten Falle war sie gering, aber es bestand stellenweise Schwund des Kolloids und Hyperämie; ein ähnlicher Befund wure bei einem Fall von Sepsis erhoben.

6. Tuberkulose.

Die Vermehrung des Bindegewebes, welche von den meisten bisherigen Untersuchern nachgewiesen worden ist, ist auch hier ein fast konstanter Befund; qualitativ ist dasselbe vollständig normal, niemals konnten wir die „myxomatöse“ Degeneration TORRIS konstatieren. Diese Bindegewebshypertrophie entwickelt sich nur bei chronischen, sehr langsam verlaufenden Fällen. Auch am Parenchym der Drüse sind Veränderungen zu beobachten, welche mit dem übereinstimmen, was von ROGER und GARNIER und DE QUERVAIN beschrieben worden ist. Vor allem fällt die große Zahl von Zellhaufen zwischen den

Follikeln auf; ferner kleine Zellgruppen, meist in die bindegewebigen Septen eingelagert, und welche zum Teil noch eine Anordnung in Bläschen zeigen, aber meist von unregelmäßiger Form; diese Zellen zeichnen sich durch einen sehr kleinen Protoplasmaleib und durch kleine, eckige, stark gefärbte Kerne, ohne deutliches Chromatinnetz aus. Es handelt sich hier offenbar, wie schon ROGER und GARNIER annahmen, um zu Grunde gehende Bläschen.

Dieser Atrophie entspricht oft ein geringes Gewicht; ROGER und GARNIER berichten, daß sie bei Tuberkulose die Schilddrüse kleiner als normal fanden und erwähnen Fälle mit 9 und 11 g; bei unseren Fällen geht das Gewicht nicht so weit hinunter; immerhin sind unsere Drüsen von Phthisikern unter den leichtesten, selbst bei Patienten, welche gar nicht kachektisch waren, und trotz normalen Kolloidgehaltes.

In einigen Fällen bestand starke Desquamation, in zwei anderen starker Blutgehalt, in zweien partieller Kolloidschwund; diese Erscheinungen scheinen aber mehr von Komplikationen, wie Herzerkrankungen, Alkoholismus etc. als von der Tuberkulose abzuhängen.

Der Einfluß von Intoxikationen auf die Schilddrüse.

1. Chronischer Alkoholismus.

DE QUERVAIN hatte die Vermutung ausgesprochen, der chronische Alkoholismus höheren Grades wirke auf die Schilddrüse schädigend ein, konnte aber für dieselbe noch keine bestimmten Beweise erbringen, weil der Alkoholismus in seiner Serie nur als Komplikation anderweitiger Erkrankungen vertreten war. Nun hatte ich Gelegenheit, einige Fälle zu sezieren, bei welchen der Alkohol einzig und allein als verantwortlich für die in der Schilddrüse gefundenen Veränderungen angesehen werden mußte. Es soll hier jeder Fall für sich kurz besprochen werden.

Fall 45. Die 40-jährige, als schwere Alkoholikerin bekannte Frau, die früher schon ein Delirium tremens durchgemacht hatte, starb, wahrscheinlich im Zustande der Trunkenheit, an einer traumatischen Milzruptur. Die Autopsie zeigte außer der Milzruptur mit bedeutendem Bluterguß (ca. 3 l) im Abdomen, eine schon weit vorgeschrittene atrophische Lebercirrhose mit hochgradiger Verfettung, beginnende Schrumpfniere und Milztumor (Gewicht der Milz 500 g), lauter Läsionen, welche dem Alkohol zugeschrieben werden müssen, aber keine akute Affektion. Die Schilddrüse zeigt außerordentlich starke Veränderungen: das Kolloid ist fast vollständig geschwunden und ist nur noch in vereinzelt Follikeln erhalten, wo es zum Teil homogen, eosingefärbt ist, mit sehr großen Vakuolen oder körnig und hämalaungefärbt; sehr starke Desquamation, die meisten Bläschen sind ganz mit desquamierten Zellen gefüllt, der Blutgehalt ist ziemlich reichlich, die Venen sind stark, die Kapillaren stellenweise gefüllt, trotz stattgefundener Verblutung.

Fall 49. Der 37-jährige Mann, Alkoholiker, sonst vollständig gesund, trat ins Spital wegen Verbrennungen zweiten Grades am Gesicht und an den Händen; am 3. Tage fing er an, die gewöhnlichen Zeichen eines Delirium tremens zu zeigen und starb plötzlich am 4. Tage. Die Schilddrüse zeigt sich ebenfalls hochgradig verändert: das Kolloid ist in zahlreichen Bläschen geschwunden, aber noch in vielen vorhanden und stark vakuolisiert, ausgesprochene Desquamation, die Kapillaren sind in der ganzen Drüse prall gefüllt. Die Sektion ergab nur einige kleine Hämorrhagien im Duodenum. Daß die Verbrennungen, welche leicht und wenig ausgedehnt waren, eine Rolle bei den Veränderungen der Schilddrüse gespielt hätten, scheint mir sehr unwahrscheinlich, denn in unserem anderen Fall von Verbrennung betrafen dieselben die ganze Körperoberfläche und waren auch tiefer und doch ist die Schilddrüse vollkommen normal. Die geringe Ausdehnung der Verbrennung läßt überdies annehmen, daß dieselben nur Veranlassung zum Delirium, nicht aber die eigentliche Todesursache war.

Fall 50. Der 37-jährige Patient, seit Jahren dem Trunke ergeben, und welcher schon einen Anfall Delirium tremens durchgemacht hatte, bekam einen neuen Anfall nach gehäuften Exzessen und erlag demselben nach einigen Tagen. Die Thyreoidea weist ähnliche Veränderungen auf wie eben beschrieben, aber in noch höherem Grade; namentlich ist der Blutgehalt äußerst stark; das nur in einigen Follikeln erhaltene Kolloid zeigt große Vakuolen.

Fall 54. Die Schilddrüse der 54-jährigen, an Apoplexie gestorbenen Potatrix zeigt ein sehr ähnliches Bild; das Kolloid fehlt in vielen Partien; wo vorhanden, ist es stark vakuolisiert; überdies findet sich ausgesprochene Desquamation und ziemlich reicher Blutgehalt.

Gehen wir zu den Fällen über, in welchen der Alkoholismus von anderweitigen Erkrankungen begleitet war.

Fall 51. Die 45-jährige Frau starb im Delirium, ohne andere körperliche Symptome dargeboten zu haben. Die Sektion ergab eine kleine pachymeningitische Blutung an der Hirnoberfläche (rechtem Temporalappen), starken Blutgehalt des Gehirns, Fettleber, Cholelithiasis mit eitriger Galle. Die Schilddrüse zeigt die gleichen Veränderungen wie in den vorhergehenden Fällen, aber in geringerem Maße. Daß die Cholecystitis einen bedeutenden Einfluß auf die Schilddrüse ausgeübt hat, ist nicht wahrscheinlich, denn in zwei anderen Fällen von Cholecystitis war sie vollständig normal.

Dann folgen zwei Fälle (39 und 47) von krupöser Pneumonie; die Drüsen beider bieten sehr ausgesprochene Veränderungen dar, namentlich die erste. Wie vorhin gesagt, wich dagegen die Schilddrüse in vier Fällen von Pneumonie ohne Delirium von dem normalen Verhalten gar nicht ab. Dies berechtigt uns wohl zur Annahme, daß die genannten pathologischen Veränderungen der Thyreoidea mindestens zum größten Teil dem Alkoholmißbrauch zugeschrieben werden müssen, und nicht der Pneumonie.

Aehnliche Veränderungen finden sich, aber nur in einem Lappchen, im Fall 12, einer Potatrix, welche an einer chronischen Nephritis starb, eine Erkrankung, die, wie es sich aus mehreren anderen Fällen ergibt, als solche keinen Einfluß auf die Schilddrüse ausübt. In einem weiteren Fall von hochgradigem Alkoholismus zeigte die Drüse nur einen ausgesprochenen Schwund des Kolloids. Hier könnte noch der Fall 43 angereiht werden, welcher des Potus sehr verdächtig war (dazu atrophische Lebercirrhose) und dessen Schilddrüse starke Hyperämie, Schwund des Kolloids und Desquamation zeigt. Im Fall 53 endlich bestehen ebenfalls sehr reichlicher Blutgehalt, partieller Schwund des Kolloids und starke Desquamation.

Daß aber der chronische Alkoholmißbrauch diesen schädigenden Einfluß auf die Schilddrüse nicht in allen Fällen ausübt, das beweisen der Fall 22, für welchen die Trunksucht sicher festgestellt war, und der Fall 4, wo Delirium tremens die direkte Todesursache war; bei beiden ist die Schilddrüse normal, die Desquamation überschreitet das gewöhnliche Maß nicht.

Die Schilddrüsen, welche von Alkoholikern stammen, zeigen also fast alle, entweder über die ganze Drüse oder nur über einige Teile derselben verbreitet, ungefähr das gleiche Bild. Die meisten Follikel sind in den betreffenden Partien klein, rund oder länglich, enthalten gar kein oder sehr wenig, und dann meist altes eingedicktes Kolloid, ganz als ob die Sekretion versiegt wäre; in den Bläschen, welche noch dünnes Kolloid enthalten, findet sich eine sehr starke Desquamation. Dazu kommt eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie; die Venen sind dilatiert, und die Kapillaren können so prall gefüllt sein, daß ein großer Teil des Gesichtsfeldes von ihnen eingenommen wird. Was die Frage betrifft, ob diese Hyperämie Folge des chronischen Alkoholmißbrauches selbst ist, oder ob sie von konkomittierenden Krankheiten, oder von dem Delirium tremens als solchem hervorgerufen wird, so ist Fall 45 der einzige, der sich zu ihrer Entscheidung verwerthen läßt, da weder eine akute Erkrankung, noch Delirium vorlag. Da trotz des Verblutungstodes die Drüse noch verhältnismäßig blutreich gefunden wurde, so können wir annehmen, daß sie sich beim Alkoholiker andauernd in einem gewissen Zustande von Kongestion befindet.

2. Urämie.

Die Urämie trat bei 5 unserer Patienten als terminale Erscheinung auf, infolge von chronischer Nephritis, Nierentuberkulose, Carcinoma uteri, Prostatahypertrophie mit Pyelitis. In keinem dieser Fälle zeigt die Schilddrüse irgendwelche charakteristischen Veränderungen. Dieser Befund steht in völligem Einklang mit der diesbezüglichen Angabe DE QUERVAIN'S.

Daß Infektionen und Intoxikationen einen Einfluß auf den histologischen Bau der Schilddrüse ausüben können, scheint uns durch unsere Resultate, welche mit denjenigen der bisher erschienenen Arbeiten zum größten Teil übereinstimmen, zur Genüge festgestellt zu sein. Damit fällt wohl der Einwand KASHIWAMURAS dahin, daß diese akuten Schilddrüsenveränderungen einfach Zeichen beginnender Kropfbildung sein könnten. Dieselben unterscheiden sich, wie man sich durch einen Blick auf nachstehende Mikrophotogramme überzeugen kann, doch wesentlich von dem gewöhnlichen Bilde einer beginnenden Struma. Mangels eines sicheren Kriteriums, welches uns gestattete, zwischen normaler Schilddrüse und Struma eine scharfe Grenze zu ziehen, haben wir, wie eingangs bemerkt, in unsere Serie eine Anzahl Drüsen aufgenommen, welche nicht ohne weiteres als Strumen bezeichnet werden können und trotz geringen Gewichtes doch von dem normalen Bau durch Unregelmäßigkeit in der allgemeinen Struktur der Drüse und in der Form der Follikel, durch das Verbundensein von vereinzelt kleinen Cysten und Kolloidknoten etwas abweichen, und welche wir als Uebergangsformen ansehen möchten. Wenn nun die Ansicht KASHIWAMURAS zuträfe, so müssen diese zweifelhaften Drüsen in der zweiten Gruppe zahlreicher sein als in der ersten. Dies ist aber nicht der Fall. In der ersten Gruppe sind 14 Uebergangsformen gegen 24 sicher nicht strumöse Drüsen; in der zweiten 9 gegen 17, also gerade das Gegenteil dessen, was man nach KASHIWAMURAS Ansicht erwarten müßte.

Daß die zu Tage stehenden Veränderungen in gleicher Weise in den normalen Drüsen und in beginnenden Strumen beobachtet werden, beweist uns vielmehr, daß das normale, zwischen den entarteten Partien gelegene Drüsengewebe, bzw. das Gewebe einer beginnenden diffusen Kolloidstruma, die Fähigkeit behalten hat, auf toxische Einwirkungen in der gewöhnlichen Weise zu reagieren.

Daß bei unseren Befunden postmortale Veränderungen nicht in Frage kommen, das braucht angesichts der eingangs erwähnten Vorsichtsmaßregeln kaum betont zu werden.

Wir können die Resultate unserer Untersuchungen in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Die akuten Infektionskrankheiten, besonders Scharlach, können ausgesprochene histologische Veränderungen in der Schilddrüse hervorrufen.

2) Welches die Erkrankung auch sein mag, so bleiben doch diese Veränderungen immer im wesentlichen dieselben. Sie bestehen in Hyperämie, Verflüssigung und Schwund des Kolloids, Desquamation der Epithelzellen. Die beobachteten Unterschiede sind gradueller Natur. Das Bindegewebe bleibt immer intakt.

3) Chronischer Alkoholmißbrauch wirkt schädigend auf die Schilddrüse ein; diese Einwirkung gibt sich im wesentlichen kund durch

die gleichen histologischen Veränderungen, wie bei Infektionskrankheiten.

4) Die chronische Lungentuberkulose ruft in der Mehrzahl der Fälle, und viel häufiger als irgend eine andere Erkrankung, in der Schilddrüse eine Vermehrung des Bindegewebes hervor und bedingt überdies allmähliches Schwinden der Follikel.

5) Chronische Nephritis, Urämie, Kachexie bei Krebs, Sarkom bewirken keine Veränderungen an der Schilddrüse.

Literatur.

(Für ausführlichere Literaturangaben verweisen wir auf die Arbeit von DE QUERVAIN).

- 1) GARNIER, La glande thyroïde dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris, 1899.
- 2) ROGER und GARNIER, Neue Untersuchungen über den Zustand der Schilddrüse bei den Pocken. VIRCHOWS Arch., Bd. 174, p. 16.
- 3) TORRI, La tiroide nei morbi infettivi. Il Policlinico, 1900.
- 4) KASHIWAMURA, Die Schilddrüse bei Infektionskrankheiten. VIRCHOWS Arch., Bd. 166, p. 373.
- 5) DE QUERVAIN, Die akute nicht eiterige Thyreoiditis und die Beteiligung der Schilddrüse an Infektionen und Intoxikationen überhaupt. Diese Mitteil., Suppl.-Bd. II, 1904.
- 6) LÖBCKE, Beiträge zur Kenntnis der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Berlin, 1902.
- 7) STREIFF, Ueber die Form der Schilddrüsenfollikel des Menschen. Arch. für mikr. Anat., Bd. 48.
- 8) BAYON, Demonstration von Präparaten der normalen und pathologischen Schilddrüse. Sitzungsber. d. physikal.-med. Gesellsch. zu Würzburg, 1904.
- 9) — Ueber die Aetiologie des Schilddrüsenchwundes bei Cretinismus und Myxödem. Neurolog. Centralbl., 1904, No. 17.
- 10) — Ueber Thyreoiditis simplex und ihre Folgen. Centralbl. f. allgem. Pathol., 1904, No. 18.
- 11) ERDHEIM, Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyroidea . . . ZIEGLERS Beitr., Bd. 33, 1903.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Zur photographischen Aufnahme wurden nach VAN GIESON gefärbte Präparate benutzt; alle Aufnahmen wurden mit dem Fluoritsystem 14 mm und dem kompensierten Okular 3 von WINKEL, Göttingen, ausgeführt; Auerlicht, Pikrinsäurefilter, langer Balg für Fig. 1, kurzer Balg für die anderen.

Das Bindegewebe ist auf allen Abbildungen rot, das Kolloid gelb, gelbgrün bis braun, das Protoplasma der Epithelzellen ebenfalls hellgelb, das Blut orangegelb gefärbt.

Fig. 1. Fall 39. Krupöse Pneumonie mit Delirium tremens. Schwund des Kolloids, Desquamation, Hyperämie.

Fig. 2. Fall 40. Diphtheritis. Hochgradiger Schwund des Kolloids. fleckweise Hyperämie, unbedeutende Desquamation.

Fig. 3. Fall 45. Chronischer Alkoholismus, Tod durch Trauma. Partieller Schwund des Kolloids, starke Desquamation.

Fig. 4. Fall 50. Delirium tremens. Fast totales Fehlen des Kolloids, äußerst starke Hyperämie, ausgesprochene Desquamation.

Fig. 5. Fall 60. Scharlach. Schwund des Kolloids, starke Desquamation, stellenweise Hyperämie.

Fig. 6. Fall 65. Typus der senilen Schilddrüse: Kleine Follikel meist ohne Kolloid; in vereinzelt Bläschen dunkel gefärbtes Kolloid mit konzentrischer Schichtung. Vermehrung des Bindegewebes.

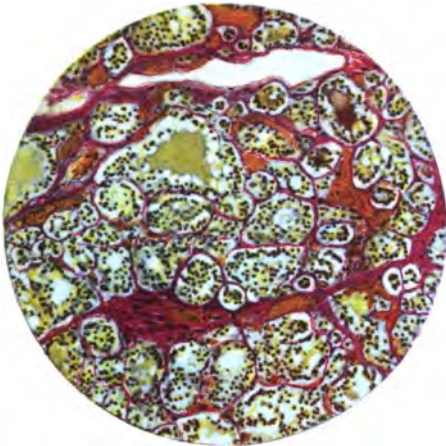


Fig. 1.

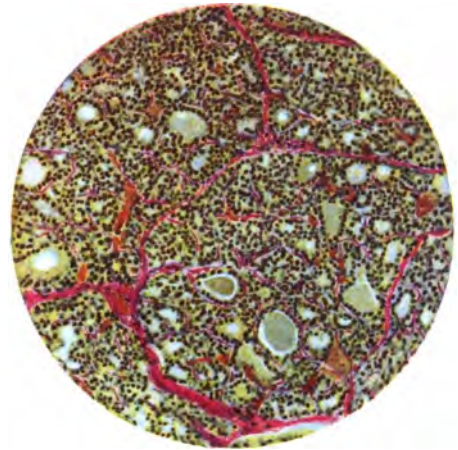


Fig. 2.

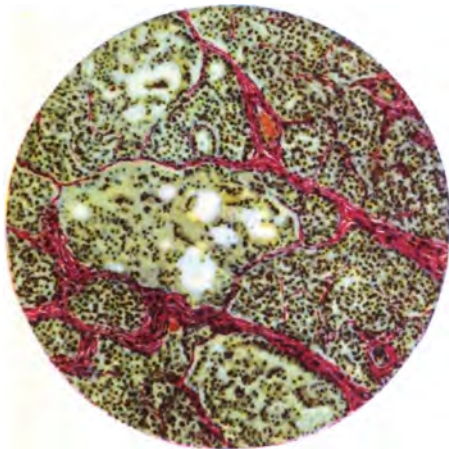


Fig. 3.



Fig. 4.

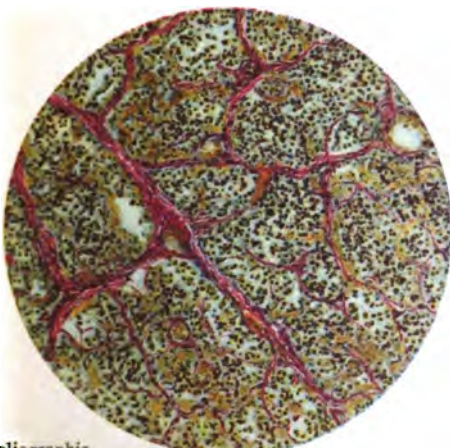


Fig. 5.

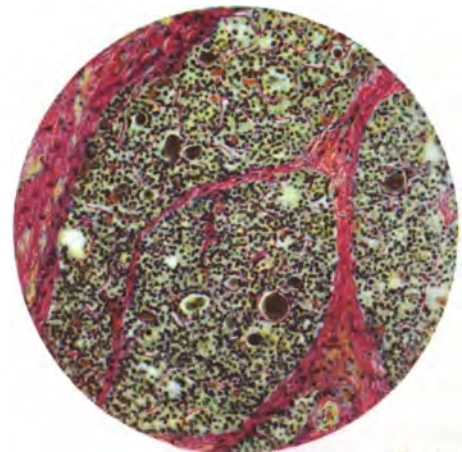


Fig. 6.

Chromoheliographie
nach Mikrophotogrammen
von F. de Guerrain.

Sarbach.

Verlag von Gustav Fischer, Jena.

Kunstanstalt
von
Albert Frisch
Berlin W.

IX. Ueber experimentelle venöse Stauung in der Hundeschilddrüse.

Von

Dr. **Albert Lüthi**,

z. Z. Assistent der chirurgischen Klinik in Bern.

Die Veranlassung zu vorliegender Arbeit über die experimentelle Erzeugung venöser Stauung in der Hundeschilddrüse gaben Untersuchungsergebnisse, welche Dr. DE QUERVAIN in seiner Monographie „Die akute nicht eiterige Thyreoiditis und die Beteiligung der Schilddrüse an akuten Intoxikationen und Infektionen überhaupt“ niedergelegt hat.

Derselbe untersuchte 50 bei Autopsien gewonnene menschliche Schilddrüsen und stellte fest, daß bei 12 die stärksten Veränderungen aufweisenden Drüsen 10mal der Blutgehalt deutlich vermehrt war. Er sagt p. 123:

„Aus unseren Befunden geht hervor, daß es bei Pneumonie (besonders bei fibrinöser Pneumonie) zu sehr ausgesprochenen Veränderungen (Desquamation, Schwund des Kolloids aus den Bläschen, starke Hyperämie) kommen kann. Wenn sich auch das Faktum nicht bezweifeln läßt, und wenn wir auch gerade bei Pneumonie die schwersten Veränderungen gefunden haben, so ließe sich doch noch über die Deutung derselben streiten. Besonders fällt auf, daß nicht alle Fälle von Pneumonie derartige ausgesprochene Veränderungen aufweisen. Ferner ist bemerkenswert, daß da, wo sich Veränderungen am Epithel vorfinden, auch eine starke Hyperämie besteht, so daß man sich fragen könnte, ob nicht diese durch Stauung bedingte Hyperämie schuld an den Veränderungen sein könnte.

Er untersuchte diese Frage auch experimentell, indem er bei 3 Hunden unter sorgfältiger Schonung der Arteria thyreoidea superior links alle Schilddrüsenvenen unterband. Rechts wurde beim 1. Hunde die untere Schilddrüsenhälfte, bei den 2 anderen die ganze Schild-

drüse entfernt. Bei Hund 1 wurde das Allgemeinbefinden in keiner Weise gestört, Hund 2 und 3 gingen nach wenigen Tagen an Tetanie zu Grunde. Hund 1 wurde nach 12 Tagen getötet, die Schilddrüse war um das Doppelte vergrößert, derb, cyanotisch. Mikroskopisch fanden sich Arterien, Venen und teilweise Kapillaren stark blutartig, Blut in vielen Bläschen, Kolloid meist geschwunden, starke Desquamation der Epithelzellen, keine Gewebsnekrose. Bei Hund 3 makroskopisch: Schilddrüse um das Doppelte vergrößert, braunschwarz, mikroskopisch: Hochgradige Stauung in allen Gefäßen, Kolloid geschwunden, Blut in den meisten Bläschen; in den Lymphspalten in großer Menge kolloidähnliche Substanz. Epithelzellen fast durchweg nekrotisch und ebenso an den meisten Stellen das Bindegewebe.

Zusammenfassend stellte DE QUERVAIN fest, „daß durch Erzeugung von hochgradigen Zirkulationsstörungen an der Schilddrüse sich histologische Veränderungen erzeugen lassen, die wesentlich durch Verflüssigung und Schwund des Kolloids und durch Wucherung, Desquamation und Degeneration der Epithelzellen gekennzeichnet sind“.

Da die Zahl seiner Versuche jedoch sehr gering war, veranlaßte er uns, seine Befunde an einem größeren Material zu prüfen und so den Einfluß verschiedener Grade von venöser Stauung auf das histologische Bild der Schilddrüse bestimmter festzustellen.

Genauere Kenntnisse über die venös gestaute Schilddrüse sind um so erwünschter, als bei den verschiedensten experimentellen Eingriffen an der Schilddrüse (Injektionen von Jod, Bakterienkulturen und -toxinen etc.) Venenthrombosen entstehen können, welche an sich schon das histologische Bild stark beeinflussen. Würde man diese Veränderungen der injizierten Substanz allein zuschreiben, so wäre das Untersuchungsergebnis ein getrübbtes.

Venenunterbindungen sind endlich dazu geeignet, die Frage zu entscheiden, ob die Schilddrüsenvenen sich wesentlich an der Kolloidabfuhr beteiligen. Obschon die herrschende Ansicht annimmt, daß das Kolloid dem Organismus ausschließlich durch die Lymphbahnen zugeführt wird, treten einzelne Forscher immer wieder für eine Mitbeteiligung der Schilddrüsenvenen ein. So schreibt KISHI:

„Den Uebergang der Kolloidsubstanz in Lymph- und Blutgefäße kann man leicht mikroskopisch nachweisen. Man sieht nämlich bei jeder Schilddrüse in den Lymph- und Blutgefäßen Kolloidsubstanz. Das ist eine unumstößliche Tatsache in der Histologie der Schilddrüse.“

Wenn die Schilddrüsenvenen der Kolloidabfuhr dienen, dann ist anzunehmen, daß ihre Unterbindung Kolloidstauung zur Folge haben wird.

Frühere Befunde.

Venöse Stauung in der Schilddrüse tritt im allgemeinen auf, wenn der Blutabfluß aus den Schilddrüsenvenen gehemmt ist. Diese Bedingung ist erfüllt:

- 1) Bei allgemeiner Zirkulationsstörung, z. B. Herzinsuffizienz, Asphyxie der Neugeborenen;
- 2) bei Hemmung des Blutabflusses in die Vena cava superior, z. B. durch einen Mediastinaltumor;
- 3) wenn das Zirkulationshindernis an einer der Schilddrüsenvenen selbst sitzt, z. B. als Thrombose, Unterbindung.

Bisher wurde eine verhältnismäßig geringe Zahl venös gestauter Schilddrüsen untersucht. Arterien und Venen wurden von MUNK, HALSTED, v. EISELSBERG u. A. unterbunden. Die Arterienligatur ist eine bei Strumen, speziell Basedowkröpfen häufig ausgeführte Operation. Von Venenligaturen erwähnt v. EISELSBERG nur einen einzigen Fall: COARTES unterband 1818 die Vena thyreoidea inferior, worauf der Kropf auf die Hälfte schrumpfte.

1896 fand R. MÜLLER bei einem unter schweren Stauungserscheinungen zu Grunde gegangenen Kinde „auffallend reichlich losgelöste Follikelzellen“.

1901 publizierte SULTAN seine interessanten Untersuchungsergebnisse. Experimente von KATZENSTEIN kontrollierend, führte er an 7 Hunden und 5 Katzen folgende Versuche aus: Er exstirpierte eine Schilddrüsenhälfte, hüllte die andere, welche aus den unteren und seitlichen Gefäß- und Bindegewebsverbindungen gelöst war, in sterilisierte Fischblase ein und fixierte sie unter möglichster Schonung des Stieles, in dem die zu- und abführenden Gefäße verliefen, zwischen den Halsmuskeln und der Haut. Die 4 derart operierten Hunde wurden 1, 16, 17 und 17 Tage nach der Operation getötet; die verlagerte Schilddrüse wurde zur Untersuchung herausgenommen.

3 Hunde und 5 Katzen wurden nach einem etwas modifizierten, aber im Prinzip gleichen Verfahren operiert.

Die histologischen Resultate waren folgende: Von 9 untersuchten Drüsen waren 3 annähernd normal, 4 zirkumskript hämorrhagisch; bei einer „fielen hie und da Stellen auf, wo die Follikel teils kollabiert waren, also kein Lumen zeigten, teils mit Blutkörperchen angefüllt waren. Blut befand sich an diesen Partien auch in dem Gewebe zwischen den Follikeln.“ 2 waren sehr ausgedehnt hämorrhagisch infarziert, „die Mehrzahl der Follikel war prall mit Blutkörperchen angefüllt“.

SULTAN nahm mit Recht an, daß die Verlagerung der Schilddrüse unter die Haut eine Abklemmung der Venen bedingt hatte; die venöse Stauung greift auf die Kapillaren über, „diese bersten schließlich, und das Blut ergießt sich zwischen und in die Follikel“. Endlich macht er darauf aufmerksam, daß durch die Lösung der Schilddrüse aus ihrer bindegewebigen Umgebung die kolloidabführenden Lymphwege verschlossen werden. Die Schilddrüsen waren also nicht rein venös, sondern auch lymphatisch gestaut. Isolierte Ligatur der Venen mißlang „wegen der Kleinheit der in Frage kommenden Gefäße“.

1899 stellten ROGER und GARNIER fest, daß beim Scharlach, der am konstantesten von allen akuten Infektionskrankheiten schwere Schilddrüsenveränderungen erzeugt, die Stauung nie fehlt. Venen und Kapillaren sind erweitert, blutstrotzend, oft entzündet und in einigen Fällen durch Thromben ganz oder teilweise verschlossen; ja es kommt sogar zu Hämorrhagien. Bei neueren Untersuchungen fanden die gleichen Autoren in den Schilddrüsen von 8 an Pocken Verstorbenen Hämorrhagien; alle Pockenschilddrüsen zeigen dilatierte blutgefüllte Venen.

Auch KASHIWAMURA sah „Blutgefäße und Kapillaren oft stark gefüllt“, legt aber nicht viel Wert darauf. „In einem Fall von Scharlach bei einem 32-jährigen Mann fanden sich einige Thromben in erweiterten Venen.“

Endlich verdanken wir DE QUERVAIN die in der Einleitung erwähnten Untersuchungen.

Eigene Versuche.

Die sicherste Methode, um die Schilddrüse venös zu stauen, besteht in der Unterbindung einer oder mehrerer ihrer Venen. Als Versuchstiere benutzten wir ausschließlich Hunde, da bei kleineren Tieren die Schilddrüsengefäße so klein sind, daß ein zuverlässiges Arbeiten schwierig wird. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um jüngere Hunde.

Nach ELLENBERGER, dessen Befunde wir bestätigen können, ist die Blutversorgung der Hundeschilddrüse folgende:

„Die Arteria thyreoidea superior ist eine starke Arterie, entspringt aus der Carotis communis und gelangt im Bogen zum Kopfende der Drüse; auf dem Wege dorthin gibt sie die Art. pharyngea ascendens ab, löst sich dann in die Rami glandulares auf. Diese dringen in die Drüse ein, verzweigen sich dort und verlassen dieselbe zum Teil wieder am thorakalen Ende. Ein stärkerer Zweig der Rami glandulares läuft an der Seitenwand der Trachea herab, gibt Zweige an diese und an den Schlund ab und anastomosiert mit der Art. thyreoidea inferior.

Die Arteria thyreoidea inferior ist ein schwaches Gefäß, entspringt aus der Art. carotis oder Art. anonyma resp. subclavia, verläuft der Trachea entlang zum thorakalen Schilddrüsenpol, wo sie mit dem aus der Schilddrüse auftretenden starken Endstamme der Art. thyreoidea superior anastomosiert.

Die Schilddrüsenvenen verhalten sich ganz ähnlich: Die Vena thyreoidea superior besteht aus mehreren starken Zweigen, die Vena thyreoidea inferior ist bedeutend schwächer; beide Venen münden in die Vena jugularis interna.“

Die Experimente wurden in den Laboratorien der chirurgischen Klinik und des physiologischen Institutes in Bern ausgeführt. Für die gütige Erlaubnis zur Benutzung derselben sprechen wir den Herren Professoren KOCHER und KRONECKER unseren besten Dank aus.

Technik.

Zur Narkose wurde Morphium hydrochloricum in Dosen von 0,03 bis 0,10 g verwendet. In 12 von 14 Fällen wurde damit eine vollständig

ruhige Narkose erreicht. Nur bei Hund X und XIII mußte zur Erzielung gänzlicher Empfindungslosigkeit noch etwas Aether gegeben werden.

Bald nach der subkutanen Injektion des Narkotikums erbricht das Tier, entleert Harnblase und Rectum, die Mundspeicheldrüsen beginnen lebhaft zu sezernieren. Nach 15—20 Minuten ist die Schmerzempfindung aufgehoben, und das Tier ist während der Operation ganz ruhig. Gesicht, Gehör und motorische Zentren scheinen verhältnismäßig wenig beeinflusst zu sein. Nach beendigter Operation kann das Tier meist an der Leine in den Stall geführt werden. Am nächsten Tag ist es wieder vollkommen munter, frißt und trinkt wie vorher.

Nachdem der Hals rasiert und mit heißem Wasser, Seife und Lysol desinfiziert worden ist, wird das Tier mit einem sterilen Lochtuch bedeckt und vom Ringknorpel abwärts Haut und Halsfascie in der Medianlinie 6—8 cm weit gespalten. Dann drängt man die Musculi sternohyoidei auseinander und legt die Trachea frei. Neben und etwas dorsal von ihr sitzen vollständig voneinander getrennt rechts und links je eine Schilddrüsenhälfte. Nach ELLENBERGER sind bei großen Hunden die beiden Hälften meist durch einen Isthmus verbunden. An unseren kleinen und mittelgroßen Tieren konnten wir einen solchen nie nachweisen.

Die Schilddrüsenhälften liegen in lockerem Bindegewebe; sie können leicht vor die Wunde gezogen werden und mit stumpfen, vorn winklig abgebogenen Instrumentchen lassen sich nun die Blutgefäße isolieren. Die Arterien unterscheiden sich von den Venen durch die hellere Farbe, sicht- und fühlbare Pulsation. Die Blutgefäße des unteren, thorakalen Poles sind bei mittelgroßen und kleinen Hunden im Verhältnis zu denjenigen des oberen, kranialen Poles so klein und für die Zirkulation so unbedeutend, daß in unseren Versuchen die Arteria thyreoidea inferior ohne Nachteil unterbunden werden konnte.

Nach Unterbindung des Stammes oder mehrerer Aeste der Vena thyreoidea superior verwandelt sich das zarte Rot der normalen Drüse in ein dunkles Blaurot, die Drüse schwillt an, ihre Konsistenz nimmt bedeutend zu — sie ist venös gestaut. Nun überzeugt man sich nochmals, daß die Arterie gut pulsiert, reponiert die Drüse unter die Muskeln und zieht die Drüsenhälfte der anderen Seite vor. Unterbindung derselben in halber Höhe, Unterbindung der Gefäße des thorakalen Poles, Resektion der thorakalen Drüsenhälfte zur histologischen Kontrolluntersuchung, Reposition der kranialen Hälfte unter die Muskeln, solide fortlaufende Hautnaht, Kollodialverband mit viel Kollodium und ganz wenig Watte.

Mit dieser Operationsmethode erzielten wir bei 14 Hunden:

7mal Heilung ohne die geringste Sekretion, Rötung oder Schwellung der Wunde,

5mal fand sich bei der Sektion unter der reaktionslos geheilten Hautwunde klares Serum, geronnenes oder flüssiges Blut,

1mal etwas Eiter mit polynukleären Leukocyten und langen Stäbchen,

1mal war die Hautwunde infiziert, weil die Naht sich gelöst hatte.

Das resezierte Stück wird gewogen und sofort in Formalin 10 Proz. eingelegt. Wir resezierten zur histologischen Untersuchung in den meisten Fällen (exkl. Hund VI und IX) nur die thorakale Hälfte der rechtsseitigen Schilddrüse; die craniale Hälfte, welche bessere Zirkulationsverhält-

nisse aufweist, wurde zurückgelassen, damit das Tier auch ohne die gestaute linke Schilddrüse genügend funktionierendes Schilddrüsengewebe habe.

Das Töten der Hunde geschah mit Chloroform, welches, in reichlicher Menge gegeben, nach wenigen krampfhaften Atemzügen zum Exitus führte. Bei Hund XI wurde in tiefer Morphinumarkose Thorax und Herz eröffnet.

Die sofort entnommene Drüse wurde nach der Wägung folgendermaßen behandelt:

in Formalin	10 Proz.	1—2 Tage
„ Alkohol	95 „	8 „
„ Alkohol	100 „	1 „
„ Celloidin	durchschnittlich	8 „

Die Präparate wurden mit Ausnahme von Drüse I quer geschnitten, mit Hämatoxylin-Eosin und nach VAN GIESON gefärbt. Bei mehreren Drüsen wurden auch die elastischen Fasern nach WEIGERT gefärbt.

Es sei uns gestattet, die Untersuchungsergebnisse erst in Form einer Tabelle zusammenzustellen. Die Hunde wurden fortlaufend numeriert (s. p. 253).

Die histologische Untersuchung der „normalen“ Schilddrüsen ergab beträchtliche Schwankungen im Bau derselben. Die Bläschen maßen 30—400 μ , im Durchschnitt meist ungefähr 100 μ . Die Form der Bläschen war sehr wechselnd, in 8 Fällen rundlich-oval-polyedrisch.

Bei Hund VI, VII und XII wurde das Bläschenlumen durch bucklige oder zungenförmige Vorsprünge des Epithels unregelmäßig gestaltet. Das Zentrum einer solchen Papille wird von einer Kapillare mit etwas Bindegewebe gebildet; die Epithelien sind protoplasmareich, kubisch oder cylindrisch, der Kern ist rundlich und sitzt an der Basis.

Bei den zellreichen Schilddrüsen von Hund IV und XIII haben die Bläschen die Form einfacher oder verzweigter Spalten. Die Zellen sind hoch-cylindrisch, der rundliche Kern sitzt an der Basis.

Auch in den Schilddrüsen III, V, VIII mit rundlich-polyedrischen Follikeln, deren Zellen niedrig-kubisch bis platt sind, springen schmale Leisten, gebildet von zwei Epithelreihen mit zwischenliegendem Bindegewebe, in das Bläschenlumen vor. Diese Leisten, rudimentären Septen gleich, enden blind im Kolloid, seltener teilen sie sich noch gablig. Sie entsprechen ganz der Photographie VI in HALSTEDS Arbeit.

Das Kolloid, meist eosinrot, stellenweise blaßblau gefärbt, füllt die Follikel ganz oder zum Teil aus, in Schilddrüse IV findet es sich nur in Resten. Wo das Kolloid mit der Bläschenwand oder mit Zellgruppen im Bläscheninnern in Berührung steht, haben sich helle rundliche Vakuolen von 3—6 μ Durchmesser gebildet. In mehreren Drüsen beobachteten wir LÜBCKES „Orientierung des Inhaltes“. Ebenso häufig fanden wir, daß eine dem eosinroten Kolloid aufsitzende Sichel von hämatoxylinblauem Kolloid den gegen das Zentrum der Schilddrüse gerichteten Bläschenpol einnimmt.

In Schilddrüse X findet sich neben dem gewöhnlichen Kolloid in den kleineren Bläschen scholliges, dunkelblau gefärbtes Kolloid; diese rundlichen Schollen messen 10—20 μ , sitzen einzeln oder zu 3—5 im eosinroten

Hund	Versuch	Getötet nach	Makroskopischer Befund	Mikroskopischer Befund
I	Entfernung der unteren Hälfte d. rech. Schilddrüse, Unterbindung sämtlicher Venen der linken Schilddrüse	22 Tagen	Schilddrüse klein, dunkel, braunrot, derb-elastisch	rechts: beginnende Struma links: neben norm. Bläschen Follikel, d. rote Blutkörperch., desquam. Epithelzellen, Pigmentkörnchenzell u. Kolloidreste enthalten. Epithelzellen meist kubisch. Drüsenkapsel stark verdickt, kernr., stellenweise blutinfilt. Interfollik. Bindegewebe vermehrt, in den größ. Ven. organis. Thromben
II	wie I	3 Tagen	linke Schilddrüse fast auf das Doppelte vergrößert, braunschwarz, derb-elastisch	Epithelzellen niedriger, als im Kontrollpräparat, Kolloid in d. meist. Bläschen z. T. oder ganz durch rote Blutkörperch. verdrängt. Blutinfilt. des perivaskulären Bindegewebes
III	wie I	6 Tagen	Schilddrüse mehr als doppelt so groß wie normal, blauschwarz, derb-elastisch	Art. u. Ven. sämtl. thrombot., an d. Periph. d. Drüse sind einzelne Bläsch. noch gut Erhalt. Sie bergen Kolloid, rote Blutkörperch., abgestoß. Epithelzellen u. polynukl. Leukocyt. Die Hauptmasse d. Foll. ist m. Erythrocyt. vollgepf., Kolloid fehlt, d. Epithelz. sind nekrot.
IV	Entfernung der unteren Hälfte d. link. Schilddrüse, rechts Unterbindung der Vena thyreoidea sup.	5 Tagen	Konsistenz normal; mehrere schwarze Flecken scheinen durch die Kapsel durch	links: Bläsch. spaltförm., Epithelz. cylindr., protoplasm., Kolloid spärlich, stark vakuolisiert. rechts: Bläschen durchschn. kolloid.; ungef. $\frac{1}{2}$ d. Drüsenquerschn. ist veränd. An d. Periph. d. Herd. ist d. Koll. teilw. od. ganz durch rote Blutkörperchen verdrängt, d. Epithelz. desquam., belad. sich m. Pigm. u. geh. z. T. zu Grunde; geg. d. Zentr. d. Herdes zu wächst d. Blutinfilt. u. Epitheldesquam., d. Epithelsaum d. Bläsch. ist ganz abgestoßen
V	Entfernung der unteren Hälfte d. rech. Schilddrüse; links Unterbindung d. Vena thy. sup.	9 Tagen	Größe normal, Farbe etwas dunkler, Konsistenz leicht erhöht	normal
VI	Entfernung der ganzen rech. Schilddrüse; lks. Unterbindung d. Vena thy. sup.	Exitus nach 3 Tagen	linke Schilddrüse 4mal so schwer wie die rechte, derb, blauschwarz	rechts: Bläschen durch zungenförm. ins Inn. vorspring. Epithelsprossen von unregelmäßiger Form linke Schilddrüse total infarziert. Epithelzellen nekrot., Arterien u. Venen thrombot.
VII	wie V	6 Tagen	linke Schilddrüse leicht vergrößert, blaurot, weich-elastisch	rechts: Epithelzell. kubisch-cylindrisch, mancherorts papillär in das Bläscheninnere vorspringend links: Arterien, Venen und Kapillaren blutreicher, sonst wie rechts

Hund	Versuch	Getötet nach	Makroskopischer Befund	Mikroskopischer Befund
VIII	wie III	3 Tagen	normal	normal
IX	wie V	5 Tagen	normal	normal
X	Entfernung der unteren Hälfte der rechten Schilddrüse. Links: Unterbindung d. Vena thy. infer., eines der beiden Hauptäste der Vena thy. sup. Abbindung des Bindegewebes, Einpackung der Drüse in Stanniol	5 Tagen	Wunde geöffnet, infiziert. Schilddrüse vergrößert, Konsistenz erhöht	rechts: 2 Arten von Kolloid; eosinrotes, gewöhnliches, in allen Bläschen, dunkelblau gefärbtes scholliges Kolloid in den kleinen Bläschen neben eosinrotem Kolloid links: normale Bläschen in geringer Zahl an der Peripherie. Follikel, in denen das eosinrote Kolloid durch Erythrocyten, abgestoßene Epithelzell., gelapptkernige Leukocyten, Pigmentkörnchenzellen ersetzt ist. Epithel unverändert, interstitielles Bindegewebe vermehrt
XI	Entfernung der unteren Hälfte der r. Schilddrüse; links: Unterbindung der Vena thy. infer. u. zweier starker Rami glandulares der Vena sup. Erhalten bleibt nur ein dünner Ast der Sup.	21 Tagen	blauschwarz, von normaler Größe und Konsistenz	rechts: normale Schilddrüse links: Desquamation der Epithelzellen, Bluterguß in die Alveolarlumina, Auftreten von Pigmentkörnchenkugeln
XII	Entfernung der unteren Hälfte der r. Schilddrüse; links: Unterbindung der Art. und Vena thy. inf., eines der beiden Hauptäste der Vena thy. sup.	14 Tagen	graurot, von normaler Konsistenz und Größe	rechts: viele Epithelsprossen in das Bläscheninnere links: größtenteils wie rechts, in einem kleinen Bezirk enthalten die Bläschen außer Kolloid: rote Blutkörperchen, desquamierte, teils zerfallene, teils pigmentbeladene Epithelzellen, polynukleäre Leukocyt. Bindegewebe vermehrt
XIII	Entfernung der unteren Hälfte der r. Schilddrüse; links: Unterbindung der Art. und Vena thy. infer., der Rami glandulares der Vena thy. sup., mit Ausnahme eines einzig.	Exitus n. 7 Tagen	blaurot, von schlaffer Konsistenz, leicht vergrößert	rechts: sehr zellreiche Schilddrüse, Bläschen spaltförmig, Epithelzell. hochcylindrisch. Blutgefäße gut gefüllt. Craniale Hälfte: Desquamation, Kolloid fehlt links: Desquamation hohen Grades
XIV	links: Untbind. sämtlicher Venen und der Art. infer., Excision n. 30 Min.; rechts: Excision nach doppelter Ligatur aller Gefäße	Exitus n. 3 Tagen	blauschwarz, prall-elastisch, um $\frac{1}{4}$ an Volumen vergröß.	rechts: beginnende Struma, Kapillaren, eng leer links: Arterien und Venen dilatiert, Kapillaren hochgradig erweitert, seltene Hämorrhagien in die Bläschen

Kolloid. Mit Pikrinsäure färben sie sich etwas dunkler als das gewöhnliche Kolloid.

Arterien und Venen sind teils bluthaltig, teils leer, teils enthalten sie kolloidähnliches geronnenes homogenes Blutplasma, in dem sich Randvakuolen nachweisen lassen.

Die Lymphgefäße sind meist kollabiert, leer, in 4 Fällen enthalten sie reichlich homogenes oder vaskularisiertes Kolloid, vereinzelt auch Erythrocyten und Leukocyten. (Letztere wohl infolge des Operationstraumas.)

In Bezug auf die bei der Autopsie gewonnene kraniale Hälfte der nicht gestauten Schilddrüse können wir uns kurz fassen. Sie ist immer in zellreiches junges gut vakuolisiertes Bindegewebe eingebettet, das häufig mit roten und weißen Blutkörperchen durchsetzt ist. In 9 von 11 Fällen ist das Drüsengewebe unverändert; Schilddrüse XI weist höhere Zellen auf, die Bläschenwand ist mancherorts in das Lumen vorgewölbt, das Kolloid ist spärlicher, heller gefärbt. In Schilddrüse XIII sind die Alveolarlumina noch enger wie im Kontrollstück, stellenweise berühren sich die Alveolarwände und die Epithelzellen lockern sich, das Kolloid ist ganz geschwunden.

In 3 Präparaten enthalten einzelne Arterien homogenes, kolloidähnliches, eosinrotes, geronnenes Blutplasma, das sich wie Kolloid mit Pikrinsäure hellgelb färbt. Auch die Randvakuolen fehlen nicht.

Im peripheren Teil der Drüse III sitzt eine Glandula parathyroidea, von der Schilddrüse nur durch eine 1—2-schichtige Lage platter Bindegewebszellen getrennt; ihr Durchschnitt mißt 1×2 mm; sie ist sehr blutreich; etwa $\frac{1}{4}$ der Schnittfläche wird von einer Hämorrhagie eingenommen.

Wir kommen nun zur Besprechung der gestauten Schilddrüsen, von denen wir erst die leicht veränderten, dann die schwerer betroffenen und endlich die Schilddrüsen mit allen Stadien der Stauung beschreiben werden.

Unwesentlich oder gar nicht verändert sind die Schilddrüsen V, VII, VIII, IX.

Schilddrüse V, im Kontrollstück der Typus einer normalen Hundeschilddrüse, lag in zellreichem, gut vaskularisiertem Bindegewebe, das stellenweise Leukocyteninfiltration aufweist. Die Drüse selbst ist ganz unverändert; in 2 Arterien kolloidähnliches geronnenes Blutplasma.

Schilddrüse VII, Kontrollstück: Follikel durch kapilläre Vorsprünge der Wand von unregelmäßiger Form, 60—100 μ messend. Epithelzellen protoplasmareich, kubisch oder cylindrisch, Kern an der Basis, rundlich; schwach vakuolisiertes Kolloid füllt die Follikel zum Teil oder ganz. Kapillaren gut durchblutet, Lymphgefäße zahlreich, eng, leer.

Gestaute Drüse: Gesamtbild unverändert. Arterien, Venen und Kapillaren stark blutgefüllt; in mehreren Arterien kolloidähnliches Blutplasma. Kolloidgehalt der Alveolen in den blutreichsten Partien etwas herabgesetzt. Lymphgefäße meist leer, selten Kolloid und vereinzelt Erythrocyten enthaltend.

Schilddrüse VIII, Kontrollstück: normale Hundeschilddrüse. Epithelzellen halb so hoch als breit, Kerne länglich, platt. Zahlreiche ins Bläscheninnere vorspringende Epithelleisten. Alle Bläschen enthalten eosinrotes Kolloid, das mancherorts eine blaßblaue Randsichel trägt. Ovale helle Randvakuolen von 4—6 μ Durchmesser. Arterien und Venen bluthaltig, Kapillaren sehr eng, blutarm, Lymphgefäße kollabiert, leer oder spärliches Kolloid enthaltend.

Gestaute Drüse, ganz unverändert.

Schilddrüse IX, Kontrollstück: normale Schilddrüse. Epithelzellen kubisch oder etwas niedriger. Epithelleisten fehlen vollständig. Kolloid eosinrot, homogen, weist selten Randvakuolen auf. Lymphgefäße zahlreich, leer oder wenig Kolloid enthaltend.

In der gestauten Drüse ist nur das Kolloid etwas stärker vakuolisiert; in einer Arterie und einer Vene kolloidähnliches Lymphplasma.

Leicht und mittelschwer verändert sind die Drüsen II, X, XI, XII, XIII.

Schilddrüse XIII, Kontrollstück: sehr zellreiche Drüse. Die Bläschen haben die Form einfacher oder verzweigter Spalten; die Zellen sind hochcylindrisch; ihre Kerne, von rundlicher Form, liegen an der Basis. Das Protoplasma ist körnig, die Zellgrenze gegen das Bläschenlumen ist meist unscharf; die Alveolen sind größtenteils leer, teils enthalten sie eine Masse, die vollkommen dem Protoplasma der Epithelzellen gleicht. Ab und zu finden sich in dieser Masse noch Epithelzellkerne. Arterien und Venen sind stark blutgefüllt; in einer Arterie liegt neben roten Blutkörperchen kolloidähnliches Blutplasma mit Randvakuolen. Kapillaren gut durchblutet, Lymphgefäße zahlreich, stark vakuolisiertes Kolloid enthaltend oder leer.

Die gestaute Drüse weist an Veränderungen gegenüber dem Kontrollstück auf: sehr starke Desquamation der Epithelzellen, Kern und Zelleib normal gefärbt. Kapillaren maximal dilatiert, mit Erythrocyten vollgepfropft.

Schilddrüse II, Kontrollstück: Durchmesser der Bläschen 50—300 μ , meist 100 μ . Epithelzellen kubisch, selten als solide Zellnester zwischen den Bläschen. Kerne rundlich-oval. Kolloid eosin gefärbt, füllt die meisten Follikel nur zur Hälfte, an der Peripherie stark vakuolisiert. Bindegewebe spärlich; elastische Fasern nur in den Gefäßen und deren unmittelbarer Umgebung. Arterien leer, Venen bluthaltig, Kapillaren gut durchblutet, Lymphgefäße zahlreich, kollabiert.

Gestaute Drüse: Die Epithelzellen sind niedriger als im Kontrollpräparat; sie sind protoplasmaärmer, ihre Kerne längsoval bis langgestreckt platt. Im allgemeinen sitzen sie wie normal kranzförmig den Alveolarsepten auf; in einigen Alveolen lösten sie sich einzeln aus dem Verband und traten in das Bläscheninnere. Ganz vereinzelt finden sich dort vielkernige Leukocyten. Der Kolloidgehalt der Bläschen ist bedeutend herabgesetzt. In den Follikeln, welche die geringste Veränderung aufweisen, sitzt mitten im Kolloid eine Gruppe roter Blutkörperchen; in den stärker veränderten ist das Kolloid durch die zahlreichen roten fest aneinanderliegenden Blutkörperchen ganz an die Peripherie gedrängt; in anderen Bläschen endlich besteht der ganze Inhalt aus Blut. Dieser letzten Kategorie gehören die meisten Follikel an. Arterien und Venen sind teils leer, teils blutgefüllt. Das perivaskuläre Gewebe ist mit Blut infiltriert, die Kapillaren sind gut durchblutet. Weite mit Endothelien ausgekleidete Räume in der Nähe der Blutgefäße (Lymphbahnen) enthalten Kolloid mit Randvakuolen und rote Blutkörperchen.

Schilddrüse XII, Kontrollstück: Durch viele halbinselförmig in das Bläschenlumen vorspringende Epithelbuckel gleicht das Bläschen einem buchtigen See. Durchmesser im Mittel 100 μ . Epithelzellen protoplasmareich, kubisch-cylindrisch. Die Bläschen enthalten eosinrotes Kolloid, da und dort losgelöste Epithelzellen. In einer Arterie schönes kolloidähnliches Blutplasma mit Randvakuolen. Um eine periphere Arterie Blutinfiltration des Bindegewebes. Lymphgefäße kolloidhaltig, in 3—4 Lymphräumen auch eine Anzahl roter und weißer Blutkörperchen (Operationstrauma).

Gestaute Drüse: Der größte Teil des Schnittes ist normal. Ver-

änderungen finden sich nur in einem Bezirk, welcher einer Glandula parathyreoides benachbart ist. Dort lassen sich unterscheiden:

a) Bläschen, in welchen Schatten roter Blutkörperchen und Kolloidreste in eine Masse verbacken sind.

b) Bläschen, in deren Lumen freie Zellen liegen, und zwar: desquamierte normal gefärbte Epithelzellen in geringer Zahl; rundlich-polyedrische Zellen mit rundlichem hämatoxylinblauem Kern, deren Protoplasma über und über mit bräunlichem Blutpigment beladen ist, seltener helle Blut Schatten enthält (Pigmentkörnchenzellen). Diese Zellart ist am häufigsten. Epithelzellen, deren Kerne in zahlreiche hämatoxylinblaue Kügelchen zerfielen. Rundlich-polyedrische pigmentbeladene Zelleiber ohne Kerne, endlich spärliche polynukleäre Leukocyten mit pigmentiertem Protoplasma. Die wandständigen Epithelzellen sind in der Mehrzahl unverändert, einzelne enthalten bräunliches Blutpigment. In den unter b beschriebenen Bläschen fehlt das Kolloid. Das interstitielle Bindegewebe dieser Partie ist stark vermehrt; in seinen Maschen liegt teils frei, teils in Zellen eingeschlossen, Blutpigment. Arterien und Venen sind bluthaltig, nicht thrombotisch, Kapillaren nicht erweitert, Lymphgefäße eng, leer. Glandula parathyreoides bindegewebsreich; die Zellen sind auffallend locker in die Bindegewebsmaschen eingebettet.

Schilddrüse X, Kontrollstück: Epithelzellen meist niedrig, halb so hoch als breit; die Bläschen enthalten, wie bereits ausgeführt, neben dem eosinroten Kolloid scholliges dunkelblaues Kolloid.

Gestaute Drüse: An der Peripherie der Drüse liegen normale Bläschen in geringer Zahl. In vielen Bläschen haben Erythrocyten das Kolloid teilweise oder ganz verdrängt. Dies betrifft nur das eosinrote Kolloid; auch wo dieses verschwunden ist, sind die hämatoxylinblauen Schollen noch erhalten. Ferner finden sich: Bläschen mit zahlreichen desquamierten Epithelzellen, gelapptkernigen weißen Blutkörperchen, Blut- und Kolloidresten; Bläschen, in welchen das Blut zerfallen ist, die Zelleiber der desquamierten Epithelzellen und der Leukocyten mit bräunlichem Pigment beladen sind. Die Epithelzellen des Wandbesatzes sind nicht verändert; das interstitielle Bindegewebe ist stärker entwickelt als im Kontrollstück.

Arterien und Venen sind bluthaltig, nicht thrombotisch, enthalten zum Teil kolloidähnliche Substanz. Die Lymphgefäße sind teils leer, teils enthalten sie ziemlich viel eosinrotes Kolloid mit Randvakuolen.

In einer Mamma trug der Hund ein Carcinoma simplex.

Schilddrüse XI, Kontrollstück: normale Schilddrüse. Gestaute Drüse: Epithelzellen wie im Kontrollstück kubisch, stellenweise höher, cylindrisch. Kerne rundlich, überall gut gefärbt. Im Protoplasma sitzen in vielen Bläschen feine nur mit der Immersion erkennbare Pigmentkörnchen. In den Follikeln finden sich: Normales Kolloid, Kolloid und Blutreste, zu einer bräunlichen Masse verbackene Trümmer roter Blutkörperchen. Desquamierte Epithelzellen; ihr Zelleib ist mit Pigmentkörnchen beladen oder faßt eine einzige große Pigmentkugel, welche den Zellkern ganz an die Peripherie drängt. In vielen Zellen fehlt der Kern. (Pigmentkörnchenkugeln.)

Das interstitielle Bindegewebe ist nicht vermehrt, Arterien und Venen sind bluthaltig oder leer, die Kapillaren eng, die Lymphgefäße kollabiert.

Die schwersten Veränderungen weisen Schilddrüse III und VI auf.

Schilddrüse III, Kontrollstück: Bläschen von sehr verschiedener Größe, durchschnittlich 100 μ . Epithelzellen protoplasmaarm, niedrig, Zellkerne längsoval-platt, 2 μ hoch, 6 μ breit. In vielen Bläschen steigen Zelleisten ins Bläschenlumen auf. Das Kolloid ist homogen, wenig vakuolisiert, oft etwas vom Rande retrahiert, meist eosinrot.

In einer kleinen Anzahl Bläschen ist es blaßblau, in vielen sitzt blaßblaues Kolloid als schmale Randsichel der Hauptmasse des eosinroten Kolloids auf. Bindegewebe spärlich, Arterien und Venen bluthaltig, Kapillaren blutarm, Lymphgefäße zahlreich, leer.

Die gestaute Drüse ist von jungem gefäßreichem spindelzelligem Bindegewebe fest umwachsen. Stellenweise ist dieses stark blutinfiltiert. Arterien und Venen sämtlich thrombotisch.

Nur an der äußersten Peripherie sitzen noch einige 40—100 μ messende relativ gut erhaltene Bläschen. Bei den einen treten im Kolloid vereinzelt Blutkörperchen auf, die in anderen zahlreicher werden und im Verein mit desquamierten Epithelzellen und polynukleären Leukocyten das Kolloid völlig ersetzt haben.

Die Hauptmasse der Drüse aber wird von infarcierten Bläschen gebildet.

Der Kranz der Epithelzellen ist verschwunden, und den bindegewebigen Septen entlang sitzen in unregelmäßigen Abständen dunkel gefärbte zerfallende Kerne mit ausgezacktem Rande; stellenweise fehlen auch diese; in vielen Bläschen liegen sie im Bläscheninnern. Kolloid ist nirgends mehr zu finden. Die Follikel sind vollgepfropft von roten Blutkörperchen, deren Umriss meist noch gut erhalten sind. Zum Teil zerfielen die Blutkörperchen in eine körnige bräunliche Masse.

Die Blutgefäße des Drüsenparenchyms sind alle thrombosiert. Eine Vene nahe der Oberfläche weist starke perivaskuläre Leukocyteninfiltration auf. Lymphgefäße nicht mehr erkennbar.

Schilddrüse VI, Kontrollstück: normale Drüse, zungenförmig ins Bläschenlumen vorspringende Epithelzapfen. In 2 Arterien kolloidähnliches Blutplasma.

Gestaute Drüse: Um die Drüse liegen, eingebettet in ein Netz von Fibrinfäden, große Mengen roter, eine kleine Anzahl weißer Blutkörperchen. Feine mit Säurefuchsin rot gefärbte Bindegewebsfasern durchziehen in spärlicher Zahl diesen Bluterguß.

Die Bläschen sind nur noch an den nach VAN GIESON rot gefärbten Bindegewebssepten zu erkennen. Zwischen ihnen liegen Massen dicht aneinander gedrängter roter Blutkörperchen. Der Epithelzellbesatz fehlt vollständig. Zwischen den Erythrocyten und den Septen entlang liegen unregelmäßig begrenzte Kerne ohne Zelleib; ferner überall zerstreut punktförmige Pigmentreste.

Die Blutgefäße enthalten Thromben. In ihrer Umgebung treten zu den roten zahlreiche weiße gelapptkernige Blutkörperchen. Lymphgefäße sind nicht mehr erkennbar. Die elastischen Fasern färbten sich noch sehr gut; sie kommen nur in den Gefäßen und deren unmittelbarer Umgebung vor.

Mehrere Stadien der Stauung finden sich in den Drüsen I und IV.

Schilddrüse IV, Kontrollstück: Das histologische Bild weicht ziemlich vom gewöhnlichen ab. Die Bläschen sind vielgestaltig, spaltförmig, durch zungenähnliche ins Lumen der Bläschen vorspringende Zellsprossen

eingengt. Die Follikel messen durchschnittlich $40\ \mu$ in der Breite, $120\ \mu$ in der Länge. Die größten messen $80 \times 180\ \mu$. Die Epithelzellen sind sehr protoplasmareich, niedrig- bis hoch-cylindrisch, $6\ \mu$ breit, $16\ \mu$ hoch. Das Protoplasma ist fein körnig, der Kern rundlich, an der Basis der Zelle.

Die meisten Bläschen enthalten kleine Mengen von randständigem, körnigem, eosinroten Kolloid mit spärlichen Vakuolen. Das interalveoläre Bindegewebe ist gut entwickelt, enthält auch fern von den Gefäßen elastische Fasern. Arterien und Venen teils bluthaltig, teils leer. Kapillaren gut durchblutet. Lymphgefäße mittelweit oder eng, leer.

Gestaute Drüse: Das Gesamtbild gleicht demjenigen des Kontrollstückes, doch enthalten die Alveolen durchwegs mehr Kolloid. Am Rand der Drüse, durch die $200\ \mu$ breite Kapsel von ihr getrennt liegt eine Glandula parathyreoides. Sie weist nicht Besonders auf.

Der Querschnitt der Schilddrüse ist $11\ \text{mm}$ breit und $14\ \text{mm}$ lang; in einer bis an die Kapsel reichenden $4 \times 6\ \text{mm}$ messenden Partie finden sich folgende Veränderungen:

An der Peripherie sitzen einzeln oder gruppenweise, umgeben von normalen Bläschen,

- a) Alveolen, welche Kolloid und rote Blutkörperchen enthalten.
- b) Alveolen, die ganz mit Erythrocyten angefüllt sind.
- c) Bläschen ohne Bluterguß, desquamierte Epithelzellen im Kolloid schwimmend.

d) Bläschen, in denen das Kolloid teilweise oder ganz durch rote Blutkörperchen ersetzt ist. Letztere sind teils gut erhalten, teils in körnige Pigmenthaufen zerfallen. In diesem Kolloidblutgemisch liegen Epithelzellen, deren Protoplasma ganz mit braunrotem Pigment beladen ist. Einzelne Kerne entbehren des Zelleibes. Außerdem finden sich vereinzelt mehrkernige Leukocyten.

Die Epithelzellen des Randbesatzes sind etwas plasmaärmer, sonst aber normal. Ganz selten treten Kernteilungsfiguren auf.

Gegen das Zentrum des Herdes nehmen die Kapillaren, welche in der Peripherie nicht besonders blutreich sind, an Volumen zu; die Bläschen sind mit Blut vollgepropft, das Kolloid fehlt ganz. Die Epithelzellen werden immer niedriger, die Desquamation nimmt größere Dimensionen an, so daß endlich die Bindegewebssepten ihres ganzen Epithelbesatzes beraubt sind und allein noch die Bläschenform andeuten.

Die desquamierten Epithelzellen haben meist ihren Zelleib verloren, die Kerne sind geschrumpft, zackig konturiert; zum Teil zerfielen sie in kleine pigmentierte Häufchen. Die Bindegewebskerne sind unverändert.

In 2 Arterien kolloidähnliches Blutplasma. Intima meist stark gewuchert, verstopft in einer Vene das Lumen total.

Schilddrüse I, Kontrollstück: Bläschen sehr verschieden groß, von $30\ \mu$ — $400\ \mu$, die größeren oft von unregelmäßiger Form. Epithelzellen in den größeren Bläschen platt, in den kleineren niedrig kubisch. Kolloid meist eosinrot, stellenweise blaßblau-hämatoxylin gefärbt, mit spärlichen Vakuolen. Bindegewebe schwach entwickelt, Venen bluthaltig. Kapillaren leer, kein Kolloid in den Lymphbahnen. Elastische Fasern nur um die Gefäße vorhanden. (Beginnende Struma.)

Gestaute Drüse: Längsschnitt. Die Drüsenkapsel ist auf 1 — $2\ \text{mm}$ verdickt, besteht aus mehr oder weniger kernreichem Bindegewebe mit stark entwickelten Gefäßen. Der Kernreichtum ist stellenweise so hochgradig, daß das Gewebe entzündlichem Granulationsgewebe gleicht, mit

dem Unterschied, daß sozusagen keine mehrkernigen Leukocyten zu sehen sind. Da und dort Blutinfiltration.

Die Drüse selbst zeigt schwere Veränderungen. Es lassen sich folgende Bläschenformen unterscheiden:

a) normale Bläschen von verschiedenen Dimensionen, 50, 100—400 μ mit platten oder kubischen Epithelzellen; letztere herrschen im Vergleich zum Kontrollpräparat vor. Kolloid homogen, eosinrot.

b) Bläschen, in denen deutlich erkennbare rote Blutkörperchen das Kolloid zum Teil oder ganz ersetzen.

c) Ebensolche Bläschen, mit mehr oder weniger zahlreichen ins Innere abgestoßenen Zellen. Deren Zelleib ist meist mit Pigment beladen. Bei den einen liegen die gelbbraunen Pigmentkörnchen gleichmäßig verteilt im Protoplasma, bei anderen ist der Pigmentgehalt größer; das körnige oder schollig zusammengebackene Pigment hat die Zellgrenzen ausgedehnt, den Kern an die Peripherie gedrängt, ähnlich wie bei den Bindegewebszellen, die sich in Fettzellen umwandeln. Die Zellen, die im Verband platt oder kubisch waren und 4—6 μ maßen, sind rundlich geworden und haben durch die Aufnahme von Blutpigment Durchmesser von 8—10—15 μ erlangt. In den meisten Zellen ist der bläschenförmige Kern deutlich erhalten, in vielen aber auch in kleine hämatoxylinblaue Schollen zerfallen und in den zahlreichen „Pigmentkörnchenkugeln“ kaum oder gar nicht mehr zu erkennen.

d) Kleine kolloidfreie, auf einen Kranz von Epithelzellen reduzierte Bläschen.

e) Größere, von desquamierten Epithelzellen gefüllte, nicht pigmenthaltige Bläschen.

Auch die noch im Verband stehenden Zellen des Wandbesatzes enthalten zum Teil im Protoplasma zahlreiche feinste Pigmentkörnchen. Stellenweise ist das Drüsengewebe völlig geschwunden und durch ein sehr kernreiches Bindegewebe ersetzt. Viele spindelförmigen Bindegewebszellen sind über und über mit bräunlichem Blutpigment beladen.

In diesem Gewebe treten erst spärlich nach VAN GIBSON rot gefärbte Fasern auf. Dazwischen liegen in Form von Zellnestern Reste von Bläschen.

Die Wand der Arterien ist normal, bei einigen leicht verdickt, Intima etwas gequollen; keine periarterielle Rundzelleninfiltration. Lumen teils leer, teils mäßig bluthaltig. Wand der größeren Venen verdickt, von der Wucherung des umliegenden Bindegewebes stellenweise kaum abzugrenzen; die Lumina sind durch bindegewebig organisierte Thromben verstopft. Die kleineren Venen zeigen im ganzen stark verdickte Wand, sind wenig bluthaltig oder leer. Kapillaren der Kapsel stellenweise stark bluthaltig, in der Drüse selbst leer; keine kolloidähnliche Substanz in den Lymphbahnen.

Um das Anfangsstadium der Stauung zu studieren, führten wir nachträglich noch folgenden Versuch aus: Freilegung der Schilddrüse in gewohnter Weise, links: Unterbindung sämtlicher Venen und der kleinen Arteria thyreoidea inferior. Die gut ausgebildete Arteria superior pulsiert kräftig, die Drüse schwillt mächtig an, bekommt dunkelblauschwarze Farbe und prall-elastische Konsistenz. Nach 30 Minuten wurde auch die Arterie unterbunden und die Drüse herausgenommen. Gewicht 5,2 g. Rechts: Doppelte Unterbindung aller Gefäße und sofort Excision

der Drüse. Sie ist bedeutend kleiner als die gestaute, von normaler Farbe und Konsistenz, wiegt 4,2 g.

Das Tier bekam akute Tetanie mit ausgesprochenen Anfällen, der es nach 3 Tagen erlag.

Mikroskopische Untersuchung, Kontrollstück: Bläschen 50, 150 bis 200 μ messend, ein einzelner Follikel mißt 1 mm. Epithelzellen in den kleinen Bläschen kubisch, in den größeren niedriger bis platt, protoplasmarm. Mancherorts ins Bläschenlumen vorspringende Epithelleisten. Alveolarinhalt: homogenes vakuolenfreies Kolloid, in 2—3 Bläschen rote Blutkörperchen. Bindegewebe spärlich, Arterien und Venen bluthaltig; sie weisen im Parenchym Durchmesser von 80—100 μ auf. Kapillaren eng, leer. Lymphgefäße zahlreich, leer. (Beginnende Struma.)

Gestaute Drüse: Bläschengröße, Verhalten der Epithelzellen, des Kolloids und des Bindegewebes wie oben. In der Kapsel eine kleine Glandula parathyreoidea. Die Zahl der Arterien und Venen des Parenchyms scheint erheblich vermehrt. Sie weisen Lumina von 300—400 μ auf. Venen der Kapsel auf 600—800 μ Lumenweite dilatiert. Sie enthalten rote Thromben. Die auffälligste Veränderung aber betrifft die Kapillaren. Während im Kontrollstück nur bei starker Vergrößerung die Endothelkerne der Kapillaren zu erkennen sind und ein Lumen überhaupt zu fehlen scheint, springen die Kapillaren hier schon bei schwächster Vergrößerung als ein die Bläschen auf allen Seiten umspinnendes Netz in die Augen. Auch die ins Bläschenlumen vorspringenden Epithelleisten weisen zwischen ihren Epithelzellreihen eine dilatierte Kapillare auf. Die Lumina der Kapillaren messen 6—8—20 μ und sind vollständig vollgestopft mit roten Blutkörperchen. Bläschen im ganzen unverändert. Nur bei einer kleinen Zahl findet sich ein Bluterguß und zwar so, daß die roten Blutkörperchen eng aneinander geschmiegt die zentrale Partie des Bläschens einnehmen und ringsum von Kolloid umgeben sind. Lymphgefäße ganz eng.

Eines Sektionsbefundes sei noch beiläufig erwähnt. In 4 von 13 Fällen fanden sich in der Milz am vorderen Rand und auf der Facies diaphragmatica Blutungen von 2—4 mm Durchmesser, die sich mikroskopisch als Blutergüsse zwischen Tunica serosa und albuginea erwiesen und die zum Teil bereits in Organisation begriffen waren.

Zusammenfassende Besprechung.

Nachdem wir im vorstehenden die histologischen Befunde bei 14 venös gestauten Schilddrüsen wiedergegeben haben, erübrigt uns noch die Aufgabe, aus den einzelnen Befunden ein Gesamtbild der venösen Stauung der Hundeschilddrüse zu entwerfen.

Es ist zunächst auffällig, wie verschieden die Schilddrüsen der einzelnen Hunde auf den gleichen Eingriff reagieren. Bei den Hunden V, VII, VIII, IX, denen allen die Vena thyreoidea superior unterbunden worden war, stellte sich die Zirkulation durch die kleine Vena thyreoidea inferior so vollkommen wieder her, daß histologisch nach 3—9 Tagen venöse Stauung nicht mehr nachgewiesen werden konnte, obschon sie bei der Operation deutlich bestanden hatte.

Bei Hund VI antwortete die Schilddrüse auf den gleichen Eingriff mit totaler Infarcierung und Nekrose. Welchem Umstand diese Verschiedenheit zuzuschreiben ist, läßt sich nicht entscheiden. Möglicherweise hat das jugendliche Alter des Hundes VI eine Rolle gespielt. Die Totalexstirpation der anderseitigen Schilddrüse als Ursache anzusprechen, haben wir kein Recht, denn die Schilddrüse von Hund IX wies ein normales Bild auf, obschon auch hier die Kontrollschilddrüse ganz entfernt worden war.

Ebenso auffällig war es, daß bei den Hunden I, II, III, denen alle makroskopisch erkennbaren Venenäste unterbunden wurden, nur die Schilddrüse von Hund III totale Infarcierung mit Epithelnekrose zeigte, während die Schilddrüsen I und II bloß einen hohen Grad von Stauung aufwiesen; offenbar genügten ganz kleine, dem Auge entgangene Venenästchen, um die Zirkulation aufrecht zu erhalten.

Die erste Folge der Venenunterbindung beobachteten wir jeweilen im Verlauf der Operation und im Präparat XIV.

Die Venen peripher von der Unterbindung schwellen mächtig an; kleine, vor der Unterbindung unbeachtete Venenäste treten deutlich hervor, die Stauung greift auf die Kapillaren über, das zarte Rot der normalen Drüse wird dunkler, blau, in den extremsten Fällen bis schwarz. Die Arterien pulsieren lebhaft, dilatieren sich ebenfalls. Der Blutgehalt der Drüse steigt bedeutend; dementsprechend vergrößert sich ihr Volumen, die Drüsenkapsel wird gespannt, die Konsistenz der Drüse wird prall bis derb-elastisch. Zweifellos paßt sich jetzt durch nervöse Vorgänge der Gefäßapparat den neuen Verhältnissen an; die arterielle Blutzufuhr nimmt ab, die noch passierbaren Venen erweitern sich. Genügen diese zur Blutabfuhr nicht, dann werden die Kapillaren maximal gedehnt, platzen endlich und entleeren ihren Inhalt in die Bläschenlumina, zum kleinen Teil auch in die Maschen des interstitiellen Gewebes. Möglicherweise erfolgt dieser Blutaustritt auch diapedetisch. Doch spricht der Befund in Drüse XIV eher für einen Blutaustritt per rhexin. In den Alveolen verdrängen die roten Blutkörperchen das Kolloid teilweise oder ganz, drücken auf die Epithelzellen, die sich unter diesem Einfluß abplatteten. Bei Nachlassen des Druckes verschwindet diese Abplattung, die Zellen erlangen wieder ihre normale Höhe; nach längerer Zeit findet man sie selbst höher als im Kontrollstück (Hund XI).

Unter dem Einfluß der venösen Stauung tritt nun Desquamation der Epithelzellen auf. Diese lösen sich einzeln aus ihrem Verband und mengen sich dem Bläscheninhalt bei. In den Bläschen gehen sie allmählich zu Grunde, beteiligen sich aber vorher zum Teil an der Resorption des Blutergusses. Sie nehmen nämlich intakte rote Blutkörperchen oder deren Zerfallsprodukte, bräunliche Pigmentschollen, in

sich auf, bis das Protoplasma über und über mit Blutpigment beladen ist. Dadurch wird, ähnlich wie bei den Fettzellen, der Kern an die Peripherie gedrängt, zerfällt und ist schließlich nicht mehr nachweisbar. Die Epithelzelle hat sich in eine Pigmentkörnchenkugel umgewandelt. Durch die Pigmentaufnahme wächst der Zelldurchmesser auf das Doppelte und Dreifache, der Umriß ist nicht mehr polyedrisch, sondern rundlich. Die Zelldesquamation ist nicht an den Bluterguß gebunden; abgestoßene Epithelzellen finden sich auch in Bläschen, wo rote Blutkörperchen ganz fehlen. Die Kerne dieser losgelösten Zellen bekommen einen zackigen Umriß, zerfallen in kleinste hämatoxylinblaue Kügelchen und verschwinden ganz; oft erhalten sie sich länger als der Zelleib.

Wie ist nun diese Desquamation der Epithelzellen aufzufassen? GARNIER bezeichnete sie bei Scharlachschildrüsen und den Schilddrüsen von Tieren, denen Pilocarpin und Jod injiziert worden war als Zeichen einer Erhöhung der normalen Drüsenfunktion.

Bei unseren Versuchen ist sie mit aller Sicherheit der Ausdruck der Schädigung, welche das Schilddrüsengewebe durch die venöse Stauung erlitten hat. Mit dieser Tatsache ist in allen Fällen zu rechnen, wo sich in der Schilddrüse eine pathologische Desquamation findet.

Von Interesse für die Auffassung der Desquamation als einer Schädigung sind ferner die Befunde LÜBCKES, welcher Schilddrüsenstücke ins Peritoneum implantierte. Diese nur in der Peripherie genügend ernährten Stücke weisen gegen das Zentrum zu neben anderen Veränderungen mehrfach starke Epitheldesquamation auf. Hier war die ungenügende Ernährung der schädigende Faktor. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß Desquamation nicht auch unter anderen Verhältnissen vorkommen könne. Die histologischen Befunde bei der BASEDOWSchen Krankheit lassen vielmehr annehmen, daß sich auch gesteigerte Funktion durch Desquamation äußern kann (s. DE QUERVAIN l. cit. p. 147).

Außer den abgestoßenen beteiligen sich auch die festsitzenden Epithelzellen an der Resorption des in die Alveolen ergossenen Blutes. Sie enthalten nämlich nicht selten Blutpigment in Form kleiner Schollen. Eine geringe Rolle spielen spärliche polynukleäre Leukocyten, deren Zelleib ebenfalls Blutpigment aufnimmt.

Die Kapillaren sind nach der Entleerung von Blut in die Alveolen nicht mehr wesentlich dilatiert; die Lymphgefäße sind meist kollabiert, leer; teils enthalten sie in normaler Menge Kolloid, dem sich rote Blutkörperchen beigemischt haben.

Das Bindegewebe erfährt in länger dauernden Fällen eine

wesentliche Vermehrung, ist kernreich, gut vaskularisiert, ersetzt zu Grunde gegangenes Parenchym und umschließt in Form von Zellnestern Reste von Bläschen. Seine Zellen enthalten zum Teil ebenfalls Blutpigment.

Im ganzen erinnert die venös gestaute Schilddrüse auffällig an die Stauungshyperämie der Lunge. Bei beiden erweitern sich Venen und Kapillaren, treten rote Blutkörperchen in die Alveolarlumina aus. Bei der Schilddrüse wie bei der Lunge lösen sich die Epithelzellen von der Alveolarwand ab, nehmen das Blutpigment in sich auf und wandeln sich in „Herzfehlerzellen“ und Pigmentkörnchenkugeln um. Hier wie dort findet eine sekundäre Wucherung des Bindegewebes statt, dessen Zellen und Maschen Blutpigment bergen.

Ziemlich abweichend gestalten sich die Bilder, wenn die Zirkulation unter das zulässige Minimum sinkt oder ganz aufgehoben ist. Dann entsteht Infarcierung der ganzen Drüse oder eines Teiles derselben und Nekrose. Die Follikel sind mit roten Blutkörperchen und deren Zerfallsprodukten vollgepfropft, die Epithelzellen sterben ab, auf den Alveolarsepten und in den Lumina zackige Kernreste zurücklassend. Das Kolloid verschwindet ganz. Als resistenter erweisen sich die Bindegewebssepten, die mit fuchsinroter Farbe noch spät den alveolären Bau der Drüse anzeigen. Ebenso erhalten sich in den Gefäßwänden und deren unmittelbarer Umgebung die elastischen Fasern.

Diese Bilder lassen sich zwanglos mit dem hämorrhagischen Infarkt der Lunge vergleichen, trotz der ganz verschiedenen Genese.

Noch einige Worte über das Verhalten des Kolloids.

v. EISELSBERG sieht den Nachweis für geleistet, daß das Kolloid dem Organismus durch die Lymphbahnen zugeführt wird; KOCHER hält eine Beteiligung der Blutwege an der Kolloidresorption für möglich und KISHI (s. p. 248) glaubt den Uebertritt von Kolloidsubstanz in die Lymph- und Blutgefäße mikroskopisch nachgewiesen zu haben.

Bei den venös gestauten Drüsen fand sich fast regelmäßig verminderter Kolloidgehalt oder völliger Kolloidmangel. Daraus glauben wir schließen zu dürfen, daß die Venen sich normalerweise an der Kolloidabfuhr nicht wesentlich beteiligen.

v. EISELSBERG nimmt mit ECKERT an, das Kolloid habe eine Konsistenz, „welche an gekochte Sagokörner erinnert“. LÜBCKE, gestützt auf Untersuchungen am frischen Objekt, bezeichnet seine Konsistenz als wässrig bis gallertig und vermeidet den Ausdruck „Kolloid“, um nicht weiter die Ansicht zu unterstützen, jedes Kolloid sei von gallertiger Konsistenz.

Unsere Präparate bestätigen LÜBCKES Befunde. Wir glauben, daß das normale Kolloid der Hundeschilddrüse ein flüssiger Eiweiß-

körper ist und stützen uns dabei auf die Tatsache, daß desquamierete Epithelzellen und rote Blutkörperchen sich aufs leichteste mit dem Kolloid mischen. Enthält ein Follikel neben Blutkörperchen noch Kolloid, so schwimmen die Blutkörperchen im Zentrum des Follikels. Hätte der Follikelinhalt gallertige Konsistenz, so würden die Blutkörperchen der Peripherie dieses „Kolloidkornes“ aufsitzen.

Die Färbungsverhältnisse des normalen Kolloids sprechen zum mindesten nicht gegen eine solche Annahme, indem sich das normale Kolloid den Farbstoffen gegenüber genau gleich wie seröse Flüssigkeiten des Körpers, Lymphe, Blutplasma, verhält; es färbt sich mit Eosin rot, mit Pikrinsäure gelb.

Trotz vieler diesbezüglicher Untersuchungen (BIONDI, LANGENDORFF, PODACK) gelang es nicht, eine für Kolloid charakteristische Färbereaktion zu finden. Wir verweisen hierfür sowie für die angeblichen Befunde von Kolloid in Venen und selbst Arterien auf die Arbeit von DE QUERVAIN S. 109—111 und müssen uns allerdings verwundern, wenn KISHI sich durch das Vorhandensein einer sich wie Kolloid färbenden Eiweißsubstanz in den Arterien und Venen verleiten ließ, diese „unumstößliche Tatsache in der Histologie der Schilddrüse“ für die Kolloidresorption durch das Blutgefäßsystem zu verwerten. Speziell sei noch auf die Randvakuolen aufmerksam gemacht, die in genau gleicher Form und Ausdehnung wie im Bläschenkolloid dem geronnenen Blutplasma in Arterien und Venen zukommen.

In einer Hinsicht hatten die Venenunterbindungen nicht den gewünschten Erfolg; sie erzeugten keine chronische Stauung, die sich mit einer allfälligen pathologischen Stauungsschilddrüse des Menschen in Parallele setzen ließe. Es liegt dies in der Natur des Eingriffes; bei der menschlichen Stauungsschilddrüse dauert die Ursache der Stauung, z. B. ein unkompensierter Herzfehler, an; die Venenunterbindung dagegen ist ein einmaliger Eingriff. Genügen die der Zirkulation noch offen stehenden Venen dem Blutabfluß nicht, dann entstehen schwere Veränderungen, Blutungen ins Parenchym etc. Sind die noch passierbaren Venen zahlreicher, dann können sie infolge ihres Anpassungsvermögens an die neuen Verhältnisse und dank den im übrigen normalen Zirkulationsverhältnissen trotz anfänglicher starker Stauung den gesamten venösen Blutabfluß bewältigen und es entstehen keine histologischen Veränderungen.

Unsere Untersuchungsergebnisse lassen also keine Analogieschlüsse auf die menschliche Stauungsschilddrüse zu.

Die bei der toxischen Thyreoiditis des Menschen erhobenen Befunde, nach denen Veränderungen an Kolloid und Epithelzellen in der Regel Hand in Hand gehen mit vermehrter Blutfüllung, ließen, wie in der

Einleitung erwähnt, den Gedanken aufkommen, die Veränderungen an Kolloid und Epithelzellen könnten die Folge der Hyperämie sein. Die Ergebnisse unserer Versuche zeigen nun, so weit es sich wenigstens um Fälle mit akuter Hyperämie handelt, daß eine derartige Annahme nicht zulässig ist. Wir haben, wie aus dem bisher gesagten hervorgeht, nachgewiesen, daß eine vorübergehende, auch hochgradige Hyperämie keine weiteren histologischen Veränderungen bedingt; und die von uns experimentell erzeugte Stauung übertrifft jedenfalls an Intensität diejenige, welche sich im Verlaufe einer akuten Erkrankung ausbilden dürfte. Es geht daraus hervor, daß bei der toxischen Thyreoiditis die Hyperämie nur eine den übrigen Veränderungen koordinierte Erscheinung darstellt, nicht aber die Ursache derselben.

Unsere Untersuchungen haben hauptsächlich Wert für die experimentelle Forschung, indem sie gestatten, Trugschlüsse zu vermeiden und verhüten, daß irgendwelchem experimentellen Eingriffe zugeschrieben wird, was das Resultat venöser Stauung ist.

Bevor wir unsere histologischen Bilder als Folgen der venösen Stauung hinstellen durften, mußten wir uns vergewissern, ob nicht irgend ein anderer Faktor bei ihrer Entstehung mitgewirkt hatte, nämlich ein entzündlicher Prozeß. Wir sind uns vollständig bewußt, daß bei diesen Hunderversuchen die Asepsis keine absolute war, und daß auch bei den ohne Eiterung geheilten Wunden Mikroorganismen in geringer Zahl der Wunde einverleibt worden waren. Die Mikroorganismen als ätiologischen Faktor mit aller Sicherheit auszuschließen erlaubte uns das Verhalten der bei der Operation zurückgelassenen kranialen Hälfte der Kontrolldrüse. Wie weiter oben ausgeführt, wurde die Schilddrüse der Kontrollseite in der Mitte mit einem Faden durchgeschnürt und die thorakale Hälfte reseziert. Der nekrotisierende Unterbindungstumpf der kranialen Hälfte bietet den Mikroorganismen die besten Lebensbedingungen; trotzdem wies diese Kontrolldrüse nie thyreoiditische Veränderungen auf. Ueberdies war die gestaute Drüse durch die unverletzte Kapsel gegen Bakterien viel besser geschützt, als das auf der Kontrollseite zurückgelassene Schilddrüsengewebe.

In dem histologischen Verhalten der Kontrolldrüse sehen wir auch den Beweis, daß das Töten der Tiere mit konzentrierten Chloroformdämpfen keinen erkennbaren Einfluß auf die Schilddrüse hat.

Die Hauptresultate unserer Untersuchungen sind, nochmals kurz zusammengefaßt, folgende:

1) Die Schilddrüse ist so reichlich mit Venen versorgt, daß selbst nach Unterbindung der Hauptäste die Zirkulation sich durch kompensatorische Vergrößerung des noch durchgängigen Venenquerschnittes

und wohl auch durch vorübergehende Verminderung der Blutzufuhr rasch wieder ins Gleichgewicht setzen kann.

2) Genügen diese kompensatorischen Vorgänge nicht, so entsteht Stauung mit histologischen Veränderungen, welche zum Teil denjenigen der Thyreoiditis analog sind. Sie setzen sich zusammen aus: Dilatation der Venen und Kapillaren, Blutaustritt in die Alveolen, Kolloidschwund, Epitheldesquamation und reparatorischen Vorgängen, Resorption des Blutergusses und Bindegewebsneubildung. Im Gegensatz zum histologischen Bild der Thyreoiditis fehlt dagegen die vermehrte Neubildung und Wucherung der Epithelzellen, sowie die reichliche Einwanderung von Leukocyten in das Bläscheninnere.

3) Ein Zustand chronischer Stauung ohne schwerere Veränderungen, wie Blutaustritt in die Bläschen, ließ sich experimentell nicht erzielen.

4) Das Fehlen von histologischen Veränderungen in Fällen, wo nicht Blutung in die Bläschen stattgefunden hat, zeigt, daß die bei der akuten toxischen Thyreoiditis gefundene Stauung eine Begleiterscheinung, nicht aber die Ursache der Veränderungen an Epithelzellen und Kolloid ist.

5) Bei Verschuß sämtlicher Venen entsteht Nekrose unter dem Bilde des roten Infarktes.

6) Die Desquamation der Epithelzellen ist der Ausdruck der Schädigung, welche das Gewebe durch die venöse Stauung erlitten hat.

7) Das normale Kolloid der Hundeschilddrüse ist ein flüssiger Eiweißkörper.

8) Die Schilddrüsenvenen beteiligen sich wahrscheinlich nicht wesentlich an der Kolloidabfuhr.

Literatur.

- BIONDI, Beitrag zur Struktur und Funktion der Schilddrüse. Berl. klin. Wochenschr., 1888, p. 954.
- v. EISELSBERG, Die Krankheiten der Schilddrüse. Dtsch. Chirurgie, 1901.
- ELLENBERGER und BAUM, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Berlin 1891.
- GARNIER, La glande thyroïde dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris, 1899.
- HALSTED, An experimental study of the thyroid gland of dogs, with especial consideration of hypertrophy of this gland. Johns Hopkins Hosp. Rep., Baltimore 1896.
- KASHIWAMURA, Die Schilddrüse bei Infektionskrankheiten. Virchows Arch., Bd. 166, p. 373.
- KISHI, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. Virchows Arch., Bd. 176, p. 260.

- KOCHER, TH., Die Schilddrüsenfunktion im Lichte neuerer Behandlungsmethoden verschiedener Kropfformen. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1895.
- LANGENDORFF, Beiträge zur Kenntnis der Schilddrüse. Arch. f. Anat. u. Physiol. (physiol. Abt.), Suppl., 1889.
- LÜBCKE, Beiträge zur Kenntnis der Schilddrüse. VIRCHOWS Arch., Bd. 167, p. 490.
- MÜLLER, Beiträge zur Histologie der normalen und der erkrankten Schilddrüse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 19, 1896, p. 127.
- PODACK, Beiträge zur Histologie und Funktion der Schilddrüse. Diss. Königsberg, 1892.
- DE QUERVAIN, Die akute, nicht eiterige Thyreoiditis und die Beteiligung der Schilddrüse an akuten Intoxikationen und Infektionen überhaupt. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Jena 1904.
- ROGER et GARNIER, La glande thyroïde dans les maladies infectieuses. Presse méd., 1899, p. 181, und Neue Untersuchungen über den Zustand der Schilddrüse bei den Pocken. VIRCHOWS Archiv, Bd. 174, 1903, p. 14.
- SULTAN, Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüsenfunktion. Arch. f. klin. Chir., 1901, p. 620.
-

Aus dem Laboratorium für medizinische Chemie der Universität Bern
(Prof. HEFFTER)
und der chirurgischen Abteilung des Spitals in Chaux-de-Fonds.
(Oberarzt: Dr. DE QUERVAIN.)

X.

Ueber den Einfluss krankhafter Zustände auf den Jod- und Phosphorgehalt der nor- malen Schilddrüse.

Von

Dr. **Siegfried Aeschbacher.**

Durch die Untersuchungen über den Schilddrüsenchemismus von BAUMANN, BLUM, OSWALD, MONÉRY, KOCHER u. A. einerseits und die histologischen Untersuchungen von ROGER und GARNIER, TORRI, DE QUERVAIN u. A. andererseits, sind der Physiologie und Pathologie der Schilddrüse neue Gesichtspunkte eröffnet worden. Es ergibt sich aber aus diesen Arbeiten, daß eine fruchtbringende Verwertung ihrer Ergebnisse das Zusammengehen der chemischen und histologischen Untersuchung erfordert. Nur so lassen sich die Befunde der einen und anderen Untersucher unter möglichster Vermeidung von Trugschlüssen deuten. Diese Ueberlegung veranlaßte Herrn Dr. DE QUERVAIN, mir die chemische Untersuchung einer größeren Zahl von ihm und seinem Assistenten, Herrn Dr. SARBACH, histologisch untersuchter „normaler“ Schilddrüsen zu übertragen. Diese Untersuchungen bilden den Gegenstand der vorliegenden Arbeit. Dieselbe stellt sich, im engen Anschluß an die Arbeit über Thyreoiditis von DE QUERVAIN und die histologischen Untersuchungen von SARBACH, zur Aufgabe, der Lösung folgender Fragen näherzutreten:

1) Ob das Jod ausschließlich oder wesentlich im Kolloid enthalten sei und wie sich die verschiedenen histologischen Formen von Bläscheninhalt in Bezug auf den Jodgehalt verhalten.

2) Ob der Phosphorgehalt in bestimmten Beziehungen zum Jodgehalt steht und ob der vermehrte Phosphorgehalt mancher Schilddrüsen teilweise durch großen Kernreichtum derselben erklärt werden kann.

3) Ob irgendwelche regelmäßigen Beziehungen zwischen Jod- und Phosphorgehalt einerseits und Alter, Geschlecht, Krankheits- und Todesursache andererseits bestehen.

Die erste Frage steht in enger Beziehung zu der Frage nach dem Orte des Entgiftungsprozesses. Steht dieser Prozeß mit dem Jodchemismus im Zusammenhang, was wahrscheinlich ist, so werden wir annehmen, daß er im Blute vor sich geht, wenn das Jod an das Kolloid gebunden ist (OSWALD). Fände sich dasselbe jedoch wesentlich an die Zellen gebunden, so müßten wir, mit BLUM, Entgiftung in der Schilddrüse selbst annehmen.

Die Beantwortung der zweiten Frage soll vor allem einen Anhaltspunkt geben, um zu entscheiden, welcher Natur der in der Schilddrüse vorhandene Phosphor ist, d. h. ob derselbe besonders den Kernen angehört oder ob auch das Kolloid phosphorreiche Verbindungen enthält. Nur im letzteren Falle käme dem gegenseitigen Verhältnis von Jod und Phosphor Bedeutung zu für die Auffassung des Schilddrüsenchemismus überhaupt.

Was die Beantwortung der dritten Frage betrifft, so kommt allen aus derselben gezogenen Schlüssen nur dann Bedeutung zu, wenn der Jodgehalt wirklich der Schilddrüsentätigkeit parallel geht, was zwar wahrscheinlich, aber nicht mit mathematischer Sicherheit erwiesen ist. Es ließe sich unter dieser Voraussetzung ein weiterer Rückschluß darauf tun, ob gewisse histologische Veränderungen der Schilddrüse als Hyperthyreoidismus oder als toxische Schädigung des Organs aufzufassen sind, eine Frage, welche DE QUERVAIN in seiner Arbeit noch offen lassen mußte.

Es liegt auf der Hand, daß bei so komplexen Verhältnissen unsere Untersuchungen zu wenig zahlreich sind, um abschließende Resultate zu geben. Sie sollen aber doch Material hierfür liefern und werden späteren Untersuchungen gewisse Bahnen anweisen können.

Bevor wir zu der Darlegung unserer Resultate übergehen, erachten wir es für nötig, in Anbetracht der besonderen Umstände, unter denen wir unser Drüsenmaterial zu untersuchen genötigt waren, einige Bemerkungen über die Technik der Untersuchung vorausgehen zu lassen. Die Untersuchungen wurden im Laboratorium für medizinische Chemie der Universität Bern unter der gütigen Leitung von Herrn Prof. HEFFTER ausgeführt.

Was die Auswahl und Herkunft der untersuchten Drüsen anlangt, so können wir uns hier kurz fassen. Eine Auswahl der Fälle fand nicht statt, bzw. nur in beschränktem Maße. Es wurden alle Fälle genommen, wie sie gerade zur Autopsie kamen, vorausgesetzt, daß es sich nicht um einen ausgesprochenen Kropf handelte. Alle Fälle mit größeren Kolloidknoten, oder mit diffuser, das Maximalgewicht von ca. 80 g überschreitender Hypertrophie wurden ausgeschlossen. Es wurde also nur das zur Untersuchung herangezogen, was man bei uns klinisch als normale Schilddrüse bezeichnet. Daß die Drüsen histologisch nicht immer normal waren, wird aus dem jeweiligen beigegebenen mikroskopischen

Befund ersichtlich. Die mikroskopische Untersuchung wurde vorgenommen zum Teil von Herrn Dr. DE QUERVAIN selber, zum größeren Teil unter seiner Leitung von Herrn Dr. SARBACH.

Die Bestimmung des Jodgehalts der Drüsen geschah nach folgender Methode:

Die Drüse wurde gewogen, in kleine Stücke zerschnitten und erst auf dem Wasserbade, sodann im Trockenschrank bei einer Temperatur, die zwischen 100° und 105° C schwankte, getrocknet. Höher als bis 105° darf wegen der Gefahr der Verkohlung nicht gegangen werden. Die fein gepulverte Substanz wurde gewogen, wieder getrocknet und wieder gewogen, bis zur Gewichtskonstanz. 1 g des feinen, je nach der histologischen Beschaffenheit der betreffenden Drüse verschiedenfarbigen Pulvers wurde in einem ca. 125 ccm fassenden Nickeltiegel mit 5 ccm Wasser übergossen und nach Zugabe von 2 g Aetznatron (welches jodfrei sein muß) bis zur völligen Verkohlung erhitzt. — Es ist wichtig, Nickeltiegel zu gebrauchen, wie OSWALD dies angeraten hat, und nicht Silbertiegel, wie sie BAUMANN in Anwendung zog, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil bei Verwendung von Silbertiegeln immer ein kleiner Bruchteil des Jods in Form von Jodsilber verloren geht. — Darauf wurde 1—1½ g fein gepulverter Salpeter hinzugefügt und so lange geglüht, bis die vorher unansehnliche Masse ein beinahe weißes Aussehen angenommen hatte. Die abgekühlte Masse wurde mit 20 ccm Wasser übergossen, erhitzt und filtriert, die Schale mit 5 ccm nachgewaschen. Das abgekühlte Filtrat wurde mit verdünnter Schwefelsäure (1:4) angesäuert, mit 10 ccm Schwefelkohlenstoff gut ausgeschüttelt und die Mischung in einen ca. 120 ccm fassenden gläsernen Vergleichsylinder gegossen. In einen zweiten gleichen Cylinder wurden 10 ccm Schwefelkohlenstoff, ferner ca. 40—50 ccm konzentrierte Natriumsulfatlösung, einige Tropfen einer 1-proz. Natriumnitritlösung und einige Kubikcentimeter verdünnter Schwefelsäure (1:4) verbraucht. Zu dieser Mischung wurde von einer Jodkaliumlösung [0,2 : 1000,0 (5 ccm = $\frac{1}{1000}$ KJ = $\frac{0,77}{1000}$ J)] so viel hinzugefügt, bis nach dem Umschütteln die Färbungen in beiden Cylindern, welche über einer weißen Unterlage im auffallenden Lichte betrachtet wurden, an Intensität einander gleichkamen. Durch Ablesen der verbrauchten Kubikcentimeter der Kaliumjodidlösung und Umrechnung wurde die Menge des in der untersuchten Schilddrüsensubstanz enthaltenen Jods bestimmt.

Das angewandte Verfahren zur Jodbestimmung ist demnach ein kolorimetrisches. Es kommt hierbei vor allem auf die Empfindlichkeit des Auges des Untersuchenden für sehr geringe Differenzen in der Nuance an. Um uns in der Wahrnehmung so feiner Farbenunterschiede zu üben, haben wir erst eine ganze Reihe von Voruntersuchungen mit irgend einer jodhaltigen Lösung vorgenommen, bevor wir uns an die Bestimmungen der ersten Drüsen wagten.

Da unsere Untersuchungen hauptsächlich an konserviertem Material ausgeführt wurden, so mußten wir ferner, um Irrtümer möglichst zu vermeiden, eine ganze Reihe von Kontrolluntersuchungen vornehmen, auf die wir sofort näher eingehen werden. Vorerst aber möchten wir noch kurz die von uns benutzte Methode zur Bestimmung des Phosphorsäuregehaltes der Schilddrüse angeben. Es handelt sich hier um eine ziemlich zeitraubende gewichtsanalytische Bestimmung, mit ein Grund dafür, daß relativ nur eine beschränkte Zahl von Phosphorbestim-

mungen gemacht werden konnten, abgesehen davon, daß in vielen Fällen die vorhandene Trockensubstanz nicht für beide Bestimmungen ausreichte.

1 g der verkohlten und nachher mit Salpeter geglühten Schilddrüsensubstanz wird mit 20 ccm Wasser übergossen, erhitzt und filtriert, die Schale mit 5 ccm nachgewaschen. Das abgekühlte Filtrat wird bis zur sauren Reaktion mit Salpetersäure versetzt. Alsdann wird molybdän-saures Ammon in geringem Ueberschuß zugegeben, und das Ganze ca. 4—6 Stunden bei 50° C digeriert. Der entstandene gelbe Niederschlag wird auf ein Filter gebracht und mit einer Mischung von 3 Teilen Wasser und 1 Teil Molybdänlösung ausgewaschen. Alsdann wird derselbe auf dem Filter in möglichst wenig verdünntem Ammoniak (1 NH₃ + 3 H₂O) warm gelöst und die erhaltene Lösung mit Salzsäure nahezu neutralisiert. Hierauf gibt man tropfenweise und im geringem Ueberschuß unter beständigem Umrühren Magnesiagemisch (100,0 Chlormagnesium 140,0 Ammoniumchlorid werden gelöst in 1300,0 Aq. destill. und dann 700,0 Salmiakgeist hinzugefügt) und schließlich noch $\frac{1}{3}$ Volumen Ammoniak hinzu und läßt 3—4 Stunden an einem warmen Orte stehen. Den entstandenen Niederschlag sammelt man auf einem Filter und wäscht ihn mit einer Mischung von 3 Teilen Wasser und 1 Teil Ammoniak aus. Der getrocknete Niederschlag wird von dem Filter möglichst getrennt, zuerst schwach, dann stark über dem Bunsenbrenner und schließlich über dem Gebläse geglüht. Das Filter wird für sich verbrannt und die Asche mit dem Niederschlage vereinigt. Sollte dieselbe beim Glühen grau geworden sein, so befeuchtet man das Ganze mit einigen Tropfen Salpetersäure, trocknet und glüht wieder. Es verbleibt pyrophosphorsaures Magnesium (Mg₂P₂O₇), welches durch Multiplizieren mit 0,6376 auf P₂O₅ umgerechnet wird.

Wie bereits bemerkt, komplizierten sich die Untersuchungen in unserem Falle dadurch, daß die uns zur Verfügung gestellten Drüsen zum größten Teil nicht frisch, sondern auf verschiedene Weise konserviert waren. Gewöhnlich wurden die Drüsen erst in 4-proz. Formaldehydlösung und dann in 95-proz. Alkohol verbracht. Einige wenige derselben waren zum Zwecke der histologischen Untersuchung schon in Celloidin eingelegt worden. Es handelte sich vor allem darum, den Gewichtsverlust der Drüsen in den Konservierungsflüssigkeiten, besonders in Alkohol, zu bestimmen und sodann zu untersuchen, ob durch direkte Konservierung in Alkohol, oder durch Aufenthalt in Formalin, oder durch die Kombination beider, oder endlich durch den Aufenthalt in Aether Jod oder Phosphor extrahiert wird. Die Kenntnis des Gewichtsverlustes der Drüsen im Alkohol war notwendig, um aus unseren Resultaten den Gesamtgehalt der frischen Drüsen an Jod und Phosphor berechnen zu können. Es wurde zu diesem Zwecke folgendermaßen verfahren. Eine größere Anzahl von frischen Drüsen von bekanntem Gewicht wurden in 95-proz. Alkohol eingelegt, 8 Tage und länger darin gelassen und dann wieder gewogen. Aus allen den sich hierbei ergebenden Werten, die sich, beiläufig bemerkt, fast in allen Fällen beinahe deckten, wurde das arithmetische Mittel genommen. Auf diese Weise gelang es leicht, durch Umrechnung das prozentische Verhältnis zwischen dem Gewicht der Alkoholdrüsen und demjenigen der frischen Drüsen, mit einem Wort den Gewichtsverlust der Drüsen im Alkohol mit einer für unsere Zwecke genügenden Genauigkeit zu bestimmen. Der Vollständigkeit halber mögen hier einige diesbezügliche Angaben gemacht werden. Folgende Grenzwerte des Gewichtsverlustes der Drüsen im Alkohol haben wir gefunden :

Gewicht der frischen Drüse:	Gewicht der Alkoholdrüse:	Gewichtsverlust in Proz.
53,0 g	26,054 g	50,84
30,0 "	14,456 "	51,81

Der Mittelwert des Verlustes beträgt 51,3 Proz.

Es ist zu bemerken, daß die Verschiedenheit des Verlustes mit der histologischen Beschaffenheit der Drüse zusammenhängt, und zwar in der Weise, daß stark kolloidhaltige Drüsen einen verhältnismäßig geringeren Gewichtsverlust durch den Aufenthalt im Alkohol erfahren, als solche Drüsen, deren Bläschen mehr oder weniger vollständig mit gewucherten oder desquamierten Epithelzellen angefüllt sind. Auch die Größe der konservierten Drüsen beeinflusst den Gewichtsverlust nach der einen oder der anderen Seite hin. Kleine Drüsen oder Drüsenstücke weisen einen verhältnismäßig höheren Gewichtsverlust auf als größere.

Von ebenso großer Wichtigkeit war die zweite Frage, ob bei der Behandlungsweise der von uns untersuchten Drüsen kein Jod, bezw. Phosphor verloren gehe.

Nach MONÉRY sollen allerdings die gewöhnlichen Behandlungs- resp. Fixierungsmethoden auf den Chemismus keinen bemerkbaren Einfluß ausüben. Der genannte Autor kommt in seiner Arbeit, betitelt: *Recherches nouvelles sur la fonction iodée de la glande thyroïde*, gestützt auf seine diesbezüglichen Untersuchungen, zu dem Resultat, daß die Konservierungsfüssigkeiten den Jodgehalt der Schilddrüsen nicht beeinflussen. Ganz abgesehen davon, daß MONÉRY nur den Jod-, nicht aber den Phosphorgehalt in Betracht zog, schien uns doch eine genaue Kontrolle unerlässlich. Was nun den Alkohol in dieser Beziehung anlangt, so sind wir im Falle, in Uebereinstimmung mit MONÉRY zu bemerken, daß derselbe den Jodgehalt durchaus nicht ändert. Auch bei den jodreichsten Drüsen erwies sich der Alkohol stets als jodfrei. Eher machte sich eine leichte Beeinflussung des Phosphorgehaltes durch die Konservierung im Alkohol bemerkbar, indem bei den diesbezüglichen Phosphorbestimmungen ab und zu eine leichte Färbung auftrat. Einen eigentlichen, wenn auch nur sehr geringen, Niederschlag aber sahen wir hierbei nie entstehen, so daß von einer Beeinflussung des Phosphorgehaltes durch den Alkohol, mit der allenfalls gerechnet werden mußte, nicht die Rede sein kann. Schon anders verhält es sich mit der Ausziehbarkeit von Jod und Phosphor durch Formalin. Es wurden einige Drüsen in frischem Zustand sofort in 4-proz. Formaldehydlösung verbracht, 8 Tage darin belassen und dann in Alkohol eingelegt. Das Formalin wurde nach Ablauf dieser Zeit einer genauen chemischen Analyse unterworfen und dabei zeigte sich dasselbe in jedem Fall als deutlich, wenn auch schwach, jod- und phosphorhaltig. Hier widersprechen sich also unsere Befunde mit den Angaben von MONÉRY. Obschon auch quantitative Bestimmungen mit den Formaldehydlösungen vorgenommen wurden, so würde es doch viel zu weit geführt haben oder wäre geradezu unmöglich gewesen, in jedem einzelnen Fall die Menge des von der Drüse an das Formalin gegebenen Jods und Phosphors zu berechnen. Es genügt vollständig, zu bemerken, daß ganz allgemein bei den in Formalin konservierten Drüsen die von uns angegebenen Werte des Jod- und Phosphorgehaltes etwas zu gering sind. Kommt es ja doch überhaupt nicht in erster Linie auf ganz genau absolute Werte, sondern vor allem auf richtige relative Angaben an. Einzig möge bemerkt werden, daß fast in allen Fällen erst die dritte Dezimalstelle der gefundenen Jod- und Phos-

phorzahlen durch die in Rede stehenden Verluste in deutlicher Weise beeinflusst wird, die zweite nur ausnahmsweise und in geringem Maße.

Weitere Kontrolluntersuchungen zum Zwecke der Ausschaltung all-fälliger Fehlerquellen bei der Untersuchung des benutzten Materials erstreckten sich sodann auf das Celloidin. Was die Versuche mit dem Celloidin betrifft, so handelte es sich hierbei darum, zu wissen, ob zum Zweck der histologischen Untersuchung vorübergehend in Celloidin eingelegte Drüsen nach Extraktion des Celloidin zur Jod- und Phosphorbestimmung benützt werden können oder nicht. Um sich hierüber Rechenschaft geben zu können, war es in erster Linie angezeigt, zu untersuchen, ob das zur Verwendung gelangte gewöhnliche Celloidin SCHERING an sich jod- und phosphorfrei sei. Eine diesbezüglich angestellte Probe ergab keine Spur von Jod und Phosphor. Es wurde sodann das Celloidin, in welchem Drüsen oder Drüsenstücke gelegen hatten, untersucht. Hierbei ergab sich ein Jodgehalt gleich Null, Phosphor dagegen war in fast allen Fällen spurenweise nachzuweisen. Die Bestimmung des Celloidinäther-extraktes mehrerer Drüsen ergab den gleichen chemischen Befund; der zur Extraktion des Celloidin verwendete Aether enthielt kein Jod und Phosphor nur in minimalen Mengen.

Endlich hatten sich unsere Kontrolluntersuchungen auch noch mit der Ausziehbarkeit von Jod und Phosphor durch Wasser zu befassen, indem mehrere Drüsen aus der Untersuchungsreihe von DE QUERVAIN vorübergehend im Wasser gelegen hatten. Hierbei zeigte sich, daß, wie dies übrigens von vornherein anzunehmen war, qualitativ wie quantitativ deutlich nachweisbare Mengen von Jod und Phosphor in das Wasser übergehen. Die darin enthaltenen Quantitäten variieren in den einzelnen Fällen, entsprechend dem von DE QUERVAIN gemachten verschiedenen histologischen Befunde. Der Unterschied beruht nach ihm sehr wahrscheinlich auf einer verschiedenen Qualität des Kolloids und zwar wohl auf dem variablen Flüssigkeitsgrade desselben. Der Gehalt des Wassers an beiden Körpern wurde in den betreffenden Fällen genau bestimmt und in Rechnung gebracht.

Die große Reihe dieser zum Teil recht komplizierten Kontrolluntersuchungen berechtigt uns also bezüglich der Beeinflussung des Chemismus der Schilddrüse durch den Aufenthalt derselben in den verschiedenen Konservierungsflüssigkeiten zu folgenden Schlüssen: Durch Alkohol wird der Jodgehalt, wie dies auch MONÉRY gefunden hat, nicht beeinflusst, der Phosphorgehalt nur in ganz geringem Grade. Die Wirkung des Formalins ist ebenfalls so gering, daß sie praktisch außer Betracht fällt. Celloidin und Aether haben keinen Einfluß auf das Jod, nur einen geringen auf den Phosphor. Dagegen durch das Wasser wird der Schilddrüsenchemismus nicht unbedeutend verändert.

Wo die zur Verfügung stehende Zeit und die Quantität der getrockneten Drüsensubstanz dies erlaubten, wurden Kontrollbestimmungen gemacht, um einen Maßstab für die Genauigkeit der in Anwendung gezogenen Jod- und Phosphorbestimmungsmethoden zu haben. Die folgende Zusammenstellung zeigt, daß die hierbei sich ergebenden Resultate sehr zufriedenstellend sind.

Eine ebenso genaue Uebereinstimmung zeigt sich in den von uns vorgenommenen Doppeluntersuchungen auf Phosphor. Allerdings beträgt die Zahl der diesbezüglichen Bestimmungen wegen der sehr minutiösen und äußerst zeitraubenden Methodik bloß drei.

No.	Erste Bestimmung des Jods. Kontrollbestimmung.	
	In 1 g Trockensubstanz sind enthalten:	
1. R., Célestine	2,292 mg	2,288 mg
4. Ch., Caroline	0,703 "	0,703 "
10. D., Cécilie	0,475 "	0,475 "
17. L., Julie	1,696 "	1,703 "
20. J., Marie	2,384 "	2,379 "
24. W., Constance	1,436 "	1,428 "
35. F., Mathilde	0,474 "	0,474 "
38. B., Jean	0,768 "	0,780 "
47. P., Georges	0,275 "	0,273 "
51. P., Emma	0,657 "	0,657 "
56. R., Marie	0,534 "	0,540 "
57. M., César	0,168 "	0,174 "
61. L., Marie	1,589 "	1,589 "

Gehen wir nun zu der Darlegung unserer Untersuchungen der Drüsen selber und der sich hierbei ergebenden Resultate über. Der Besprechung schicken wir eine vollständige Tabelle der ganzen Untersuchungsreihe voraus (siehe p. 276 ff.). Den Kolloidgehalt, wie er sich aus dem Gesamteindruck des histologischen Bildes ergibt, bezeichnen wir mit den Zeichen: + (ausgesprochen vermehrt), n (mittleren Grades), — (ausgesprochen vermindert).

Die Zahl der von uns auf ihren Jod- und Phosphorgehalt untersuchten menschlichen Schilddrüsen beläuft sich auf 61. Dieselben sind, wie bereits früher bemerkt, fast durchweg klinisch als normal zu bezeichnen. Einige zeigten allerdings bei der histologischen Untersuchung schon beginnende kropfige Entartung. Die Frage, was als „Kropf“ zu bezeichnen sei, ist für uns insofern eine müßige, als die Entscheidung wesentlich auf histologischem Gebiete liegt. Jedenfalls können wir aber nicht so weit gehen, wie OSWALD, und den Kropf für Schweizerverhältnisse erst bei 95 g beginnen lassen. Abgesehen davon, daß Kropf Kropf ist, gleichviel, wo der Träger wohne, müssen wir bemerken, daß OSWALD Basler und Zürcher Schilddrüsen untersucht hat, d. h. Drüsen aus Gegenden, die bei weitem nicht kropffrei sind. Untersucht man Material aus dem Hochplateau des Jura, der einzigen Schweizergegend, die unseres Wissens einigermaßen den Namen „kropffrei“ verdient, so findet man erheblich niedrigere, sich den Angaben der deutschen Autoren nähernde Zahlen. Ohne uns also auf bestimmte Grenzbestimmungen einzulassen, wollen wir nur so viel sagen, daß wir der Hauptsache nach Schilddrüsen von anerkannt normalem Gewicht, aber auch ausnahmsweise einige bis zum Grenzgewicht von 88 g gehende, meist diffuse Strumen untersucht haben. Was das Gewicht der normalen Schilddrüse betrifft, so ist hauptsächlich auf die Arbeit von DE QUERVAIN: Die akute, nicht eiterige Thyreoiditis hinzuweisen. Derselbe ist der Ansicht, daß für den gesunden Menschen 20 g die annähernde untere Grenze, und 40—50 g die annähernde obere Grenze darstellen dürfte. Der von uns gefundene Wert des Durchschnittgewichtes — die kropfig veränderten Drüsen einbegriffen — beträgt 37,58 g. Be-

Nummer	Name, Geschlecht und Alter	Krankheit bezw. Todesursache	Mikroskopischer Befund	Kolloidgehalt	Gewicht		Jodgehalt		Phosphor- gehalt	
					frisch g	ge- trocknet g	pro 1 g trocken- substanz mg	pro ganze Drüse mg	pro 1 g trocken- substanz mg	pro ganze Drüse mg
1	R. C., ♀, 33 J.	Phthisis pulmon.	Stauung, geringe Desquam.	n	21,0	4,94	2,292	11,31	—	—
2	M. C., ♂, 72 J.	Pneumonie, Tubercul. pulm., Alkoholismus	starker Blutgehalt; viel Kolloid in Lymphräumen; geringe Desquamation	n	30,0	5,98	0,886	5,28	—	—
3	W. I., ♂, 72 J.	Pneumonie, Tubercul. pulmon.	starker Blutgehalt; Kolloid fehlt in Lymphräumen; mäßige Desquamation	—	77,0	16,11	0,168	2,71	—	—
4	Ch. C., ♀, 41 J.	Tbc. pulm., Del. trem.	geringe Desquamation	n	58,0	12,38	0,703	8,70	—	—
5	R. J., ♂, 56 J.	Pneumonie, Delirium tremens	starker Blutgehalt; Kolloid fehlt in den meist. Bläsch.; starke Desquamation	—	60,0	10,42	0,198	2,06	—	—
6	Gr. C., ♀, 27 J.	Nierentuberk. Amyloid	normal	n	35,0	5,98	1,391	8,31	—	—
7	Cr. A., ♀, 17 J.	Colibacillensepsis	"	n	36,0	6,21	0,443	2,75	—	—
8	B. L., ♀, 17 J.	Larynxdiphtherie, Er- stickung	mittlerer Blutgehalt; Koll. fast verschwund., stark va- kuolisiert, mäß. Desquam.	—	24,0	5,72	0,214	1,22	—	—
9	P. J., ♀, 27 J.	Endocarditis verrucosa	viel Koll. in Lyphräumen; sehr starke Desquamation	+	33,0	7,79	0,413	3,21	—	—
10	D. C., ♀, 27 J.	Perniciöse Anämie	Kolloid in Lymphräumen sehr reichlich	+	30,0	7,78	0,474	3,68	—	—
11	R. C., ♂, 51 J.	Hernia incarcerata, Peritonitis	normal	n	41,0	7,63	0,458	3,5	—	—
12	M. C., ♂, 20 J.	Phthisis pulmon.	"	n	16,0	2,88	0,474	1,36	—	—
13	U. G., ♂, 77 J.	Tuberkul. der Lungen u. beider Nebenhoden	starke Vermehr. des Binde- gewebes; beinahe völliger Schwund des Kolloids	—	35,0	6,76	0,718	4,85	5,42	36,6
13a		do.	Kolloidcyste		4,21	1,0	0,153	—	—	—
14	M. H., ♂, 18 J.	Verblutung, Peritonitis, chr. pleur. Adhäsion.	Kolloid fehlt in vielen Bläs- chen; starke Desquam.	—	28,0	7,35	0,344	2,52	7,97	38,58
15	E. F., ♂, 37 J.	Verbrennungen, Delir. tremens	Blutgehalt und Desquam. sehr stark; Kolloid in Lymphräumen reichlich	—	50,0	8,46	0,504	4,27	7,33	62,01
16	B. A., ♂, 36 J.	Sarkom des Beckens, Cystopyelit., Kachexie	normal	n	31,0	6,06	1,863	12,41	4,14	27,57
17	L. J., ♀, 40 J.	Puerperalfieber	"	—	34,0	6,67	1,696	11,33	4,78	32,0
18	P. A., ♂, 77 J.	Prostatahypertroph., Uräm.	ausgesproch. Desquam.	n	30,0	5,59	0,810	4,52	4,78	26,72
19	R. S., ♀, 55 J.	Septikämie	Blutgehalt stark; geringe Desquamation	n	43,0	6,08	1,055	6,41	—	—
20	J. M., ♀, 38 J.	Chron. Alkoholismus	Ziemi. starke Desquam. in einigen Partien	n	27,0	6,55	2,381	15,60	—	—
21	J. Z., ♀, 29 J.	Tbc. pulm., Alkoholism.	normal	n	19,0	2,77	0,386	1,07	—	—
22	Fl. F., ♂, 27 J.	Verbrennungen	"	+	55,0	17,36	1,391	24,14	5,42	94,09
23	A. A., ♂, 37 J.	Delirium tremens	sehr stark. Blutgehalt; viel Koll. in Lymphräumen; außerordentl. starke Desq.	—	16,0	6,08	0,259	1,58	6,06	36,04
24	W. C., ♀, 56 J.	Pneumonie	geringe Desquam. Ziemi. viel Koll. in Lymphraum.	n	41,0	14,04	1,432	20,07	—	—
25	J. B., ♀, 45 J.	Delirium tremens	Kolloid in Lymphräumen reichl.; starke Desquam.	+	34,0	8,77	1,008	8,84	—	—

Nummer	Name, Geschlecht und Alter	Krankheit bezw. Todesursache	Mikroskopischer Befund	Kolloidgehalt	Gewicht		Jodgehalt		Phosphorgehalt	
					frisch g	ge- trocknet g	pro 1 g Trocken- substanz mg	pro ganze Drüse mg	pro 1 g Trocken- substanz mg	pro ganze Drüse mg
26	G. A., ♀, 39 J.	Lungenabsceß, Pneum.	Diff. Struma, sonst normal	+	88,0	34,36	1,696	58,28	—	—
27	Sch. J., ♂, 60 J.	Tubercul. pulmon.	Koll. fehlt in vielen Bläschen; starke Vermehrung des Bindegewebes; viele Cysten u. Kolloidknoten	—	25,0	3,54	0,276	0,97	—	—
28	H. C., ♀, 33 J.	Miliartuberkul., puerp. Parametritis	normal	n	48,0	11,98	0,474	5,63	—	—
29	W. F., ♂, 51 J.	Hirnbruceß	„	n	35,0	7,08	1,375	9,74	—	—
30	Zb. H., ♂, 30 J.	Hirnsarkom	Struma; sonst normal	+	50,0	13,19	1,406	18,54	—	—
31	H. L., ♂, 34 J.	Aorteninsuffizienz, Alkoholismus	Kolloid homogen, reichlich in Lymphräumen; Blutgehalt schwach; stellenweise starke Desquam.	+	38,0	7,73	1,375	10,63	4,46	34,47
32	C. L., ♀, 34 J.	Periton. purul., Abortus	normal; geringe Desquam.	n	31,0	5,3	0,810	4,29	9,56	50,66
33	B. J., ♂, 69 J.	Pneumonie	Struma; sonst normal	+	48,0	7,53	0,504	3,8	6,69	50,37
34	L. C., ♀, 33 J.	Peritonit. purulenta puerperalis	Hyperämie; Kolloid fehlt stellenweise; starke Desquamation; etwas Struma	n	27,0	4,22	0,290	1,22	8,29	34,97
35	F. M., ♀, 19 J.	Peritonitis purulenta, Abortus	diffuse Struma; stellenw. sehr starke Desquamation	+	60,0	13,42	0,474	6,36	1,91	25,63
36	V. A., ♀, 44 J.	Pneumonia crouposa	normal; sehr ger. Desquam.	n	32,0	7,2	0,978	7,04	4,78	34,41
37	J. E., ♂, 38 J.	Gelenkrheumatismus, Endocard. verrucosa	Hyperämie; viele Bläschen kolloidfrei; Desquamation unbedeutend	n	41,0	17,48	0,428	7,48	5,74	102,3
38	B. J., ♂, 44 J.	Carcinoma oesophagi	normal; Desquamation unbedeutend	n	35,0	10,79	0,780	8,41	—	—
39	T. B., ♀, 8 J.	Tubc. pulm. et intestin.	normal	n	10,0	2,03	1,284	2,60	—	—
40	T. Ph., ♂, 72 J.	Sark. d. Halses, Kachex.	„	n	28,0	4,24	1,626	6,89	—	—
41	B. O., ♂, 8 J.	Scharlach, Darminvag.	Kolloid homogen; ziemlich starke Desquam. in vielen Bläsch.; Blutgeh. schwach	—	8,5	1,68	0,306	0,45	—	—
42	H. Fr., ♂, 55 J.	Arterioskler., Myocard.	Struma; sonst normal	n	35,0	6,06	0,856	5,18	—	—
43	Z. P., ♂, 5 J.	Diphtherie	norm.; geringe Desquam.	n	8,0	1,12	0,397	0,44	—	—
44	Sch. A., ♂, 36 J.	Fibrinöse Pneumonie u. Pleuritis, Delir. trem., Fettleber	Blutgehalt sehr stark; Koll. fehlt in den meisten Bläschen; ziemlich starke Desquamation	—	43,0	4,21	0,076	0,32	7,01	29,51
45	O. Ch., ♂, 73 J.	Chron. Choledochusverschluß durch Stein; eiterige Cholecystitis. Chron. biliare Cirrhose	Blutgehalt stark; Bindegewebe etwas vermehrt; Koll. fehlt in den meisten Bläschen. Diese sind meist mit Zellen gefüllt	—	30,0	2,62	0,168	0,44	6,69	17,52
46	M. J., ♂, 51 J.	Amputat. beider Beine durch Lokomotive; Alkoholismus	Beginnende Kolloidstruma; sonst normal	+	68,0	8,85	0,642	5,68	—	—
47	P. J., ♂, 20 J.	Pyopneumothor.; Pericarditis, akuter Milztumor	Blutgehalt mäßig, histolog. beginnende Struma	n	23,0	4,67	0,274	1,18	—	—

Nummer	Name, Geschlecht und Alter	Krankheit bezw. Todesursache	Mikroskopischer Befund	Kolloidgehalt	Gewicht		Jodgehalt		Phosphor- gehalt	
					frisch g	ge- trocknet g	pro 1 g trocken- substanz mg	pro ganze Drüse mg	pro 1 g trocken- substanz mg	pro ganze Drüse mg
48	K. F., ♂, 31 J.	Pleuritis, Pneumonie, Delir. tremens, Leber- cirrhose	Bindegewebe normal; Blut- gehalt sehr stark; wenig Kolloid; geringe Desqu.	—	45,0	5,01	0,183	0,92	14,52	72,74
49	J. M., ♀, 20 J.	Neph. chron., hämorrh. Urämie	Blutgehalt gering; Binde- gewebe normal; ziemlich viel Kolloid; sehr geringe Desquamation	n	32,0	4,14	0,979	4,04	3,25	13,45
50	R. C., ♂, 47 J.	Phthise, akute Peritonit., akuter Milztumor	Bindegew. etwas vermehrt; Blutgehalt mittelstark; ziemlich reichlich Kolloid in Lymphräumen; mäßige Desquamation	—	14,0	2,07	0,749	1,55	—	—
51	P. E., ♀, 25 J.	Peritonitis purulenta, Perforat. d. Appendix	Kolloid homogen; starke Desquamation; Struma	n	30,0	8,01	0,657	5,26	6,46	51,74
52	F. A., ♀, 45 J.	Tuberculosis pulmon., Urogenitaltuberkulose	Ziemlich viel Kolloid in den Lymphräumen; mäßige Desquamation	n	53,0	11,53	0,703	8,01	5,5	63,41
53	P. C., ♂, 64 J.	Pneum., Arteriosklerose	Bindegewebe normal; Blut- gehalt mittelstark; wenig Kolloid; ausgesprochene Desquamation	—	40,0	4,36	0,306	1,33	—	—
54	G. Ch., ♂, 28 J.	Tuberc. pulmon., Leber hypertroph. und ver- fettet	Blutgehalt mäßig; Binde- gewebe stark vermehrt; reichl. Kolloid in Lymph- räumen; sehr geringe Desqu.	n	35,0	5,13	0,596	3,06	—	—
55	B. L., ♀, 48 J.	Carcinoma ventriculi m. Nebennierenmetastas., Morbus Addisoni	normal	n	20,0	4,83	1,054	5,09	—	—
56	R. M., ♀, 43 J.	Carcinoma uteri	Bindegewebe normal; Blut- gehalt gering; keine Des- quamation	n	56,0	9,04	0,538	4,86	—	—
57	M. C., ♂, 25 J.	Darmtuberkulose, Per- foration, Ileus, Periton.	Bindegewebe normal; Blut- gehalt ziemlich bedeutend; Kolloid fehlt in Lymph- räumen; stellenweise etw. Desquamation	n	32,0	5,74	0,169	0,97	—	—
58	F. L., ♂, 51 J.	Tuberk. pulmon., Bein- phlegmone, Alkoholis- mus	Koll. fehlt in einig. Partien; starke Desquam.; starker Blutgehalt	—	37,5	4,7	0,968	4,55	6,88	32,3
59	M. L., ♀, 54 J.	Alkoholismus, Apoplex.	Koll. fehlt in einig. Partien; stark vakuolisiert; starke Desquamation	—	24,0	4,68	0,306	1,43	9,24	43,24
60	R. J., ♀, 36 J.	Nephritis	normal	n	26,0	4,25	0,422	1,79	5,74	24,39
61	L. M., ♀, 74 J.	Myocarditis, Arterio- sklerose	normal	n	28,0	5,73	1,589	9,1	4,46	25,55

Verzeichnis der Fälle, bei denen auf irgend eine Weise Jod
verabfolgt wurde:

17. L. J., ♀, Vioformtamponade des Uterus; 24 Stunden ante exitum.
26. G. A., ♀, Vioformtamponade der Lungenwunde; einige Tage ante exitum.
30. Zb. H., ♂, Jodkali während mehrerer Wochen.
40. T. Ph., ♂, Vioformpulververbände auf dem Sarkom.
57. M. C., ♂, Vioformtampon im Bauch.

treffs des mittleren Trockengewichts der Schilddrüsen gibt OSWALD an, daß dasselbe im allgemeinen in der Schweiz viel höher sei, als in Deutschland. Die von BAUMANN, WEISS und ROSITSKY für Deutschland gefundenen Werte variieren je nach den verschiedenen Gegenden zwischen 4,6 g (Hamburg) und 8,2 g (Freiburg i. Br.), die von OSWALD für die Schweiz angegebenen Werte dagegen schwanken zwischen 7,06 g (Basel) und 11,28 g (Zürich) und betragen für die Schweiz im allgemeinen 9,76 g. Es ist hier eben wieder zu bemerken, daß OSWALD keine kropffreien Gegenden in der Schweiz untersucht hat. Der von uns erhobene Durchschnittswert für das Trockengewicht unserer Drüsen beträgt, die strumös veränderten mit eingerechnet, 7,48 g und steht demnach ebenfalls unter dem von OSWALD gefundenen. Das Trockengewicht spielt übrigens, wie dies auch OSWALD ganz richtig bemerkt, bei der Entscheidung der Frage nach dem Verhältnis zwischen Gewicht der Schilddrüsen und Struma-bildung nur eine sehr untergeordnete Rolle. Dasselbe hat deshalb einen geringen Entscheidungswert, weil das Verhältnis zwischen dem Gewicht der Drüsen in frischem Zustand und dem Trockengewicht derselben kein konstantes ist. Es kann z. B. eine große Struma einfach hypertrophischer Art ein geringeres Trockengewicht aufweisen, als eine Drüse, in welcher viel Kolloid angehäuft ist (OSWALD). Die folgende Zusammenstellung einiger unserer Fälle mag diese Verhältnisse vor Augen führen. Die Fälle 23 und 38 haben beinahe dasselbe Trockengewicht (17,36 g, bzw. 17,48 g), das Gewicht der frischen Drüsen beträgt dagegen 41,0 g, resp. 55,0 g. Die Fälle 39 und 43 mit genau übereinstimmenden Werten des Gewichts der frischen Drüsen (35,0 g) weisen ein Trockengewicht von 10,8, bzw. 6,06 g auf.

Diesen Beispielen ließen sich noch eine Reihe ähnlicher hinzufügen; es mag aber an dem Gesagten genügen.

Die Wahrnehmung dieser soeben festgestellten Tatsachen waren für uns insofern von sehr großer Bedeutung, als wir uns dadurch genötigt sahen, das prozentische Verhältnis zwischen dem Gewicht der Alkohol-, bzw. der frischen Drüse und demjenigen der getrockneten Substanz in jedem einzelnen Falle für sich gesondert zu berechnen.

Der Durchschnittswert des Jodgehaltes aller der von uns untersuchten Schilddrüsen beläuft sich auf 0,8 mg pro 1 g Trockensubstanz und auf 6,48 mg pro ganze Drüse. Diese Zahlen stehen etwas unter den von OSWALD für die Schweiz im allgemeinen angegebenen, indem derselbe Werte von 0,916, bzw. 9,23 mg Jod gefunden hat; sie sind aber meist höher, als die von anderen Autoren für Deutschland gemachten Angaben. Somit bestätigen unsere Befunde so ziemlich den von OSWALD aufgestellten Satz, daß in der Schweiz der absolute Jodgehalt der Schilddrüsen höher sei, als an kropffreien Orten, oder, wie er sich an anderer Stelle ausdrückt, daß da am meisten Jod in den Schilddrüsen gefunden werde, wo die Kropfendemie am intensivsten

sei. BAUMANN hat seiner Zeit bekanntlich das Gegenteil hiervon angenommen. Unser Material nimmt auch in dieser Beziehung eine Mittelstellung ein zwischen dem OSWALDschen und demjenigen deutscher Untersucher.

Der mittlere Phosphorgehalt unserer Drüsen beträgt 6,22 mg P_2O_5 pro 1 g Trockensubstanz.

Gehen wir nun nach diesen mehr allgemeinen Bemerkungen zu der Beantwortung der ersten der von uns in der Einleitung aufgestellten drei Hauptfragen über.

Beziehungen zwischen Jodgehalt und histologischem Verhalten der Schilddrüsen.

Bei dieser Frage, die wir der Aufgabe unserer Arbeit gemäß eingehend besprechen werden, interessiert uns vor allem das Verhältnis zwischen Jodgehalt und Kolloidreichtum. Durch die Paralleluntersuchung des Chemismus mit dem histologischen Befund ist uns die Möglichkeit gegeben, die Aenderungen festzustellen, die der Jod- und Phosphorgehalt der Thyreoidea je nach der verschiedenen histologischen Beschaffenheit derselben, besonders auch bei der beginnenden strumösen Entartung, erleidet.

Im Jahre 1895 glückte es BAUMANN, aus der Schilddrüse vom Mensch und vom Schaf eine Substanz zu gewinnen, die sich durch einen hohen Phosphor- namentlich aber durch einen beträchtlichen Jodgehalt auszeichnet und die von ihrem Entdecker die Bezeichnung Thyrojodin erhielt. Gestützt auf eigene Versuche, namentlich aber auf die seines Schülers Roos und auch anderer Untersucher, welche zeigten, daß der neue Körper mindestens ebenso wirksam sei, wie das bisher therapeutisch verwendete Schilddrüsenextrakt, kam BAUMANN zu dem Schluß, daß das Thyrojodin oder Jodothyrin das wirksame Prinzip der Schilddrüse darstellt. Diesen grundlegenden Anschauungen wurde dann wesentlich durch die zahlreichen Untersuchungen von OSWALD allgemeine Anerkennung verschafft. Der im anatomischen Sinn als Kolloid bezeichnete Körper ist nach OSWALD ein Gemenge von Thyreoglobulin und Nukleoproteid. Ersteres, das Thyreoglobulin, das den weitaus größten Teil des Kolloids ausmacht, verbindet sich mit dem Jod zu einem Jodeiweißkörper. Aus ihm läßt sich durch Spaltung der jodhaltige Komplex gewinnen, den BAUMANN als Jodothyrin bezeichnet hat. Das Nuklein dagegen ist der Träger des Phosphors. OSWALD hat gefunden, daß der Jodgehalt proportional mit der Menge des Kolloids zunimmt, und zwar sowohl bei Schilddrüsen von normalem Bau wie auch bei Kröpfen. Ein Kolloidkropf enthält mehr Jod als ein gleich großer Kropf nicht kolloider Natur. Auf Grund dieser Tatsache, daß der Jodgehalt in direktem Verhältnis steht zum Kolloidreichtum, sieht OSWALD einen von physiologisch-chemischer Seite erbrachten Beweis dafür, daß das Kolloid wirk-

lich als das spezifisch wirksame Sekret der Schilddrüse aufzufassen sei. Die Entstehung des Jodthyreoglobulins und die Kolloidbildung stehen in engem Zusammenhang. Das Vorkommen von Jod in der Schilddrüse ist nach ihm ganz und gar an das Vorhandensein von Kolloid gebunden; deshalb sind nur solche Drüsen frei von Jod, welche sich mikroskopisch als ganz kolloidfrei erweisen. Das Thyreoglobulin findet sich nach OSWALD zwar sowohl im Bläscheninhalt, wie auch innerhalb der Follikelzellen; jedoch ist nach ihm nur dasjenige des Bläscheninhalts, also des Kolloids, jodhaltig. OSWALD ist der Ansicht, daß das jodhaltige Kolloid auf den Lymphweg in die allgemeine Zirkulation übergeht und erst dort seine spezifische physiologische Wirksamkeit entfaltet. Demgegenüber verlegt BLUM den Entgiftungsprozeß — denn als solcher ist die Tätigkeit der Schilddrüse aufzufassen — in die Drüse selber.

Das Kolloid zeigt nun in den einzelnen Fällen sehr verschiedenartige histologische Beschaffenheit und namentlich auch gewisse charakteristische tinktorielle Unterschiede. Wir können hier nicht auf die zahlreichen, diesen Gegenstand behandelnden Arbeiten eingehen, sondern begnügen uns, auf die Arbeit DE QUERVAIN (l. c.) hinzuweisen, der die Frage eingehend besprochen hat. Auch ALBERT KOCHER kommt in seiner kürzlich erschienenen Arbeit: Ueber die Ausscheidung des Jods im menschlichen Harn etc. darauf zu sprechen. Was den Grad und die Art der Färbbarkeit betrifft, so unterscheidet DE QUERVAIN 3 Arten von Kolloid. Es gibt Kolloid, das allen Farben wenig zugänglich ist und das demnach am wenigsten feste Bestandteile enthalten muß. Daneben findet man ein homogenes, besonders durch Eosin färbbares Kolloid, mit kleinen oder größeren Vakuolen — die als normal anzusehende Form. Die dritte Art endlich zeichnet sich aus durch starke Affinität zum Hämatoxylin, durch das Fehlen von Vakuolen und durch das Auftreten in Form von zuweilen geschichteten Schollen; es erweist sich dadurch als altes konzentriertes Kolloid.

Es erhebt sich nun die Frage, ob diese Unterschiede bloß physikalischer oder auch chemischer Natur seien, eine Frage, die selbstverständlich nur durch chemische Untersuchung zu beantworten ist.

Diesen Verschiedenheiten kommt natürlich eine ganz verschiedene Bedeutung zu, je nachdem der Entgiftungsprozeß sich außer- oder innerhalb der Schilddrüse abspielt.

Das konzentrierte, mit Hämatoxylin sich stark färbende Kolloid z. B. wäre, wie DE QUERVAIN sagt, nach der Theorie OSWALDS als ungebrauchter und besonders jodreicher Vorrat anzusehen. Neigt man dagegen zu der Ansicht von BLUM, so würde diesem Kolloid eher die Bedeutung einer bereits verbrauchten, aber noch nicht eliminierten Substanz, einer Schlacke zukommen.

Was ergeben nun unsere Untersuchungen?

Zum voraus möchten wir bemerken daß wir im folgenden, der

Kürze halber und um Wiederholungen zu vermeiden, den Jodgehalt pro 1 g Trockensubstanz als relativen und denjenigen der ganzen Drüse als absoluten Jodgehalt bezeichnen werden.

An Hand der großen Anzahl der von uns untersuchten Drüsen sind wir im Falle, die Regel, wonach der Jodgehalt mit steigendem Kolloidgehalt zunimmt und umgekehrt, in dieser allgemeinen Fassung zu bestätigen. Jedoch finden sich mehrere bemerkenswerte Ausnahmen. OSWALD hat, wie oben bereits bemerkt, den Satz aufgestellt, daß kolloidfreie Schilddrüsen sich chemisch als jodfrei erweisen, ferner, in Bezug auf die Strumen, daß, wo kein Kolloid sich in den Kröpfen finde, auch kein Jod vorhanden sei. Nach OSWALD ist das Thyreoglobulin der Follikelzellen jodfrei; er sagt z. B. über den parenchymatösen Kropf, der nach ihm das Anfangsstadium aller Kröpfe darstellt, daß derselbe kein Kolloid und auch kein Jod enthalte; das Thyreoglobulin wird zwar in gewöhnlicher Weise in den Follikelzellen gebildet, es wird aber nicht ausgeschieden, es wird überhaupt kein Sekret ausgeschieden.

Demgegenüber wird man nun bei der aufmerksamen Durchsicht unserer Tabelle finden, daß der Parallelismus zwischen dem Vorkommen des Jods und des Kolloids kein unbedingt gesetzmäßiger ist, indem bisweilen trotz starker Verminderung des Kolloids die Jodmenge dennoch eine ziemlich bedeutende sein kann und umgekehrt (vergl. die Fälle 13, 15, 48, 33 und 46). Es ist sodann sehr bemerkenswert, daß die Fälle, die histologisch als normal befunden worden sind, die also, mit anderen Worten, in Bezug auf das Kolloid qualitativ und quantitativ dieselben Verhältnisse darbieten, bezüglich des relativen Jodgehalts dennoch große Differenzen aufweisen (vergl. die Drüsen 6, 7, 11, 12, 16, 17, 21, 22, 28, 29, 39, 40, 55, 60 und 61). Alles dies spricht dafür, daß das Kolloid in den einzelnen Fällen verschieden stark jodhaltig ist, und daß der Jodgehalt einer Schilddrüse nicht nur von der Menge des in ihr enthaltenen Kolloids, sondern besonders auch von dem größeren oder geringeren Jodreichtum desselben abhängig ist.

Wir haben ferner in der Einleitung unserer Arbeit die Frage aufgestellt, ob das Jod ausschließlich an das Kolloid gebunden sei, wie dies OSWALD annimmt. Im ganzen und großen ist dies wohl der Fall, wie sich aus dem Gesagten ergibt. Der Fall 13, bzw. 13a, zeigt uns jedoch, daß auch hier Vorsicht geboten ist.

Fall 13. U. G., 77 J. Tbc. der Lungen und beider Nebenhoden. Histologischer Befund der Schilddrüse: Starke Vermehrung des Bindegewebes; beinahe vollständiger Schwund des Kolloids bis auf eine einzelne, mit Kolloid gefüllte Cyste. Die kolloidarme Drüse einerseits und der Cysteninhalt andererseits wurden einer getrennten Untersuchung unterzogen und dabei hat sich nun folgendes interessante Resultat ergeben:

Kolloidarme Drüse: Jodgehalt	0,718 mg,	bezw.	4,85 mg
Kolloidcyste	"		0,158 "

Dieser Fall zeigt also, daß das beinahe kolloidfreie Drüsenparenchym das reine Kolloid in Bezug auf die Jodmenge sogar um ein Vielfaches übertreffen kann. Daß uns nur ein einziger derartiger Fall zur Verfügung steht, das ändert an der Tatsache nichts. Wir können kaum annehmen, daß die spärlichen, noch vorhandenen Kolloidschollen allein den Jodgehalt bedingen, und müssen also auf die Epithelzellen selbst zurückgreifen. Daß dieselben aber im allgemeinen, wenn nicht jodfrei, so doch sehr jodarm sind, ergibt sich aus den Fällen 3, 8, 23, 27, 45, 48, 53, 59.

Was die Beantwortung der weiteren Frage, wie sich die verschiedenen histologischen Formen von Bläscheninhalt, bzw. des Kolloids in Bezug auf den Jodgehalt verhalten, betrifft, d. h. ob die durch ihr variables histologisches und tinktoriellcs Verhalten charakterisierten, verschiedenen Varietäten des Bläscheninhaltes auch bestimmte und regelmäßige Differenzen in Bezug auf den Jodchemismus aufweisen, vermögen wir an Hand unserer Untersuchungen nicht eine bestimmte Entscheidung zu treffen. Jedenfalls können wir keine allgemeingültigen diesbezüglichen Regeln aufstellen. Im allgemeinen haben wir den Eindruck gewonnen, daß das eosingefärbte und kleinere oder größere Vakuolen enthaltende Sekret eher jodreicher ist, als das konzentrierte, hämatoxylingefärbte alte Kolloid. Sicher jedenfalls ist der Inhalt größerer Kolloidcysten relativ arm an Jod.

Gehen wir noch mit ein paar Worten ein auf die weitere wichtige Frage nach den Beziehungen des Jodgehaltes zur Kropfbildung. Wir können uns allerdings, unserem Materiale entsprechend, nur über die ersten Anfänge der diffusen Struma äußern, Anfänge, die von OSWALD noch zur normalen Schilddrüse gerechnet werden. Wir können also unsere Resultate nicht in Parallele setzen zu den von anderer Seite an Kröpfen, und zwar ganz besonders an operativ gewonnenen Kropfknoten erzielten Befunden und müssen uns über diesen letzten Punkt ein eigenes Urteil versagen.

BAUMANN hatte seiner Zeit gefunden, daß die Schilddrüsen in den Gegenden, wo der Kropf heimisch ist, weniger Jod enthalten als anderswo. In der Schweiz konnte OSWALD dieses von BAUMANN für Deutschland gefundene Verhältnis zwischen dem Auftreten der Kröpfe und dem Jodgehalt der Thyreoidea nicht nachweisen. Er fand allerdings auch, daß zwischen dem Jodgehalt der Schilddrüsen und dem Vorkommen von Kröpfen in bestimmten Gegenden ein gewisser Zusammenhang bestehe. OSWALD fand den absoluten Jodgehalt in der Schweiz bedeutend höher als an kropffreien Orten. Daher stellte er im Gegensatz zu BAUMANN den Satz auf, daß da am meisten Jod in den Schilddrüsen vorhanden sei, wo die Kropfendemie am intensivsten ist. Die Werte für den mittleren Jodgehalt in den verschiedenen Gegenden Deutschlands betragen nach BAUMANN 0,68 mg pro 1 g Trockensubstanz

und 4,31 mg pro ganze Drüse. Die entsprechenden von OSWALD für die Schweiz im allgemeinen gefundenen Werte belaufen sich auf 0,916, bzw. 9,23 mg. Was die von uns erhaltenen und bereits früher mitgeteilten Werte anlangt, so ist zu bemerken, daß dieselben zwar nicht die Höhe der von OSWALD angegebenen erreichen, daß sie aber doch über denjenigen von BAUMANN stehen. MONÉRY hinwiederum findet, in Uebereinstimmung mit BAUMANN, den Jodgehalt in Kropfgegenden geringer, als da, wo die strumöse Entartung der Schilddrüse eine seltene Affektion ist.

So viel über die Beeinflussung des Jodgehaltes der normalen Schilddrüse durch die Kropfendemie.

Was nun die Kröpfe selber betrifft, so hat schon BAUMANN gefunden, daß der relative Jodgehalt einer Struma geringer ist, als derjenige einer normalen Schilddrüse, daß aber der absolute sehr oft bedeutend höher sein kann. Letzteres ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß das Volumen einer Struma gewöhnlich viel größer ist als dasjenige einer normalen Drüse. ROSITSKY, WEISS, SCHNITZLER, EWALD und neuerdings auch MONÉRY haben diese Befunde von BAUMANN bestätigt. Letzterer fügt überdies noch bei, daß die parenchymatösen Strumen jodreicher erscheinen, als die cystös degenerierten. OSWALD fand, daß das Thyreoglobulin der gesunden Drüse weit jodreicher sei, als das des Kropfes, daß aber die Kröpfe, vorausgesetzt, daß dieselben nicht bindegewebig degenerierter Natur sind, größere Mengen Jod enthalten, als die nicht pathologisch veränderten Schilddrüsen. In seinem Bericht über ein zweites Tausend Kropfexzisionen konstatiert KOCHER, daß der Jodgehalt bei Strumen ein geringerer sei, als bei normalen Schilddrüsen; er findet sogar ein Heruntergehen derselben bis auf $\frac{1}{10}$ des normalen Gehalts. Unsere eigenen Resultate in Betreff der in Rede stehenden Frage sind folgende:

Mittlerer Jodgehalt in mg:		
pro 1 g Trockensubstanz pro ganze Drüse		
Bei den beginnenden Strumen	0,789	13,03
Bei den übrigen Drüsen	0,824	5,47

Die Zusammenstellung zeigt also, daß der relative Jodgehalt der beginnenden Kröpfe gegenüber der Norm nur um einen geringen Betrag zurücksteht, und daß die absolute Menge diejenige der normalen Schilddrüsen um mehr als das Doppelte übertrifft. Jedoch ist noch einmal hervorzuheben, daß das Material von KOCHER wesentlich aus knotigen Kolloidstrumen besteht, während die „Kröpfe“ unseres Materiales mit wenigen Ausnahmen diffuse Hypertrophien sind.

Die zweite unserer drei Hauptfragen beschäftigt sich mit dem Chemismus des Phosphors in der Schilddrüse. Ueber die Beziehungen

zwischen dem Phosphorgehalt und der histologischen Beschaffenheit der Thyreoidea und der Struma bestehen zurzeit nur spärliche Angaben.

Wir verdanken dieselben hauptsächlich den Untersuchungen von KOCHER. Nach ihm besteht ein Wechselverhältnis zwischen dem Jod- und dem Phosphorgehalt in dem Sinne, daß bei zunehmender Jodmenge der Phosphorgehalt abnimmt, und umgekehrt. Diese gegenseitigen Beziehungen bestehen zu Recht nicht nur bei der normalen Schilddrüse, sondern auch bei den physiologischen und pathologischen Veränderungen derselben, also unter anderem auch bei der Kropfbildung. Bei den Strumen ist der Jodgehalt ein geringerer, der Phosphorgehalt dagegen nimmt im allgemeinen zu, abgesehen von den Fällen mit sekundärer Degeneration. Bei der Gravidität konnte KOCHER eine Abnahme des Jodgehaltes bis auf $\frac{1}{30}$, dagegen ein Ansteigen des Phosphorgehaltes bis auf das Dreifache des Normalen beobachten. Ähnlich konstatierte ALB. KOCHER bei Morbus Basedowi eine starke Verminderung des Jodgehaltes und einen erhöhten Phosphorgehalt der zu dem Symptomenkomplex dieser Affektion gehörenden vaskulären Struma. Die künstliche Zufuhr von Phosphor steigert den Jodgehalt der Schilddrüse. Bei Verabfolgung von Phosphor (in Tabletten) erfolgt eine beträchtliche Zunahme des Jodgehaltes, sogar bis auf das 26-fache, dagegen eine Abnahme des Phosphorgehaltes. Infolge dieser Anreicherung der Schilddrüse mit Jod durch die Phosphorthherapie vermögen wir in den Fällen von Hypothyreosis dieselbe zu beheben.

Dies sind in kurzen Zügen die bis jetzt bekannt gewordenen Tatsachen über die Wechselbeziehungen zwischen Jod- und Phosphorgehalt der Thyreoidea bzw. Struma.

Was die Kröpfe betrifft, so ist es uns bei unseren Fällen nicht gelungen, ein derartiges Wechselverhältnis zwischen Phosphorgehalt und Strumabildung herauszufinden. Der niedrigste Phosphorwert, den wir beobachtet haben, kommt im Gegenteil, wie ein Blick auf die Tabelle zeigt, gerade bei einer in strumöser Entartung begriffenen Drüse vor. Allerdings muß auch hier wieder bemerkt werden, daß unser Untersuchungsmaterial nicht mit dem KOCHERSCHEN in Parallele zu stellen ist, wie dies eben schon betont worden ist.

Sehen wir von der speziellen Frage der Struma ab, so kommen wir doch zum Schluß, daß zwischen Phosphorgehalt und histologischem Bau gewisse Beziehungen bestehen. Es ist vor allem zu bemerken, daß in den Fällen 13, 14, 15, 23, 45, 48, 58, 59, ein verhältnismäßig hoher Phosphorgehalt zusammenfiel mit geringer Kolloidmenge und demnach mit Ueberwiegen der zellhaltigen bzw. kernhaltigen Partien. Keine zellreiche und kolloidarme Schilddrüse war andererseits, soweit sich übersehen läßt, phosphorarm. Es läßt sich daraus schließen, daß, wie übrigens natürlich, der relative Kernreichtum eine wesentliche Ursache

des Phosphorreichtums ist. Fälle, wie 32, 33 und 51 beweisen andererseits, daß auch bei normalem Kolloidgehalt eine größere Menge Phosphor vorhanden sein kann, die dann offenbar auf eine besondere Beschaffenheit des Kolloids zurückzuführen ist. Ueber die Art dieser Beschaffenheit können wir uns nicht genauer aussprechen, doch haben wir auch hier den Eindruck gewonnen, daß es namentlich das dünnflüssige, vakuolisierte Kolloid (die normale Form DE QUERVAINS) ist, dessen Nukleoprotein besonders stark phosphorhaltig sein kann. Die geringsten Phosphorwerte finden wir in den Drüsen 16, 22, 31, 35, 36, 49, 52, 60, 61, deren Kolloidgehalt im Vergleich zum Gehalt an Zellkernen nicht wesentlich herabgesetzt ist.

Es ist hierbei zu bemerken, daß selbstverständlich starke Desquamation durchaus nicht notwendigerweise von Kolloidmangel begleitet ist. Es kann also eine Drüse trotz starker Desquamation eine normale, und wenn sie leicht kropfig ist, selbst eine abnorm große Menge von Kolloid und damit einen relativ geringen Phosphorgehalt aufweisen. Auf eine große Menge von aus den Kernen stammendem Phosphor werden wir also nur da schließen, wo der Kolloidgehalt gering oder null ist, gleichviel, ob dabei Desquamation oder kleine kolloidleere Bläschen vorherrschen.

Aus diesen Tatsachen erklärt sich zu einem guten Teil der von KOCHER gefundene Antagonismus zwischen Jod- und Phosphorgehalt. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß die chemische Beschaffenheit des Kolloids nicht auch eine Rolle spielt. Die Fälle 32, 33, 51 beweisen, daß es auch phosphorreiches Kolloid gibt. Gerade diese Fälle waren aber nicht besonders jodarm. Es wäre schließlich noch denkbar, daß gewisse kolloidarme Drüsen ein rasch resorbiertes, phosphorreiches Sekret liefern, das neben dem Kernreichtum dazu beitragen würde, den Phosphorgehalt zu erhöhen. Ein Beweis für eine solche Annahme läßt sich freilich weder chemisch noch histologisch erbringen.

Eine auffallende Ausnahme von diesem Antagonismus bildet Fall 35. Hier haben wir bei einem relativ geringen Jodgehalt einen außerordentlich niedrigen Phosphorwert, den niedrigsten, den wir überhaupt gefunden haben. Es handelte sich, nebenbei bemerkt, um beginnende Kolloidstruma, deren Kolloid offenbar in jeder Hinsicht minderwertig war.

Wir können also zusammenfassend sagen, daß unsere 25 Phosphorbestimmungen den Antagonismus zwischen Jod- und Phosphorgehalt bestätigen und daß die Berücksichtigung des histologischen Bildes uns zu dem Schlusse führt, daß bei diesem Antagonismus vor allem der Zell- bzw. Kernreichtum eine Rolle spielt. Ueber die Beziehungen zwischen Jod- und Phosphorgehalt des Kolloids können wir uns dagegen auf Grund unserer Untersuchungen nicht mit Bestimmtheit äußern.

Wir haben uns weiter gefragt, ob irgendwelche regelmäßigen Beziehungen zwischen Jod- und Phosphorgehalt der Schilddrüse einerseits und Alter, Geschlecht, Krankheits- und Todesursache andererseits bestehen. Man muß sich bei der Beantwortung dieser Frage hüten, voreilige Schlüsse zu ziehen, da, wie wir im vorhergehenden gesehen haben, besonders die den Phosphorgehalt bestimmenden Momente komplexer Natur sind. Soweit die genannten Zustände einen Einfluß auf das histologische Bild der Schilddrüse ausüben, ist auch ihr Einfluß auf das chemische Verhalten gegeben. Es genügt, hierfür auf das oben gesagte und auf die Arbeit SARBACHS hinzuweisen. Freilich ist es im einzelnen Falle nicht immer leicht, zu entscheiden, was dem Alter und Geschlecht, und was der Krankheit bzw. Todesursache zur Last fällt. Weniger bestimmte Anhaltspunkte haben wir a priori für die Fälle, in denen keine histologische Veränderung vorliegt.

Wir werden im folgenden kurz die einzelnen Faktoren besprechen:

Beziehungen zwischen Jod- und Phosphorgehalt der Drüsen und Alter der Individuen.

Die von den verschiedenen Autoren, wie BAUMANN, WEISS, ROSITSKY und Anderen über diesen Gegenstand erhobenen Resultate lassen sich ungefähr in folgenden Sätzen zusammenfassen: Das Alter übt einen gewissen Einfluß auf den Jodgehalt der Schilddrüsen aus. Am wenigsten jodhaltig sind die Drüsen bei Kindern; bei ihnen ist der Jodgehalt geringer als bei Erwachsenen. Jedoch gilt dieser Satz nur mit Rücksicht auf die absoluten, nicht aber auf die relativen Werte. Im Greisenalter erleiden die Drüsen, entsprechend einer gewissen Atrophie derselben, ebenfalls eine Verminderung des Jodgehaltes. Am stärksten jodhaltig sind die Drüsen bei Individuen im kräftigsten Alter, bei 25—50 Jahren. Unsere eigenen diesbezüglichen Resultate möge folgende Zusammenstellung vor Augen führen; alle diejenigen Fälle, in denen eine Jodmedikation stattgefunden hat, sind dabei außer acht gelassen worden:

Alter	Jodgehalt in mg	
	pro 1 g Trockensubstanz	pro ganze Drüse
Bis zu 25 Jahren	0,501	2,43
Von 25—50 Jahren	0,894	8,98
Ueber 50 Jahre	0,707	4,6

Es ist leicht ersichtlich, daß die oben angegebene allgemeine Regel in dieser Tabelle ihre Bestätigung findet. Es mag jedoch speziell darauf hingewiesen sein, daß sich die Unterschiede des Jodgehaltes der Schilddrüse in den verschiedenen Lebensaltern besonders auf die ganze Drüse

bemerkbar machen. Wie ein Blick auf die Tabelle lehrt, tritt der Jodgehalt der ganzen Drüse im Greisenalter und ganz besonders in der Jugend hinter demjenigen des kräftigsten Mannesalters in Hintergrund. Was den relativen Jodgehalt, also die in 1 g der getrockneten Drüse enthaltene Menge dieses Metalloids, anbetrifft, so ist auch hierin ein Vorherrschen des mittleren Lebensalters über das jugendliche und das Greisenalter zu verzeichnen; allein hier sind die Differenzen keine so in die Augen springenden, wie dies beim absoluten Jodgehalt der Fall ist.

Wenn die Erledigung der Frage nach den Beziehungen zwischen Jodgehalt der Thyreoidea und Alter der Individuen schon sehr großen Schwierigkeiten begegnet, so ist dies vielleicht in noch höherem Maße der Fall für den Phosphor. In der Literatur finden sich über diesen Gegenstand noch keine Angaben. Was unsere eigenen Erfahrungen anlangt, so kommen wir bei der Durchsicht unserer Fälle zu dem Resultat, daß ein bestimmtes Verhältnis zwischen Phosphorgehalt und Alter wahrscheinlich gar nicht besteht. Wir möchten jedoch hierin keine Regel von allgemeiner Gültigkeit aufstellen; dazu ist ja die Zahl unserer Phosphorbestimmungen (25) zu gering.

Beziehungen zwischen Jod- und Phosphorgehalt und Geschlecht (inkl. Gravidität und Entbindung).

MONÉRY hat gefunden, daß beim weiblichen Geschlecht die Schilddrüse etwas voluminöser zu sein scheint, als bei Männern. DE QUERVAIN sieht, wie schon frühere Autoren, in der beim weiblichen Geschlecht bei Anlaß der Menstruation und Gravidität häufig beobachteten Kongestion der Schilddrüse ein prädisponierendes Moment für die Erkrankung an Thyreoiditis. Mit der Tatsache des Ueberwiegens der weiblichen Schilddrüse in Bezug auf Größe und Gewicht stimmen unsere Beobachtungen überein. Während das Durchschnittsgewicht aller von uns untersuchten Drüsen gleich 37,58 g ist, beträgt dasselbe bei Männern nur 35,7 g, bei Weibern dagegen 39,3 g. In Bezug auf den mittleren Jodgehalt aber kommt MONÉRY zu dem Schluß, daß derselbe im weiblichen Geschlecht etwas geringer sei als im männlichen. Damit stimmen nun unsere Befunde nicht überein. Unsere Werte für den durchschnittlichen Jodgehalt pro 1 g Trockensubstanz betragen nämlich für das männliche Geschlecht 0,684 mg, für das weibliche hingegen 0,916 mg. Die von uns gemachte Beobachtung, daß die Thyreoidea der Frau reicher an Jod ist als die des Mannes, findet eine interessante Parallele und wichtige Stütze in den berühmten Untersuchungen BUNGES über den Eisengehalt neugeborener Tiere. Dieser Autor hat bekanntlich gefunden, daß der Eisengehalt des Säuglings im Verhältnis zu demjenigen der mütterlichen Milch ein auffallend hoher ist, und daß das Tier mit einem Vorrat an

Eisen zur Welt kommt, der nur vom mütterlichen Organismus her stammen kann. Es muß also als eine Funktion des weiblichen Körpers betrachtet werden, in irgend einer Weise zum Wohl der späteren Nachkommenschaft Eisen im Vorrat aufspeichern zu können. Warum sollte diese so zweckmäßige Einrichtung nicht auch bezüglich des Jods existieren, eines Körpers, der im Haushalte des Organismus eine so wichtige Rolle spielt, und der sicherlich gerade für das heranwachsende Wesen von der größten Bedeutung sein muß. Haben ja doch BOURCET und Andere das Jod in der Schilddrüse von gesunden Neugeborenen immer vorgefunden.

Daß ein inniger Zusammenhang zwischen der Funktion der Thyreoidea und dem Geschlechtsleben des Weibes besteht, darin gehen wohl alle einig. Die schon im Altertum sehr wohl gekannte Tatsache, daß die Schilddrüse, bezw. Struma bei allen wichtigen Etappen des weiblichen Sexuallebens eine Aenderung ihres Volumens erfährt, und zwar im Sinne eines Anschwellens bei der Pubertät, bei den Menstruationen, in der Gravidität und bei der Geburt und umgekehrt im Sinne des Kleinerwerdens bei Eintritt der Menopause, hat neuerdings vielfache Bestätigung erfahren. Es sei hier nur an die Beobachtungen von KOCHER, MONÉRY und anderen erinnert. Bezüglich des Verhaltens des Jodgehaltes aber gehen die Ansichten auseinander und widersprechen sich zum Teil direkt. Während KOCHER bei der Gravidität eine Abnahme des Jodgehaltes sogar bis auf $\frac{1}{30}$ des Normalen beobachtet hat, behaupten umgekehrt NAGEL und ROOS eine nicht unbedeutende Zunahme desselben in der Schwangerschaft. Wir sind leider nicht im stande, in dieser Frage eine entscheidende Meinung zu äußern, da uns zu wenig hierher gehörige Fälle zu Gebote stehen. Von zwei Abortusfällen zeigte einer, von 3 im Puerperium gestorbenen 2 verminderten Jodgehalt, wobei aber die zum Tode führende septische Erkrankung jeweilen berücksichtigt werden muß, da dieselbe, wie wir unten sehen werden, als solche schon eine Verminderung des Jodgehaltes bedingen kann. Die sich widersprechenden Meinungen ließen sich auf sehr einfache Weise in Einklang bringen, wenn man die ziemlich nahe liegende Annahme machen würde, daß im Beginne und während des Verlaufs der Schwangerschaft eine Anhäufung des Jods im mütterlichen Organismus stattfindet, daß dann aber gegen Ende der Gravidität eine Abgabe an den fötalen Körper erfolge.

Was die Bezeichnungen zwischen Phosphorgehalt und Geschlecht anlangt, so finden wir hier im Gegensatz zum Verhalten des Jods im männlichen Geschlecht einen höheren Durchschnittswert, als im weiblichen. Die diesbezüglichen Zahlen sind 6,63, bezw. 5,81 mg P_2O_5 pro 1 g Trockensubstanz. In diesem verschiedenen Verhältnis des Vorkommens von Jod und Phosphor bei beiden Geschlechtern

kommen also die früher besprochenen Wechselbeziehungen wieder zur Geltung.

Beziehungen zwischen Jod- und Phosphorgehalt und Erkrankung bezw. Todesursache.

a) Akute Infektionskrankheiten. Nach der Auffassung von ROGER und GARNIER hätten wir es im ersten Stadium von Infektionskrankheiten mit Hyperthyreoidismus, also wohl Steigerung des Jodgehaltes, im weiteren Verlaufe mit Dys- und Athyreoidismus, also wohl Abnahme des Jodgehaltes zu tun, vorausgesetzt, daß nicht etwa gesteigerte Abfuhr die Befunde trübt. Dem histologischen Bilde nach ist allerdings Athyreoidismus bezw. das völlige Versiegen der Kolloidbildung selten. Wir hätten also nach dieser Theorie alle Zwischenstufen von Vermehrung bis Verminderung des Jodgehaltes zu erwarten. Sehen wir dagegen in der toxischen Reaktion der Schilddrüse wesentlich eine Schädigung des Organes, so werden wir durchweg Verminderung des Jodgehaltes erwarten.

Gehen wir unsere Tabelle durch, so finden wir durchschnittlich Jodzahlen, die unter dem Mittel stehen. Unter 29 Fällen ist der relative Jodgehalt 18mal unter 0,5, 7mal zwischen 0,5 und 1,0, und nur 4mal über 1,0. In den 4 letzteren Fällen handelt es sich um puerperale oder leicht strumöse bezw. wenigstens hypertrophische Drüsen. Die durchschnittliche Verminderung des relativen Jodgehaltes bei akut infektiösen Erkrankungen steht demnach fest. Dasselbe Resultat ergibt sich, wenn wir die Fälle von relativem Jodgehalt unter 0,5 durchsehen. Von 25 fallen 18 auf akut-infektiöse Erkrankungen, obschon dieselben in der Statistik nicht die Hälfte der Fälle ausmachen. Wollen wir überhaupt aus dem Jodgehalt auf die Intensität der Funktion schließen, so erscheint dieselbe also in der Regel vermindert; es läge also im allgemeinen toxische Schädigung und nicht toxische Reizung vor. Man könnte zur Erklärung dieses Befundes, wie oben angedeutet, auch die Möglichkeit vermehrter Abfuhr geltend machen. Da sich die Jodverminderung aber auch in Drüsen mit mittlerem Kolloidgehalt findet (Fälle 7, 11, 34, 35, 37, 43, 47, 57), so müssen wir unbedingt auch eine Verminderung des Jodgehaltes des Kolloids und damit also eine Hypothyreosis annehmen.

Was den Phosphorgehalt betrifft, so sind unsere Untersuchungen nicht zahlreich genug, um nur irgendwelche Schlüsse zu erlangen.

b) Chronische Infektionskrankheiten, besonders Tuberkulose. Die hierher gehörigen Fälle betreffen die Drüsen 1, 2, 3, 4, 6, 12, 13, 21, 27, 28, 50, 52, 54, 57 und 58. Es ergibt sich bei denselben ein mittlerer relativer Jodgehalt von 0,765 mg und

ein mittlerer absoluter von 4,43 mg, mit anderen Worten: Der Mittelwert des relativen Jodgehaltes kommt dem entsprechenden Durchschnittswert aller untersuchten Drüsen (0,8 mg) fast gleich, während dem der mittlere absolute Jodgehalt der hierher gehörigen Fälle gegenüber dem allgemeinen Wert (6,48 mg) bedeutend zurücktritt. Dieser Befund stimmt sehr gut überein mit der von den meisten Autoren gemachten Beobachtung, daß bei chronischen Tuberkulosen eine Sklerose des Organes mit Gewichtsverminderung stattfindet.

Eine sichere Beeinflussung des Phosphorgehaltes durch chronische Infektionskrankheiten konnte nicht nachgewiesen werden.

c) *Zirkulatorische Störungen.* Zu dieser Kategorie rechnen wir die Fälle von Arteriosklerose, Peri-, Myo- und Endocarditis, Lebercirrhose etc; es betrifft die Drüsen 9, 45, 47, 48, 31, 37, 42, 53 und 61. Hier konnte die Beobachtung gemacht werden, daß mit ganz wenigen Ausnahmen (31 und 61) der Jodgehalt merklich unter dem allgemeinen Mittelwert steht. Während letzterer bekanntlich 0,8, bzw. 6,48 mg beträgt, beläuft sich der Durchschnittswert der hierher gehörigen Fälle mit Einschluß von 31 und 61 bloß auf 0,62, bzw. 4,38 mg. Wenn wir die außerordentlich starke Vaskularisation der Glandula thyreoidea und die lebhafte Versorgung derselben mit Blut im Auge behalten, so kann es uns durchaus nicht wundern, daß allgemeine Zirkulationsstörungen den Stoffwechsel der Drüse beeinflussen, selbst wenn sie das histologische Bild derselben unverändert lassen. Wir müssen annehmen, daß hier wie bei manchen Fällen von Infektionskrankheiten das normal aussehende Kolloid abnorm jodarm ist.

Der Gehalt an Phosphor scheint in dieser Beziehung weniger leicht beeinflusbar zu sein; uns ist es wenigstens nicht gelungen, ein ähnliches Verhalten, wie das soeben bezüglich des Jods besprochene, herauszufinden.

Obschon die Zusammenfassung von Arteriosklerose, Herzerkrankungen, Lebercirrhose etc. unter den Begriff der Zirkulationsstörungen allerlei Einwänden begegnen könnte, so glauben wir uns doch dazu berechtigt, weil sie sämtlich in irgend einer Weise die Blutzirkulation beeinträchtigen.

d) *Chronische Intoxikationen (besonders Alkoholismus).* Trotzdem die Zahl der hierher gehörigen Fälle (Drüsen 2, 4, 5, 15, 20, 21, 23, 25, 31, 44, 48, 58 und 59), in denen anamnestisch mit aller Sicherheit chronischer Alkoholismus meist mit Delirium tremens nachgewiesen werden konnte, 13 beträgt, gelang es doch nicht, eine konstante Rückwirkung auf den Jod- und Phosphorgehalt herauszufinden. Immerhin ist zu bemerken, daß sowohl der absolute, wie der relative Jodgehalt gegenüber dem allgemeinen Mittelwert etwas zurücktritt,

letzterer in bedeutenderem Grade als ersterer. Ebenso sei erwähnt, daß der niedrigste Jodwert, den wir überhaupt gefunden haben und der nur 0,076 mg pro 1 g Trockensubstanz, bezw. 0,32 mg pro ganze Drüse beträgt, einem Alkoholiker mit Delirium tremens gehört, der an fibrinöser Pneumonie zu Grunde gegangen ist (Fall 44). Im übrigen aber finden sich unter diesen Fällen sowohl solche mit niedrigen, wie solche mit mittleren und hohen Jod- und Phosphorwerten verzeichnet.

Mit unseren Angaben stehen in Einklang die von DE QUERVAIN an den Schilddrüsen von Alkoholikern in histologischer Hinsicht erhobenen Befunde. Derselbe ist geneigt, eine Schädigung der Drüsen durch chronischen Alkoholmißbrauch anzunehmen, und diese Auffassung wird durch die Befunde SARBACHS bestätigt; jedoch bemerkt er, daß der Einfluß des Alkoholismus zum mindesten kein gleichmäßiger sei. Es ist also sehr wohl denkbar, daß der Alkoholismus nur da den Chemismus beeinflusst, wo er auch den histologischen Bau verändert.

e) Kachektische Zustände (Carcinom und Sarkom). Wenn von kachektischen Zuständen die Rede ist, so muß vor allem darauf hingewiesen werden, daß sich die Schilddrüse bei der Kachexie der Phthisiker verschieden verhält, wie bei der Kachexie von Krebspatienten. Sie ist im ersteren Fall atrophisch, bezw. cirrhotisch, im letzteren dagegen nicht (l. c. DE QUERVAIN). Die Schilddrüse der Phthisiker haben wir oben besprochen und beschränken uns hier auf die Kachexie bei Krebs- und Sarkompatienten.

BAUMANN sagt, daß die Jodmenge in der Schilddrüse von Kachektischen, bei denen infolge der lange andauernden Ernährungsstörungen eine Atrophie des Organs eingetreten sei, eine gegenüber der Norm herabgeminderte sei. Unsere Erfahrungen in dieser Hinsicht sind nun der Annahme von BAUMANN entgegengesetzt entgegen dem, was man a priori anzunehmen geneigt wäre.

Die Durchschnittswerte des Jodgehaltes der hier in Betracht kommenden Fälle (Drüsen 16, 38, 55 und 56) betragen pro 1 g Trockensubstanz 1,06 mg und pro ganze Drüse 7,7 mg und sind also im Vergleich zum Mittelwert aller untersuchten Drüsen (0,8, bezw. 6,48 mg) merklich erhöht. Von einer nennenswerten Atrophie dieser 4 Drüsen kann nicht gesprochen werden, da das durchschnittliche Gewicht derselben mit 35,5 g beträgt.

Weitergehende Schlüsse können wir natürlich bei der kleinen Zahl der untersuchten Drüsen nicht ziehen. Ueber das Verhalten des Phosphorgehaltes können wir hier nichts aussagen, da nur eine einzige der hierher gehörigen Drüsen auf Phosphor untersucht worden ist.

f) Nephritis, Urämie: Es konnten keine bestimmten Beziehungen zwischen diesen Krankheitszuständen und dem Chemismus der Thyreoidea herausgefunden werden.

g) Bei Jodzufuhr: Alle Untersucher, welche sich mit der Frage von der Einwirkung der Jodmedikation auf die Schilddrüse befaßt haben, stimmen darin überein, daß durch dieselbe der Jodgehalt in bemerkenswerter Weise erhöht werde. MONÉRY fand bei der Beobachtung mehrerer klinischer Fälle diesen Satz manchmal bestätigt, manchmal aber auch nicht zutreffend. Er suchte der Beantwortung dieser Frage auf experimentellem Wege näherzutreten, indem er 3 Hunde mit Jodoform vergiftete. Die Resultate dieser Versuche sind aber ziemlich unsicher geblieben, und MONÉRY ist der Ansicht, daß nur in den Fällen eine Erhöhung des Jodgehaltes durch die Jodmedikation erfolge, bei denen die Bedingungen der Resorption besonders günstige sind. BLUM beobachtete, wie seiner Zeit auch BAUMANN, eine Anreicherung der Schilddrüse an organisch gebundenem Jod bei Jodkalidarreichung. KOCHER konstatierte bei Tieren bei Verabfolgen von Jodkali ein Ansteigen des Jodgehaltes auf das Doppelte.

Unter unseren Fällen finden sich 5, bei denen Jod oder Verbindungen desselben auf irgend eine Weise dem Körper einverleibt worden sind: Verabreichung von Jodkali per os, Tamponade und Drainage verschiedener Operationswunden mit Jodoform- oder Vioformgazestreifen, Bepudern von Geschwürsflächen mit Vioformpulver etc. Es betrifft die Fälle 17, 26, 30, 40 und 57. Wenn wir alle anderen Faktoren, die den Jodgehalt der Schilddrüse in positivem oder negativem Sinne alterieren, ausschalten, so kommen auch wir zu dem Resultate, daß die Verabfolgung von Jod oder von Verbindungen desselben den Gehalt der Schilddrüse an diesem Körper wahrnehmbar steigern kann.

Wenn wir, am Schlusse unserer Arbeit angelangt, eine Zusammenfassung der Resultate unserer Untersuchungen geben sollen, so lassen sich dieselben etwa in folgende Sätze kleiden:

1) Es besteht eine Beeinflussung der chemischen Beschaffenheit der Schilddrüse durch den Aufenthalt derselben in Wasser oder in den verschiedenen Konservierungsfüssigkeiten. Dieselbe ist je nach der Art der Flüssigkeit eine verschiedene: ganz zu vernachlässigen ist sie beim Alkohol und Formalin, gering beim Celloidin und Aether, nicht unbedeutend beim Wasser.

2) Das Kolloid ist der hauptsächlichste Träger des Jods. Es ist in den einzelnen Fällen verschieden stark jodhaltig; der Jodgehalt einer Schilddrüse ist deshalb nicht einfach von der Menge des in ihr enthaltenen Kolloids, sondern auch von der besonderen Beschaffenheit desselben abhängig.

3) Das Jod ist wahrscheinlich nicht ausschließlich an das Kolloid

gebunden; das Thyreoalbumin der Follikelzellen scheint ebenfalls bis auf einen gewissen Grad jodhaltig zu sein.

4) Das dünnflüssige, vakuolisierte, sich mit Eosin stark färbende Kolloid scheint jodreicher zu sein, als das alte, konzentrierte, in blaugefärbten Schollen auftretende.

5) Der Jodgehalt der Schilddrüsen ist in der Nähe von Gegenden mit Kropfendemie etwas höher, als in ganz kropffreien Ländern. Der relative Jodgehalt bei Drüsen mit diffuser Hypertrophie (Beginn der Kropfbildung) steht gegenüber der Norm nur um einen ganz geringen Betrag zurück; die absolute Jodmenge übertrifft daher diejenige der normalen Schilddrüse nach Maßgabe des Gewichtes des Kropfes.

6) Bei der einfachen Hypertrophie der Schilddrüse kann die von anderer Seite für ausgesprochene Kolloidstrumen beobachtete Zunahme des Phosphorgehaltes nicht konstatiert werden.

7) Der Phosphorgehalt der Schilddrüse wird hauptsächlich bedingt durch den relativen Kernreichtum der Drüse und in zweiter Linie durch den Phosphorgehalt des Kolloids. Es kann infolge des letzteren Umstandes auch bei zellarmen Schilddrüsen eine relativ große Menge Phosphor vorhanden sein. Bei der Hypertrophie der Drüse kann eine Zunahme des Phosphorgehaltes, wie dies bei Kolloidkröpfen konstatiert worden ist, nicht beobachtet werden. Das von KOCHER aufgestellte Wechselverhältnis zwischen dem Vorkommen des Jods und des Phosphors finden wir im allgemeinen bestätigt. Dasselbe hängt vor allem mit dem Umstande zusammen, daß kolloid- und damit jodreiche Drüsen relativ zellarm sind und umgekehrt.

8) Zwischen Alter der Individuen und Jodgehalt der Drüsen bestehen gewisse Beziehungen, und zwar in dem Sinne, daß die Drüsen im Kindes- und Greisenalter im Vergleich zu denjenigen des mittleren Lebensalters weniger jodhaltig sind. Die Unterschiede machen sich besonders in Betreff der absoluten Jodmenge geltend und sind in der Jugend bedeutender, als im Alter. Für den Phosphorgehalt können wir eine Abhängigkeit vom Alter nicht nachweisen.

9) Die Schilddrüsen sind im weiblichen Geschlecht voluminöser als im männlichen. Den durchschnittlichen Jodgehalt finden wir, entgegen den Befunden anderer Untersucher, bei Weibern bedeutend höher als bei Männern.

Umgekehrt verhält es sich mit dem Phosphorgehalt; derselbe erreicht beim männlichen Geschlecht einen höheren Durchschnittswert.

10) Die akuten Infektionskrankheiten bedingen in der Mehrzahl der Fälle eine ausgesprochene Verminderung des relativen Jodgehaltes teils durch Kolloidschwund, teils durch Jodarmut des vorhandenen Kolloids. Die chemische Untersuchung spricht also eher gegen die Annahme einer toxischen Hyperthyreosis (ROGER und GARNIER).

11) Bei der Tuberkulose finden wir, entsprechend der Atrophie und Sklerose des Organes, eine Verminderung des absoluten Jodgehaltes, während der relative dem allgemeinen Durchschnittswerte entspricht.

12) Erkrankungen, welche zu zirkulatorischen Störungen führen, bewirken eine deutliche Verminderung des relativen und absoluten Jodgehaltes; für den Phosphor scheint dies nicht der Fall zu sein.

13) Der chronische Alkoholismus scheint, wie auf die histologische Beschaffenheit der Drüse, so auch auf deren Jod- und Phosphorgehalt eine schädigende Wirkung auszuüben. Dieser Einfluß ist aber kein regelmäßiger.

14) Bei Krebs- und Sarkomkachexie erfolgt keine nennenswerte Atrophie der Schilddrüse. Wir finden, entgegen den Befunden von anderer Seite, bei diesen Fällen eine gewisse Steigerung namentlich des relativen Jodgehaltes.

15) Die Urämie zeigt keinen bestimmten Einfluß auf den Jod- und Phosphorgehalt der Schilddrüse.

16) Die medikamentöse Verabfolgung von Jod oder von Verbindungen desselben steigern den Jodgehalt der Drüse; das ist besonders der Fall bei der innerlichen Darreichung von Jodkali.

Literatur.

- BAUMANN, E., Ueber das Vorkommen von Jod im Tierkörper. *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, Bd. 21, p. 319.
— und ROOS, F., ebenda, Bd. 21, p. 481.
BLUM, F., Die Jodsubstanz der Schilddrüse und ihre physiologische Bedeutung. *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, Bd. 26, p. 160.
BLUMREICH und JAKOBY, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Schilddrüse. *Pflügers Arch.*, Bd. 44, p. 1.
KOCHER, TH., Bericht über ein zweites Tausend Kropfoperationen. *Verhdl. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir.*
— Behandlung des Kropfes. *Korresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, Bd. 33, 1903.
— ALBERT, Ueber Morbus Basedowi. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 9, p. 1.
— Ueber die Ausscheidungen des Jods im menschlichen Harn. *Ebenda*, Bd. 14, Heft 4.
MONÉRY, A., *Recherches nouvelles sur la fonction jodée de la Glande thyroïde*. 1903.
NAGEL und ROOS, Versuche über experimentelle Beeinflussbarkeit des Jodgehaltes der Schilddrüse. *Arch. f. Physiol.*, Suppl.-Bd. 1902.
OSWALD, A., Ueber den Jodgehalt der Schilddrüse. *Zeitschr. f. physiolog. Chemie*, Bd. 23, p. 265.
— Die Eiweißkörper der Schilddrüse. *Ebenda*, Bd. 27, p. 14.
— Zur Kenntnis des Thyreoglobulins. *Ebenda*, Bd. 32, p. 121.

- OSWALD, Weiteres über das Thyreoglobulin. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 2. p. 545.
- Die Chemie und Physiologie des Kropfes. VIRCHOWS Archiv, Bd. 169, 1902.
- DE QUERVAIN, F., Die akute, nicht eiterige Thyreoiditis etc. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Suppl.-Bd. 2, 1904.
- ROOS, E., Untersuchungen über die Schilddrüse. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 28, p. 40.
- Ueber die Einwirkung der Schilddrüse auf den Stoffwechsel. Ebenda, Bd. 21, p. 19.
- SARBACH, J., Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen. Inaug.-Diss. 1905.
- TAMBACH, R., Zur Chemie des Jods in der Schilddrüse. Zeitschr. f. Biol., Bd. 36, Heft 4.
-

XI.

Thyreoiditis simplex und toxische Reaktion der Schilddrüse.

Von

Dr. F. de Quervain,

Oberarzt der chirurgischen Abteilung des Spitals in Chaux-de-Fonds,
Privatdozent der Chirurgie an der Universität Bern.

Seit dem Abschluß unserer Arbeit über Thyreoiditis und die Beteiligung der Schilddrüse an akuten Infektionen und Intoxikationen¹⁾ sind mehrere Mitteilungen veröffentlicht worden, auf die wir hier kurz eingehen müssen, da sie zu spät erschienen bezw. uns zu spät zu Gesichte kamen, um noch in der Arbeit von Dr. SARBACH berücksichtigt werden zu können. Dieselben beweisen, daß die Frage in das Stadium getreten ist, in dem sie ein allgemeineres Interesse erregt.

Wenn wir chronologisch vorgehen wollen, so sind vor allem die Untersuchungen von PERRIN DE LA TOUCHE und DIDE²⁾ zu erwähnen. Diese Autoren haben 60 Schilddrüsen von Geisteskranken untersucht, bei denen die zum Tode führende Krankheit in der Regel chronischer Natur war (Marasmus, Lungentuberkulose, Krankheiten der Zirkulationsorgane u. s. w.). In einer Anzahl von Fällen lagen freilich auch akute Erkrankungen, besonders Pneumonien, vor. Was die Befunde betrifft, so erwähnen die Autoren allerdings die bekannten Veränderungen an Epithelzellen und Kolloid, so besonders die Desquamation der ersteren und die tinktoriellen Veränderungen und den Schwund des letzteren, sowie das Vorkommen von Schilddrüsen mit zahlreichen kleinen kolloidarmen Bläschen. Sie richteten aber ihr Hauptaugenmerk auf das Verhalten bezw. die Vermehrung des Bindegewebes und unterscheiden hier je nach der Verteilung der Bindegewebsvermehrung 5 verschiedene Formen von Sklerose, nämlich diffuse, monoalveoläre, peri- und intralobuläre, rein perilobuläre,

1) *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 2. Suppl.-Bd., 1904.

2) PERRIN DE LA TOUCHE et DIDE, *Contribution à l'étude anatomo-pathologique des thyroïdites chroniques*. *Arch. de Méd. expér. et d'Anat. path.*, Paris 1904, T. 16, p. 229.

insuläre Sklerose. Sehen wir uns die Verteilung dieser 5 Formen auf die verschiedenen Todesursachen an, so fällt uns einzig als bemerkenswert auf, daß von 45 mehr oder weniger ausgedehnt sklerotischen Drüsen 9, also $\frac{1}{5}$, Phthisikern angehörten, während unter 15 nicht sklerotischen Drüsen sich nur 1 Phthisiker befand. Der große Prozentsatz von sklerotischen Drüsen überhaupt erklärt sich daraus, daß neben der Lungentuberkulose die sensilen Drüsen sehr ausgiebig vertreten waren. (19 Patienten über 60 Jahre.) Dagegen scheint uns die Einteilung der verschiedenen Formen von Sklerose etwas gekünstelt. Es besteht jedenfalls keine Beziehung zwischen diesen Unterformen und der zum Tode führenden Erkrankung.

Zu gleicher Zeit erschienen die Untersuchungen von LOEPER und ESMONET¹⁾. Dieselben untersuchten mittelst der Osmiummethode die Schilddrüsen bei einer Anzahl von Leichen, und fanden, daß die normalen Epithelzellen der Schilddrüse in jedem Alter fettfrei sind, während bei Infektionskrankheiten und kachektischen Zuständen Fett entweder als feinste Körnchen oder als massige Klümpchen auftritt. Ersteres ist besonders bei Tuberkulose, Leukämie, Krebs der Fall, letzteres bei Infektionskrankheiten und Intoxikationen.

LUZZATO²⁾ untersucht den Einfluß von Brom, Jod, Thyreoidinpräparaten bei Kaninchen und findet, daß in einer ersten Gruppe von Fällen (bei Zuführung von Fettverbindung von Brom und Jod) eine Vermehrung des Kolloids eintritt, während Brom und Jodhalogene und Thyreoidinpräparate in größeren Dosen ein Vorherrschen der zelligen Elemente über das Kolloid bedingen, welches der Autor der Struma hyperplastica vergleicht.

Wichtiger ist die Arbeit von CRISAFI³⁾. Derselbe untersucht unter der Leitung von MYA die Schilddrüsen von an Infektionskrankheiten gestorbenen Kindern auf ihre histologischen Veränderungen und ihren Bakteriengehalt. In einer ersten Reihe von 11 Fällen, unter denen die Diphtherie vorherrscht, aber kein Scharlachfall verzeichnet ist, findet sich als wichtigste histologische Veränderung Quellung und Desquamation von Epithelzellen, dagegen finden sich auf Schnitten nirgends Mikroorganismen, abgesehen von einigen Diphtheriebacillen im Bereiche einer Tracheotomiewunde. Kulturelle Untersuchung wurde mit negativem Resultat bei 8 Fällen ausgeführt, bei denen klinisch eine Blutinfektion nicht anzunehmen war, und mit positivem Ergebnis bei

1) LOEPER et ESMONET, La graisse dans les corps thyroïdes pathologiques. Bull. et mém. de la soc. anat., Paris 1904, p. 13.

2) LUZZATO, Ricerche istologica sull'apparecchio tiroideale di animali nutriti con grassi alogenati. Sperimentale, Vol. 58, Firenze 1904, p. 237.

3) CRISAFI, Studi di istologia e di batteriologia sulla tiroide in alcune malattie dei bambini. Morgagni, Vol. 46, Milano 1904, p. 461.

9 Fällen, in denen die klinischen Symptome eine Blutinfektion als wahrscheinlich erscheinen ließen. Die in der Schilddrüse gefundenen Mikroorganismen waren Streptokokken oder Diplokokken.

Die Frage von den Folgeerscheinungen der Thyreoiditis berührt BAYON ¹⁾ in einer Arbeit, die während des Abschlusses unserer eigenen Untersuchungen erschien uns aber erst nachträglich bekannt wurde. Er kommt, wie wir, zum Schlusse, daß die Thyreoiditis, sei sie primär entstanden, sei sie Folge einer allgemeinen Infektionskrankheit, zu Hypothyreosis und sporadischem Cretinismus führen könne, und stellt als Stütze dieser Anschauung die Publikation von mikroskopischen Befunden in Aussicht. Ferner erinnert er an den seit langem angenommenen Zusammenhang zwischen Alkoholismus der Eltern und Cretinismus der Kinder.

In einer weiteren Veröffentlichung ²⁾ bespricht er in Form einer vorläufigen Mitteilung unsere Befunde über das Verhalten der Schilddrüsen bei Infektionskrankheiten und bestätigt dieselben in den wesentlichsten Punkten. Dagegen wirft er im dritten Abschnitte seiner Mitteilung bei der Besprechung der Folgen der Thyreoiditis zwei Dinge zusammen, die ich vorderhand noch scharf unterschieden wissen möchte, nämlich das, was ich im Anschluß an MYGIND als Thyreoiditis simplex bezeichnet habe, und die histologischen Veränderungen, die wir an der Schilddrüse nach Infektionskrankheiten und Intoxikationen finden.

Die Thyreoiditis simplex ist ein klinisches Symptomenbild, für das ich im Falle war, die erste genaue histologische Beschreibung zu geben, das aber, als Krankheitsbild, schon lange bekannt war. Die bei Intoxikationen und Infektionen an der Leiche gefundenen Veränderungen, auf die man erst in den letzten Jahren aufmerksam wurde, entsprechen dagegen keinem bis jetzt bekannten klinischen Symptomenkomplexe, wenn sie auch für den Haushalt des Organismus nicht gleichgültig sein dürften. Es handelt sich um eine Reaktion, die ich freilich als toxische Thyreoiditis bezeichnet habe, der wir aber den Namen einer „Entzündung“ doch nur mit einiger Vorsicht geben dürfen.

Da BAYON meine Befunde bei dem einen und anderen dieser pathologischen Zustände auf gleichen Rang stellt und bei der Besprechung der Folgen der Thyreoiditis ohne Unterscheidung verwertet, so scheint es mir angezeigt, noch einmal auf die Verschiedenheit derselben zu sprechen zu kommen, um kein Mißverständnis bestehen zu lassen.

1) BAYON, Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Cretinismus. Verhandl. d. physik.-med. Ges. z. Würzburg, N. F., Bd. 36, 1903.

2) BAYON, Ueber Thyreoiditis simplex und ihre Folgen. Centralbl. f. path. Anat., Bd. 15, 1904, No. 18.

Beginnen wir mit dem histologischen Befunde selbst. Die Thyreoiditis simplex ist (p. 44 meiner Arbeit) gekennzeichnet durch:

- a) Vermehrung, Abstoßung und Entartung der Epithelzellen.
- b) Veränderung und Schwund des Kolloids.
- c) Eindringen von multinukleären Leukocyten, kleinen Rundzellen und größeren zelligen Elementen (wandernden Bindegewebszellen?) in die Bläschen, Bildung von Fremdkörperriesenzellen um nicht resorbierte Kolloidschollen.
- d) Auftreten einer bindegewebigen Organisation.

Von den Leichenbefunden bei Infektionen dagegen betonte ich (p. 149–150), daß die Veränderungen (Störungen in der Kolloidbildung, Wucherung, bzw. Desquamation der Epithelzellen, Hyperämie) niemals den Charakter eines bakteriell-infektiösen Prozesses mit Austritt von mehrkernigen Leukocyten tragen.

Wir haben also, trotz wichtiger Berührungspunkte, durchgreifende Unterschiede vor uns, die auf eine prinzipielle Verschiedenheit der beiden Prozesse schließen lassen, und die durch die ergänzenden Untersuchungen SARBACHS über das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen durchaus bestätigt worden sind. Auch BAYONS Befunde scheinen, soviel ich seinen Mitteilungen entnehmen kann, unseren eigenen Leichenbefunden zu entsprechen. Die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen von CRISAFI gehen ebenfalls nicht über diese Veränderungen leichteren Grades hinaus. Insbesondere wird nirgends von Auswanderung von mehrkernigen Leukocyten in die Bläschen berichtet. Wir können es also wohl als gesichertes Ergebnis der bisherigen Untersuchungen aufstellen, daß der „toxischen Thyreoiditis“, wie ich sie in meiner Arbeit bezeichnete, die wichtigsten Kriterien der infektiösen Entzündung fehlen.

Gehen wir zur Pathogenese über. Bei der Thyreoiditis simplex siedelt sich der Entzündungserreger, welcher er auch sei, direkt in der Schilddrüse an, gleichviel, ob die Thyreoiditis klinisch primär oder sekundär ist. Im letzteren Falle tritt sie als metastatische Lokalisation in einem bestimmten Momente des Verlaufs einer Infektionskrankheit auf, im Gegensatz zu der toxischen Thyreoiditis, welche als Reaktion auf die im Blute zirkulierenden Gifte die Grundkrankheit im Sinne einer Nebenerscheinung begleitet, sozusagen mit ihr parallel gehend. Bemerkenswert ist dabei der Umstand, daß bei derjenigen Krankheit, welche am häufigsten und im höchsten Grade diese toxische Reaktion aufweist, nämlich dem Scharlach, bis jetzt noch keine klinisch in die Erscheinung tretende Thyreoiditis simplex bekannt geworden ist (wohl aber eiterige Entzündungen).

Es besteht also auch in Bezug auf die Pathogenese ein durchgreifender Unterschied, zwischen der als Metastase zu deutenden, im Anschluß an eine Infektionskrankheit auftretenden Thyreoiditis simplex.

die „simplex“ ist, solange es nicht zur Eiterung kommt, und der auf die Durchspülung mit Toxinen zurückzuführenden toxischen Thyreoiditis, bei der von Eiterung in keinem Stadium überhaupt die Rede sein kann. Der eine Prozeß verhält sich zum anderen genau wie die metastatische infektiöse Nephritis mit stets möglichem Ausgang in Eiterung zur rein toxischen Reizung dieses Organs, durch chemische oder bakterielle Gifte.

Es könnte scheinen, die Frage sei, für die Erkrankung mit bekanntem Erreger wenigstens, am einfachsten durch die bakteriologische Untersuchung zu lösen. Da, wo das Ergebnis derselben negativ wäre, hätten wir allfällige histologische Veränderungen als toxischer Natur zu deuten, bei positivem Befunde dagegen als bakteriell entzündliche Veränderungen. Die Sache liegt aber nicht so bequem, da, wie wir wissen, verschiedene Mikroorganismen (so z. B. der Typhusbacillus und der FRÄNKELSche Diplococcus) sich bei der Autopsie in den Geweben vorfinden können, ohne daß entzündliche Veränderungen vorlägen. Es geht schon aus dieser Tatsache hervor, daß wir durch Kulturen aus der Schilddrüse im Blute zirkulierende Mikroorganismen werden nachweisen können, auch wenn der histologische Befund den Charakter rein toxischer Veränderungen zeigt. Um zur Annahme einer eigentlichen Metastase, also einer bakteriellen Thyreoiditis, berechtigt zu sein, müßten wir entweder die Entzündungserreger in zu großer Menge nachweisen können, um sie als bloße Blutinfektion deuten zu dürfen, oder wir müßten im histologischen Befunde die Zeichen einer lokalen bakteriellen Entzündung verlangen.

Diese Auffassung wird durch die oben erwähnten Befunde von CRISAFI gestützt, aus denen in der Tat hervorgeht, daß sich in Fällen von klinisch vermuteter und bakteriell nachgewiesener Blutinfektion die entsprechenden Mikroorganismen, Streptokokken und Diplokokken, post mortem auch als aus der Schilddrüse züchten lassen, während beim Fehlen von Blutinfektionen Mikroorganismen in der Drüse auch da fehlten, wo die histologischen Erscheinungen der toxischen Thyreoiditis vorhanden waren.

Diese Befunde führen uns zu dem Schlusse, daß bei der Beurteilung der Frage, ob in einem gegebenen Fall eine Thyreoiditis bakterieller oder toxischer Natur sei, dem histologischen Befunde eine größere Bedeutung zukommt, als dem Kulturergebnis.

Es könnte die Frage aufgeworfen werden, ob es nicht zweckmäßiger wäre, für die letztere Form den Begriff der Entzündung, der „toxischen Thyreoiditis“, wie ich ihn in meiner Arbeit gebraucht habe, fallen zu lassen und durch den Begriff der „toxischen Reaktion“ zu ersetzen. Zu Gunsten dieses Vorschlags würde der Umstand sprechen, daß die Frage noch offen steht, ob diese Reaktion als Ueberarbeitungszustand, „Hyperthyreosis“ oder als toxische Schädigung aufzufassen ist.

ROGER und GARNIER nehmen für die leichteren Formen ersteres, für die schwereren Formen das letztere an, und die neueren Untersucher, besonders CRISAFI, schließen sich ohne weiteres der Annahme einer Hyperthyreosis an. Ich muß gestehen, daß mir die Beweise hierfür bis jetzt nicht genügend zu sein scheinen.

Um als Hyperthyreosis bezeichnet zu werden, muß der in Frage stehende Zustand eine Steigerung der normalen nützlichen Schilddrüsenfunktion darstellen. Den Beweis für eine solche könnte man, wie p. 153 unserer Arbeit ausgeführt wurde, aus der Unschädlichmachung von abnormen Mengen der gewöhnlichen Stoffwechselprodukte ableiten. Gegen eine solche Deutung spricht aber die Tatsache, daß die Schilddrüse nicht selten, trotz schwerer fieberhafter Erkrankung, histologisch normal bleibt, und daß die Veränderungen besonders bei gewissen Erkrankungen auftreten, von denen wir nicht behaupten können, daß sie den Stoffwechsel mehr beeinflussen, als andere.

Was ferner die schon lange vermutete bakteriell-antitoxische Tätigkeit der Schilddrüse betrifft, so geht auch aus den neuesten Tierversuchen von LERDA und DIETZ¹⁾ hervor, daß die Thyreoidektomie beim Meerschwein die Empfindlichkeit gegen Tetanotoxin, Diphtherietoxin, Strychnin, Koffein und normalen Urin nicht vermehrt.

Die histologische Untersuchung und das Experiment geben uns bis jetzt also keine genügenden Anhaltspunkte für die Annahme einer nützlichen Hyperthyreosis.

Ich wandte mich deshalb an die chemische Untersuchung. Wie aus der Arbeit von AESCHBACHER hervorgeht, findet sich bei akuten Infektionskrankheiten in der Regel eine mehr oder weniger ausgesprochene Verminderung des Jodgehaltes. Man könnte daraus auf gestörte bzw. verminderte Tätigkeit der Drüse, Dys- resp. Hypothyreosis schließen, wenn nicht die Möglichkeit bestände, diese Erscheinung durch vermehrte Abfuhr ohne entsprechend vermehrte Produktion zu erklären. Diese Erklärung ist freilich für die Fälle nicht stichhaltig, die trotz normalen Kolloidgehaltes eine Verminderung des Jodgehaltes aufweisen. Wollen wir also die Jodabsonderung als Gradmesser der Funktion ansehen, so müssen wir auf Grund der chemischen Untersuchung für die große Mehrzahl der Fälle zur Annahme einer Hypothyreosis, also einer toxischen Schädigung kommen. Daß der Patient in allen diesen Fällen, auch bei kurzer Krankheit, schon über ein hypothetisches Stadium der Hyperthyreosis hinaus war, scheint auch nicht gerade wahrscheinlich. Die chemische Untersuchung ergibt also nichts, das uns verhindern würde, von einer „toxischen Thyreoiditis“ zu sprechen.

1) LERDA e DIETZ, Sulla resistenza degli animali tiroidectomizzati alla intossicazioni sperimentali. Giorn. della reale accad. di med. di Torino, Vol. 11, fasc. 3, 1905.

Es könnte noch ein anderer Einwand erhoben werden. Wie aus allen bisherigen Untersuchungen hervorgeht, sind die Veränderungen am Kolloid und an den Epithelzellen in der Regel mit einer ausgesprochenen Hyperämie verbunden. Man könnte daraus schließen, daß die Hyperämie vielleicht das Primäre und alles andere nur Folgeerscheinung sei. Die „toxische Reaktion“ bestände dann wesentlich in einer Kongestion des Organes. Für die arterielle, im histologischen Präparate nicht sehr in die Augen fallende Hyperämie (wie beim Basedow) muß ich die Frage, wie in meiner Arbeit, noch offen lassen. Für die venöse Hyperämie, die uns hier besonders interessiert, geben dagegen die Experimente LÜTHIS den gewünschten Aufschluß, soweit es sich wenigstens um akute Zustände handelt. Wie aus seiner Arbeit hervorgeht, kann die an menschlichen Schilddrüsen beobachtete Hyperämie nicht als Ursache der Veränderungen am Kolloid und an den Epithelzellen angesehen werden, sondern nur als Begleiterscheinung. Leider lassen uns für chronische Zustände die Experimente bis jetzt im Stiche.

Ein letzter Einwand gegen die Bezeichnung „toxische Thyreoiditis“ wäre das Vorkommen entsprechender Veränderungen bei Einwirkung gewisser chemischer Gifte, unter denen wir für die menschliche Pathologie, wie besonders aus der Arbeit SARBACHS hervorgeht, den Alkohol obenan stellen müssen. Nun ist es aber in der ganzen Pathologie gebräuchlich, derartige Giftwirkungen auch mit der Endigung „itis“ zu versehen. Ich erinnere nur an die toxische Nephritis u. s. w.

Unter diesen Verhältnissen hat auch die in meiner Arbeit benützte Bezeichnung der „toxischen Thyreoiditis“ ihre Berechtigung, vorausgesetzt, daß man darunter ganz allgemein die „Reaktion auf toxische Einflüsse“ versteht, die von der Thyreoiditis simplex in klinischer, pathogenetischer und histologischer Hinsicht durchaus zu unterscheiden ist.

Diese Unterscheidung vermindert natürlich die Bedeutung der von mir hervorgehobenen Tatsache nicht, daß die beiden Erscheinungen gewisse histologische Charaktere gemein haben, und daß es sich im einen wie im anderen Falle schließlich um eine Giftwirkung handelt, mit dem Unterschiede, daß bei der toxischen Thyreoiditis die Gifte nur verdünnt im Blute zirkulieren, während sie bei der Thyreoiditis simplex in der Schilddrüse selbst bereitet werden (l. c. p. 148) und also in viel stärkerer Konzentration zur Wirkung kommen.

Nun noch kurz zu den Folgen der einen und anderen Veränderung. Auch hier unterscheidet BAYON nicht zwischen der Thyreoiditis simplex und der toxischen Thyreoiditis, und doch muß der Vorgang bei der einen und anderen Affektion zum Teil ein verschiedener sein. Bei der bakteriellen Thyreoiditis haben wir stellenweise Zerstörung von Schilddrüsengewebe, mit Ersatz durch Bindegewebe. Wäre der Prozeß häufig diffus und beidseitig, so sähen wir auch öfter Kachexie nach-

folgen. Dieselbe wird aber, wie ich früher hervorgehoben, durch das übrigbleibende gesunde Gewebe verhindert. Bei der toxischen Thyreoiditis ist der Prozeß umgekehrt zwar meist diffus, aber er führt nicht zu Zerstörung von Gewebe, sondern endet, soweit wir bis jetzt beurteilen können — ich verweise z. B. auf die Beobachtungen SARBACHS bei Scharlachschilddrüsen — mit Restitutio ad integrum. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß nicht einmal auch eine toxische Thyreoiditis zu bleibender Schädigung des Organs führen könne. Wir haben übrigens ganze analoge Verhältnisse bei der Scharlalnephritis. Wir wissen, daß dieselbe in der Regel in wenigen Wochen, bezw. Monaten ausheilt, daß sie aber doch in einzelnen Fällen zu einer dauernden Schädigung des Nierenparenchyms führt.

Was endlich die von BAYON angenommenen Beziehungen der Thyreoiditis zur Kropfätiologie im allgemeinen betrifft, so bemerke ich an dieser Stelle nur, daß auch hier zwischen „Thyreoiditis simplex“ und „toxischer Reaktion“ unterschieden werden müßte, wenn man diese Beziehungen annehmen wollte. Auf den Kern der Frage werde ich bei Anlaß der Mitteilung meiner Untersuchungen über die ersten Anfänge der Kropfbildung eingehen. Nur eines sei beiläufig bemerkt, daß nämlich die Trinkwassertheorie des Kropfes nicht als „aprioristische Anschauung“ bezeichnet werden kann, wie dies BAYON tut. Sie entstand vielmehr auf Grund vielfacher direkter Beobachtungen und es lassen sich zu ihren Gunsten Erfahrungen anführen, die zum Teil direkt den Wert eines Experimentes besitzen. Andererseits ist die Abhängigkeit der Kropfendemien von der Häufigkeit der Infektionskrankheiten zum mindestens sehr problematisch. So kommt z. B. der Kropf auf dem Jura-Hochplateau nur sporadisch vor, während die epidemiologischen Verhältnisse sich daselbst von denjenigen der Kropfgegenden nicht sichtlich unterscheiden. Ferner sei bemerkt, daß auch bei Hunden strumöse Entartung der Schilddrüse in Kropfgegenden, so z. B. schon in der Umgebung Berns, viel häufiger ist als auf dem Jura-Hochplateau, gewiß unabhängig von epidemiologischen Verhältnissen. Die auch von BAYON angenommene Prädisposition in endemischen Gegenden dürfte eben vielleicht doch auf einem mit den Wasserverhältnissen zusammenhängenden „hypothetischen Agens“ beruhen. Trotzdem wir an der Wahrscheinlichkeit eines solchen festhalten, sind wir natürlich mit BAYON bezüglich der Nützlichkeit neuer histologischer Untersuchungen über die Kropfgenese völlig einverstanden und haben das Bedürfnis nach solchen schon lange empfunden.

XII.

Ueber die Darmstörungen nach Magenoperationen¹⁾.

Von

Dr. Willy Anschütz,

Privatdozent für Chirurgie und Assistenzarzt der Klinik.

Nach Magenoperationen sind unsere Kranken von den mannigfachsten Gefahren bedroht, mehr als nach Operationen an den meisten anderen Bauchorganen. Da ist zunächst die Gefahr der Peritonitis, der primären Operations- wie der sekundären Perforationsperitonitis. Nicht selten wird das Leben der Patienten schwer gefährdet, wenn Passagestörungen in dem neu angelegten Verdauungswege entstehen, wie wir das bei dem Circulus vitiosus und bei den Verdrehungen der in den Magen eingepflanzten Schlinge oder auch als Folge einer einfachen postoperativen Magendarmparalyse beobachten. Ferner treten gerade nach Magenoperationen besonders häufig Lungenerkrankungen — Pneumonien und Infarkte — auf, worüber seinerzeit aus unserer Klinik HENLE²⁾ berichtet hat. Von seiten des Darmkanals können noch andere schwere, ja sogar tödliche Komplikationen entstehen, welche mit den früher erwähnten Störungen, dem Circulus und der Paralyse nichts gemein haben. Zu erwähnen wäre da zunächst das Ulcus pepticum des Jejunum, welches auch wir leider in einer größeren Zahl (6) von Fällen gesehen haben. TIEGEL hat die Fälle in dieser Zeitschrift, Bd. 13, publiziert. Wir haben dieses Ulcus jejuni jedoch niemals direkt im Anschluß an die Operation beobachtet, meist lagen Wochen und Monate zwischen den ersten Krankheitserscheinungen und dem chirurgischen Eingriff. Viel weniger bekannt sind bisher jene Darmstörungen nach Magenoperationen, die sich in schweren Durchfällen zeigen und das Leben

1) Teilweise vorgetragen auf der Naturforscherversammlung zu Breslau, September 1904.

2) Chirurgenkongreß 1901.

der Patienten sehr gefährden und selbst vernichten können. Zwei Patienten haben wir in dem vorigen Jahre kurz nacheinander an dieser Komplikation verloren. Der traurige Ausgang kam uns um so mehr überraschend, als die Patienten sich bereits in voller Rekonvaleszenz am 7. und 10. Tage befanden.

Das Unheilvolle der Diarrhöen, die sich an Magenoperationen anschließen, besteht in erster Linie darin, daß sie bei Patienten auftreten, welche schon durch eine längere Krankheitszeit und dann noch durch den operativen Eingriff geschwächt sind. Operieren wir doch oft genug nur, um die Ernährungsverhältnisse zu bessern; kommt nun noch eine neue, wenn auch geringe Störung in der Verdauung hinzu, so verfallen die Patienten meist sehr schnell und verbrauchen ihre ohnehin sehr geringen Kräfte allzu leicht. Die Diarrhöe zwingt uns, die Ernährung per os und per rectum zu beschränken, und damit entgeht uns ein Hauptmittel zur Hebung der Kräfte des Patienten. Ganz besonders unheimlich sind diese Darmstörungen aber deshalb, weil wir meist nicht wissen, woher und warum sie kommen.

In der großen Mehrzahl der Fälle von Magenerkrankungen, die zu chirurgischer Behandlung führen, hat man mit einer mehr oder weniger hochgradigen Neigung zur Obstipation schon vor der Operation zu kämpfen, regelmäßig sehen wir diese aber als eine Folge der Laparotomie, mag sie nun in Chloroform- oder Aethernarkose oder in lokaler Anästhesie ausgeführt sein; stets tritt ein gewisser Darmstillstand, wenn auch nur vorübergehend, ein. Nach der Operation liegen die Patienten in absoluter Ruhe zu Bett, unter genauester Beobachtung und Pflege und streng kontrollierter, zweckmäßiger, reizloser Diät. Stellen sich nun unter unseren Augen, trotz aller Vorsichtsmaßregeln schwere Diarrhöen ein, so ist von vornherein die Aussicht, die Darmstörung auf dem üblichen Wege durch Einschränkung der Diät zu beseitigen, recht gering.

Zuerst schien es uns, als ob es sich um außerordentliche Raritäten handelte, aber wie oft im Leben, so auch hier: Man wird durch ein besonders drastisches Bild auf etwas aufmerksam gemacht, was man früher nie gesehen zu haben glaubte; geht man dann mit Aufmerksamkeit die Erfahrungen durch, so findet man, daß Aehnliches, ja sogar fast Gleiches einem schon früher begegnet ist, und von da an begegnet man ihm nun auch öfter wieder. So ging es uns auch hier. Bei genauer Durchsicht der Krankengeschichten unseres, in dieser Beziehung recht reichlichen Materials, fand sich schließlich doch eine größere Zahl von Fällen, in denen Darmstörungen nach Magenoperationen aufgetreten waren.

Zuerst haben CARLE und FANTINO¹⁾ auf die Diarrhöen nach Operationen am Magen und ihre verhängnisvollen Folgen hingewiesen. Sie beobachteten

1) LANGENBECKS Archiv, Bd. 56, 1898.

sie unter verschiedenartigen Bedingungen: bei Carcinom nach palliativer Gastroenterostomie sowohl, als auch bei Resektion des Tumors mit nachfolgender Gastroduodenostomie oder Gastrojejunostomie, auch einmal nach der Operation eines Sanduhrmagens. Mehrfach sahen sie ihre Pat. unter häufigem Erbrechen und unstillbaren Durchfällen im Coma zu Grunde gehen. Diese Störungen deuteten sie als eine Intoxikation und Dyspepsie infolge von fauligen Gärungen. Besonders interessant erschien mir ihre Beobachtung von Fällen, wo der Krankheitsherd — hier also der Intoxikations- und Gärungsherd — durch Resektion entfernt war, wo bei aller Vorsicht in der Ernährung unaufhaltsam der Tod infolge von Durchfällen eintrat. Bei diesen Pat. möchten sie auf eine abnorm geringe Widerstandsfähigkeit der Magenschleimhaut gegen bakterielle Reize schließen. Auch dem Chloroform wird von ihnen eine ätiologische Rolle bei der Entstehung der Diarrhöen zugeteilt. TERRIER und HARTMANN¹⁾ gehört das Verdienst, in ihrer „Chir. de l'estomac“ in voller Erkenntnis der Tragweite diese Komplikation beschrieben und weitere Kreise auf sie aufmerksam gemacht zu haben. Als Ursache der Durchfälle nehmen sie eine Resorption von putriden Stoffen an. Auch MONPROFIT²⁾ erwähnt in seiner Monographie über Gastroenterostomie diese Störungen ausführlicher. Nach ihm entstehen sie hauptsächlich als Folge einer Reizung des Darmes durch reichlichere Nahrung nach strenger Diät, wie sie bei den Pylorusstenosen oft lange Zeit eingehalten worden ist.

Von deutschen Autoren ging zuerst KELLING³⁾ bei seinen so interessanten Studien „Zur Chirurgie des Magens“ auf diese Frage ein und trat ihr auch experimentell näher. KELLING vermutet, daß wohl jeder Chirurg, der Gastroenterostomien ausgeführt hat, häufig das Auftreten von Diarrhöen in der ersten Zeit nach der Operation beobachtete. In schweren Fällen verursacht ihre Unstillbarkeit den Exitus infolge von Entkräftung. Erklärungen für die Entstehung der Diarrhöen auf Grund genauer Sektionen fehlen ihm. Für einen Teil der Fälle sieht er nach seinen Tierversuchen die Hauptursache in dem Zufluß der durch Galle und Pankreassaft nicht neutralisierten Salzsäure zum Darm. Außerdem gibt es nach KELLING aber noch eine zweite Form von Diarrhöen nach Gastroenterostomie, die Gärungsdiarrhöe, welche seiner Ansicht nach nicht gefährlich ist und bei Patienten mit Pyloruscarcinom und mangelnder Salzsäure beobachtet wird. Er bezeichnet die Diarrhöen im allgemeinen als einen der wichtigsten Nachteile der Gastroenterostomie, denn sie können verhängnisvolle Dimensionen annehmen. In den deutschen Hand- und Lehrbüchern sind die postoperativen Darmstörungen noch nicht berücksichtigt worden.

Es können Darmstörungen nach Magenoperationen aus den verschiedensten Anlässen entstehen.

So sieht man bei septischen Prozessen in der Bauchhöhle, bei zirkumskripter Peritonitis, nicht selten Diarrhöen auftreten. Einmal beobachteten wir bei Gangrän des Colon transversum nach einer Magenresektion häufige Entleerungen, und zwar von hämorrhagischem Darminhalt. Die Stühle waren dünn, bräunlichrot und traten

1) Chirurgie de l'estomac, Paris 1900.

2) La gastroentérostomie, Paris 1903.

3) LANGENBECKS Archiv, Bd. 62, 1900.

sofort im Anschluß an die Operation auf. Patient starb an allgemeiner Peritonitis, noch ehe eine gröbere Perforation eintrat.

W., Reinhold, 59 J., Arbeiter, Breslau, 1.—9. Juni 1894, †.

Anamnese: Seit 14 Tagen bemerkt Pat. einen beweglichen Tumor im Leib, leichtes Magendrücken, einmal Erbrechen. Stuhlgang immer normal.

Status: Mittelgroßer Mann von gut entwickelter Muskulatur, geringem Fettpolster. Lungen, Herz, Urin ohne Befund. Apfelgroßer Tumor, leicht verschieblich, dem Magen angehörend, großer Krümmung, 1 Querfinger unterhalb des Nabels. Mäßige Retention, HCl 0, Milchsäure ++, Gesamtsäure 52, 94 Pfd. Körpergewicht, Hbg. 45.

Am 5. Juni Operation. Tumor an dem Pankreas fixiert, sehr nahe an das Colon herangehend. Res. ventriculi, das Lig. gastrocolicum wird durchtrennt, es müssen große Gefäße der Verwachsungen wegen unterbunden werden. Auch die Lösung von blutigem und brüchigem Pankreasgewebe macht große Schwierigkeit. Vereinigung zwischen Magen und Duodenum mittels Naht. In der Nähe des Pankreas wird ein kleiner Jodoformgaze-streifen gelegt. Abends ist Pat. bei vollem Bewußtsein. Temp. 37,2°, Puls 72. Gegen 10 Uhr tritt ganz dünner, bräunlicher Stuhl mehrmals auf. Es wird ein Darmrohr eingelegt.

Am 6. Juni. Während der Nacht noch mehrmalige Darmentleerungen von derselben Beschaffenheit; Opium.

Am 7. Juni. Pat. hat die Nacht mit Morphinum gut geschlafen. Morgens ist er leicht komatös, antwortet aber verständlich auf alle Fragen, die Durchfälle bestehen weiter. Puls klein, 124, Urin ohne Eiweiß, sehr viel Indikan.

Am 8. Juni Erbrechen, Puls 146, weiter Durchfälle, Opium.

Am 9. Juni Exitus in tiefem Koma.

Autopsie: Allgemeine Peritonitis. Die Schleimhaut des Ileum überall lebhaft gerötet, in ganz gleichmäßiger Weise, nur im Bereich eines schon von außen erkennbaren Bezirkes dunkelschwarzrot. Hier zeigt die Schleimhaut eine grobe, wulstige, fettige Beschaffenheit und auf der Höhe dieser Partie mehrere grünlichbraune Stellen, welche teils festhaften, teils da und dort sich zu lockern beginnen. Entsprechend der von außen grauweiß und deutlich verdünnten Strecke, sieht man von innen eine umschwollene Ausbuchtung mit morscher Beschaffenheit der Wandung. Das ganze Colon zeigt die geschilderte Rötung sehr gleichmäßig bis zur BAUHNSchen Klappe. Im Dünndarm ist keine weitere Rötung bemerkbar.

Bei den übrigen 4 Fällen von Colongangrän nach Magenresektion, die in früheren Jahren beobachtet sind, haben wir keine Durchfälle gesehen.

Nach Nährklystieren können leichte Darmstörungen entstehen infolge einer Entzündung der Rektalschleimhaut. In unserer Klinik wird von jeher von den ernährenden Klysmen nach Magen- und Darmoperationen ein sehr ausgiebiger Gebrauch gemacht. Wir wenden allerdings keine Nährklystiere im landläufigen Sinne des Wortes an, eben um die Reizung des Darmes zu vermeiden. Wir geben fast ausnahmslos nur 100—200 ccm Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung mit oder ohne Zusatz von $\frac{1}{8}$ Wein 4—8mal täglich. Andere Zutaten sind nur in vereinzelt Fällen, und auch da nur aus ganz

besonderen Gründen, gegeben worden. Niemals beobachteten wir schwerere Darmstörungen bei dieser Form der rektalen Ernährung. Sie wurde in zahlreichen Fällen über 10 Tage lang angewandt und durchaus gut vertragen. Bei Gelegenheit von Autopsien solcher Patienten sahen wir stets Rectum und Dickdarmschleimhaut ganz normal. Eine Reizung des Mastdarmes verrät sich sofort dadurch, daß die Patienten das Klysma nicht mehr halten können. Läßt man die Einläufe fort, so gehen auch gleich die Reizungserscheinungen zurück und alles ist wieder in Ordnung.

Wie im Anschluß an einen Diätfehler ganz akute fieberhafte Darmstörungen eintreten können, zeigt deutlich ein sehr interessanter Fall (Fall 42) von STICH¹⁾.

Bei einem 42-jähr. Mann war wegen Pyloruskrebs die Gastroenterostomia posterior gemacht worden: Am 16. Tage, nach bestem Verlauf, plötzlich Temperaturanstieg bis 39,2 und Durchfälle, welche nach 2 Tagen bei flüssiger Diät aufhörten. Pat. hatte sich heimlich Leberwurst verschafft und gegessen. STICH hält es für sehr unwahrscheinlich, daß es sich hier um eine jener von KELLING beobachteten Formen von postoperativer Diarrhöe handelt. Derartige eklatante Fälle haben wir nicht erlebt, sonst auch in der Literatur nicht wieder gefunden. Es werden bei klinischer Behandlung auch nur selten solche Zufälle sich ereignen können, die Auswahl der Speisen ist fast allorts außerordentlich streng. Roux²⁾ beginnt zwar früher als andere in der Ernährung mit festen Speisen. Am 16. Tage bekommen die Patienten aber doch wohl überall schon kompakte Kost. Mit unkontrollierbaren Nahrungsmitteln, wie Leberwurst, wird man im allgemeinen stets vorsichtig sein, man weiß ja nie, was in ihr enthalten ist, und dieser Fall zeigt, wie gefährlich derartige Nahrung für empfindliche Patienten werden kann.

Interessant ist, daß in einem Falle von CARLE und FANTINO im Anschluß an den Uebergang zur gewöhnlichen Kost Durchfälle auftraten, welche zum dyspeptischen Koma und schließlich zum Tode führten. Es handelte sich um eine Patientin, bei der wegen Sanduhrmagens eine Gastroenterostomia anterior mit MURPHY-Knopf gemacht war. Der aborale Sack entleerte sich nicht und es kam von neuem zu Stauungen und Zersetzungen. Wir werden auf diesen Fall bei Besprechung der Gärungsdiarrhöen noch ausführlich zurückkommen.

Roux berichtet nichts über Darmstörungen bei seiner früheren Ernährungsmethode und auch wir haben in den Fällen, wo wir zeitiger mit kompakter Nahrung begonnen haben, nie Diarrhöen auftreten sehen. Wie ich überhaupt nicht glaube, daß ein engerer Zusammenhang zwischen der Ernährungsmethode und den hier zu besprechenden Durchfällen besteht.

Im allgemeinen ist gerade der Umstand, daß die Diarrhöen ohne bekannte greifbare Diätfehler entstehen, hervorzuheben. Dies erschwert gewiß das Verständnis für ihren Ursprung.

1) BRUNS' Beiträge, Bd. 40, 1903.

2) Revue de Pozzi, Bd. 1.

Auch die Fälle möchte ich prinzipiell von meinem engeren Thema ausschließen, wo schon vor der Operation Neigung zu Diarrhöen bestand, wo man einen chronischen Darmkatarrh mit Tendenz zu akuten Rezidiven annehmen muß.

So ging z. B. ein 45-jähriger Ulcuskranker HARTMANNs, der schon vor der Operation häufige Krisen von Diarrhöen hatte, rapide, binnen zwei Tagen, zu Grunde. Am 4. Tage nach der vorderen Gastroenterostomie gab man dem Patienten, da er noch keine Entleerung gehabt, ein wenig einer purgierenden Limonade. Es traten alsbald zahlreiche Stuhlgänge ein und danach dauernde Diarrhöen, die sich nicht mehr beherrschen ließen. Am 6. Tage post operationem kollabierte Pat. und starb. Bei der Autopsie fand sich keine Spur von Peritonitis. Die Anastomose war in gutem Zustande, im Darm kein Geschwür. Offenbar hat sich eine der früheren Krisen nach der Operation wiederholt und der nun sehr geschwächte Pat. war ihr nicht mehr gewachsen.

Auch ein Fall von CARLE und FANTINO ist hier zu erwähnen (Fall 42).

Bei einer 32-jährigen Pat. mit narbiger Stenose war eine Pyloroplastik gemacht worden. Nach der Operation traten wieder Zeichen von Stauung und zugleich häufige Diarrhöen auf, welche nach der Anamnese schon vor der Operation bestanden hatten.

Ich bin deshalb etwas ausführlicher auf diese Fälle eingegangen, weil ich glaube, daß es sehr wichtig ist, sich vor jeder Magenoperation ganz genau zu orientieren, wie die Verdauung des Patienten funktioniert. Bei Neigung zu Durchfällen scheint die Operation gefährlicher werden zu können und es kann uns die Ausführung der Gastroenterostomie bedenklich erscheinen. Wir sollten dann jedenfalls, was aus dem weiter unten zu Besprechenden hervorgeht, bei der Gastroenterostomie nicht eine tiefere Schlinge wählen, sondern uns auf die Pyloroplastik, Gastroduodenostomie oder aber Gastroenterostomie mit kurzer Schlinge zu beschränken suchen. Jedenfalls aber außerordentlich aufmerksam und vorsichtig die Nachbehandlung nach der Operation überwachen.

Nicht hierher gehören Fälle, in welchen eine latente Darmkrankheit nach der Operation offenbar wurde. So sahen CARLE und FANTINO nach einer Gastroenterostomie Symptome einer Darmtuberkulose auftreten.

Wenn wir nun alle Fälle ausschalten, bei denen nur die Möglichkeit einer dieser erwähnten Entstehungsarten der postoperativen Durchfälle in Betracht kommt, so bleibt noch eine kleine Anzahl anderer übrig, bei denen die Diarrhöen ohne jede uns bekannte nachweisbare Veranlassung plötzlich entstanden. In diesen Fällen können wir zurzeit eine strikte Erklärung für die Darmstörungen nicht geben und bleiben vor der Hand auf Mutmaßungen angewiesen. Gerade deshalb

ist es, wenn sie auftreten, so unheimlich und, wie die Krankengeschichten zeigen werden, ihre Bekämpfung oft so aussichtslos. Von den postoperativen Darmstörungen ohne ersichtliche Ursache soll jetzt ausschließlich die Rede sein.

Was zunächst die Häufigkeit dieser Komplikation betrifft, so können wir die Angabe, daß sie recht oft vorkommen, nicht bestätigen. Wir haben Durchfälle unter den mehr als 500 zählenden Operationen kaum 30mal gesehen. Ich habe dabei nur die Gastroenterostomien, die Magenresektionen und Pyloroplastiken berücksichtigt und die zahlreichen Fälle von Magen fisteln weggelassen. Noch erheblich kleiner wird aber diese Zahl, wenn wir Fälle, wie die oben bezeichneten, zirkumskripte Peritonitis, Colongangrän, Rektalreizung etc. weglassen.

Es empfiehlt sich der besseren Uebersicht halber unsere Fälle und die in der Literatur verzeichneten in verschiedene Gruppen einzuteilen; es geht das ohne allzugroße Willkürlichkeit, denn vielfach finden sich in den Krankengeschichten auffallende Analogien in den Entstehungsbedingungen und im Verlauf.

Es entwickelte sich die postoperative Darmstörung bei der

I. Gruppe nach der typischen Gastroenterostomie mit normal hoher Schlinge A. bei Carcinoma ventriculi, B. bei gutartigen Magenaffektionen;

II. Gruppe nach fehlerhafter Gastroenterostomie, wo eine zu tiefe Dünndarmschlinge gefaßt worden war;

III. Gruppe selbst wenn normale Wege bei der Operation wiederhergestellt waren (Pyloroplastik, Magenresektion nach BILLROTHS erster Methode).

I. Gruppe.

A. Am häufigsten, 7mal, sahen wir Diarrhöen leichter und schwererer Natur nach Gastroenterostomie wegen Pyloruscarcinom auftreten. Charakteristisch für unsere Fälle ist, daß die Störungen meist verhältnismäßig spät einsetzten, erst am 6.—10. Tage. Ihre Dauer und Stärke waren verschieden. Immer war die Retention im Magen recht erheblich und stärkere oder schwächere Milchsäurereaktion vorhanden gewesen, stets war die Gastroenterostomia anterior mit MURPHIE-Knopf gemacht und die Operation glatt verlaufen; niemals Zeichen von Peritonitis. Bei strenger flüssiger Diät und Ruhelage entwickelten sich dann die Durchfälle. 4mal führten sie zum Tode, 3mal verschwanden sie nach 5—14 Tagen, oder sie besserten sich so, daß die Patienten entlassen werden konnten. Zuerst soll von diesen 3 leichteren Fällen die Rede sein.

I. Carcinoma ventriculi, starke Milchsäuregärung, hochgradige Dilatation und Retention. Gastroenterostomia anterior antecolica mit Knopf. Durchfälle vorübergehend vom 7.—12. Tage. Geheilt entlassen am 20. Tage.

M., Josef, 42 J. alt, aus Dt.-Krawarn. 2.—24. Aug. 1897.

Anamnese: Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Abmagerung, kein Erbrechen.

Status pr.: Mäßig kräftiger Mann, Fettpolster gering, Brustorgane und Urin o. B. Apfelgroßer Tumor in der Nabelgegend, der sich bei der Aufblähung des Magens dem Magen angehörig zeigt. Große Kurvatur 3 Finger breit unter dem Nabel. 12 Std. nach einer Probemahlzeit (125 Fleisch, 50 Brot, 100 Wasser) noch 200 Rest. HCl = 0, Eisenchlorid +. Mikroskopisch: viel lange Bakterien. Auch nach Probefrühstück starke Retention und Milchsäuregärung.

Operation 5. Aug. Chloroformnarkose. Kl. Kurvatur und Pylorus mit Pancreas verwachsen. Zahlreiche Drüsen der großen Kurvatur. Der Tumor ist sehr groß und fest fixiert. Gastroenterostomia anterior mit Knopf. Bei der Anastomose wird eine 50 cm unter der Plica duodenojejunalis liegende Jejunumschlinge gewählt.

Pat. erhält die nächsten Tage Nährklystiere und geringe Mengen per os. Erster Stuhlgang am 10. Aug. normal. In den nächsten Tagen stellt sich ziemlich heftiger Durchfall 4—6mal täglich ein, der mit Wismut und Opium bekämpft wird, dabei hat Pat. starke Leibscherzen.

Am 22. Aug. Besserung. Stuhlgang wieder normal.

Am 24. Aug. entlassen.

II. Carcinoma ventriculi recidivum post resectionem. Mäßige Retention, starke Milchsäuregärung. Gastroenterostomia antecolica mit Naht. Vom 3.—9. Tage Durchfälle, vorübergehend.

R., Paul, 48 Jahre alt, Dachdecker aus Malapane. 30. Juni bis 17. Juli 1904.

Anamnese: Pat. wurde am 25. Nov. 1899 wegen Magencarcinoms operiert. Es wurde die Magenresektion nach BILLROTHS erster Methode mit dem MURPHY-Knopf gemacht. Pat. fühlte sich ganz gesund bis Sept. 1903. Gewichtszunahme von 54 Pfd. Damals kehrten die Magenbeschwerden wieder. Bei einer Untersuchung in der Klinik fand sich keine ausgeprägte Stauung. Es war aber die verdauende Kraft des Magens sehr herabgesetzt. Nach Magenspülung besserte sich der Zustand. Bald wieder Verschlimmerung. Pat. erbricht jetzt zwar nicht, hat aber viel Aufstoßen. Flüssige Kost macht ihm wenig Beschwerden. Stuhlgang regelmäßig. Pat. hat 20 Pfd. abgenommen.

Status: Kräftiger Pat. in mäßig gutem Ernährungszustand. Starke Bronchitis. Urin o. B. Im Abdomen außer etwas vergrößerter Leberdämpfung kein abnormer Befund. Nach Probesuppe keine Salzsäure, sehr viel Milchsäure. 85 Hämoglobin, Körpergewicht 102 Pfd.

Operation: 4. Juli. Unter SCHLÆICHScher Anästhesie. Es finden sich zahlreiche Adhäsionen von der früheren Operation herrührend. In der Gegend des Pylorus Verdickungen, mehrere Metastasen auf der Serosa. Gastroenterostomia anterior mit Naht.

5.—8. Juli. Nährklystiere. Wenig Flüssigkeit per os. Wohlbefinden.

6. Juli. Pat. hat 3mal dünnen Stuhl gehabt. Die Ernährung per anum wird ausgesetzt. Temp. 38,6.

7.—12. Juli. Von jetzt an täglich 5—7 dünnflüssige Stühle mit Schleimflocken ohne Blutbeimengung. Per os Schleimsuppen und etwas Milch. Wismut 6 g täglich. Opium 3—4mal täglich 15 Tropfen.

13. Juli. Besserung. Pat. steht auf und kann am 17. Juli entlassen werden. Er hat nur noch 1—2mal täglich dünnen Stuhl. Bei Wismut und Opium lassen die Durchfälle nach.

Im Juni 1905 stellte sich Pat. wieder vor, er hat 12 Pfd. zugenommen und sieht wohl aus. Durchfälle hat er nicht mehr, er kann alle Speisen vertragen.

III. Carcinoma ventriculi, sehr starke Milchsäuregärung und Retention, Verstopfung — Gastroenterostomia anterior mit Knopf. — Am 8. Tag Durchfälle mäßig stark bis zur Entlassung.

K., August, 45 J. alt, Landwirt aus Schawoine, 5.—28. Aug. 1897. Anamnese. Seit 1 Jahr Magenbeschwerden, Erbrechen und hartnäckige Verstopfung. In letzter Zeit Verschlimmerung. Alle Nahrung wird erbrochen. Verstopfung äußerst hartnäckig, Gewichtsabnahme 30 Pfd.

Status: Mittelgroßer Mann von mäßigem Ernährungszustande, Haut blaß, schlaff, trocken, Hb 30, Gewicht 112 Pfd. Brustorgane, Urin o. B. Magen erweitert, große Kurvatur 2 Finger breit unter dem Nabel. Im Erbrochenen HCl = 0, Milchsäure +. $\frac{3}{4}$ Std. nach 400 Hafermehl noch 300 Inhalt. Salzsäure 0 Milchsäure + +. Mikroskopisch Leukocytenkerne und lange Bakterien. 12 Std. nach Mahlzeit (125 Fl., 90 Semmel, 200 Wasser) noch 300 Inhalt. HCl 0, Milchsäure + +.

Am 7. Aug. Operation. Chloroformnarkose. Kleinf Faust großer Tumor an Pylorus und kleiner Kurvatur verwachsen. Typische Gastroenterostomia anterior antecolica mit MURPHY-Knopf Jejunumsschlinge 50 cm von der Plica entfernt. In den nächsten Tagen wenig per os und Nahrungsklystiere.

Am 13. Aug. Pat. erhält Milch per os; heute zum ersten Male Stuhl.

Am 14. Aug. 3 Stuhlgänge.

Am 15. Aug. Heftiger Durchfall; Wismut ohne Erfolg. Am 16. Aug. status idem.

Am 17. Aug. Status idem. Kalkwasser mit Opium.

Am 18. Aug. Erbrechen, Durchfälle, unverändert.

Am 28. Aug. Pat. wird auf eigenen Wunsch entlassen. Er hat täglich mehrere diarrhoische Stuhlgänge, trotz Kalkwasser, Wismut, Opium etc. Pat. ist sehr schwach, hat wenig Appetit.

In diesen drei Fällen beeinträchtigten, wie wir sehen, die Diarrhöen das Befinden der Kranken nicht so sehr. Bei zweien der Patienten ließen sie sich medikamentös durch Adstringentien beeinflussen und verschwanden bald. Bei dem dritten hielten sie aber an trotz aller Mittel, Patient drängte nach Hause und wurde mit seinem ungeheilten Darmkatarrh entlassen.

Die Stauung im Magen war bei diesen drei ersten Patienten behoben gewesen. Anders bei 3 der übrigen 4 hierher gehörigen Fälle (IV. V. VI). Bei zwei von ihnen waren auch nach der Operation noch Zeichen einer schweren Stagnation vorhanden, es wurden eine Zeitlang übelriechende, schwärzliche Massen aus dem Magen entleert, das Erbrechen bestand

fort. Und auch im 3. Falle mußte am 8. Tage eine große Menge Mageninhalt ausgehoben werden.

IV. Carcinoma ventriculi. Stärkste Retention, starke Milchsäuregärung. Gastroenterostomia anterior mit Knopf. Fortbestehen der Magenstauung. Am 6. Tage heftige unstillbare Durchfälle. Tod nach 18 Tagen.

Auguste Z., 61 J., alt aus Ober-Glogau. 7.—30. Mai 1898. Tod.

Anamnese: Seit 4 Jahren Magenkrämpfe mit Verstopfung. Hin und wieder Erbrechen. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr Verschlimmerung. Erbrechen aller festen Speisen. Starker Gewichtsverlust.

Status praesens: Stark abgemagerte Pat., hochgradige Austrocknung. Hämoglobingehalt 68, Körpergewicht 80 Pfd.

Brustorgane und Urin o. B. In der Nabelgegend ein hühnereigroßer Tumor, der sich beim Aufblähen deutlich verschiebt. Freie Salzsäure 0. Milchsäure reichlich. Gesamtacidität 69 nach Probefrühstück. Pat. erbricht alles.

Operation 7. Mai in Narkose. Ueberall peritoneale Metastasen. Der Tumor ist nicht zu resezieren. Gastroenterostomia anterior mit dem MURPHY-Knopf. Sofortige Kochsalzinfusion.

8. Mai. 2-stündlich Nährklystiere 125 Wasser, 25 Wein. 9mal Erbrechen übelriechender Massen.

9. Mai. Flatus sind abgegangen. 6mal übelriechendes Erbrechen, kein Stuhl. 6 Nährklystiere. Ausheberung des Magens. Gegen Abend etwas Stuhl.

10. Mai. 7mal übelriechendes Erbrechen. 6 Nährklystiere. Kochsalzinfusion 2 l.

11. Mai. 16mal Erbrechen übelriechender Massen. Temperatursteigerung auf 38,8, Puls 82. 6 Nährklystiere. Kochsalzinfusion 2 l.

12. Mai. 12mal Erbrechen, jedoch nicht übelriechend. Temperatur 37. 5mal dünner Stuhl. 6 Nährklystiere.

13. Mai. Im Laufe des Tages wieder 5mal dünnflüssiger Stuhl. Nur 3mal Erbrechen. 5 Nährklystiere. Temperatur normal.

14. Mai. Nach hohem Einguß 3mal Stuhl. 3mal Erbrechen.

15. Mai. 3mal Erbrechen. Magenspülung. 3 dünne Stühle, und so fort.

16.—20. Mai. Das Erbrechen wurde seltener, kehrte jedoch täglich wieder, wurde teilweise wieder übelriechend. Pat. hat jetzt täglich 2 bis 3mal dünnflüssigen Stuhl, verträgt aber die Nährklystiere 5 bis 6mal täglich noch sehr gut.

20. Mai. Pat. hat nicht mehr erbrochen, erhält per os Milchkaffee. Die Temperatur steigt auf 39. 4mal Stuhl. Von jetzt an wird Wismut gegeben.

Die Zahl der Durchfälle nahm zu, 7 bis 11 Stühle täglich, dünnflüssig. Das Erbrechen kehrte nur einmal wieder. Alle Mittel, den Durchfall zu bekämpfen, waren vergebens. Die Kräfte nahmen ab. Am 30. Mai starb die Pat. unter leichter Temperatursteigerung.

Bei der Autopsie fand sich die Darmschleimhaut nicht sichtbar verändert. Keine Peritonitis.

V. Carcinoma pylori; starke Retention und Milchsäuregärung, hochgradigste Abmagerung mit Kräfteverfall. Gastroenterostomia anterior antecolica, MURPHY-Knopf. Heftige Durchfälle vom 9. bis zum Tode am 13. Tage. Pneumonie.

Jd. Wolf, 54 J. Russisch-Polen. 26. Febr. bis 12. März 1900. †.

Anamnese: Seit 1 Monat Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Abmagerung, mehrmals täglich Erbrechen.

Status: Mittelgroßer, stark abgemagertes Mann von kachektischem Aussehen. Haut schmutzig-gelb gefärbt, läßt sich überall in Falten legen, die längere Zeit stehen bleiben. Mäßig starke Bronchitis, Dämpfung r. h. u. Herz o. B. Urin 300 ccm, sp. Gewicht 1021, o. B. Im Abdomen oberhalb des Nabels apfelgroßer Tumor, der bei Aufblähung des Magens deutlich hervortritt. Starke Retention, freie HCl = 0, Milchsäure + +. Gesamtacidität 140.

Am 27. Febr. Operation unter SCHLIMMERScher Anästhesie. Es findet sich ein hühnereigroßer, leicht operabler Tumor. Man muß jedoch wegen des schlechten Kräftezustands auf eine Resektion verzichten. Gastroenterostomia antecolica anterior mit MURPHY-Knopf.

Pat. erhält in den nächsten Tagen reichlich Nährklystiere 3mal täglich à 250 und bald reichlich Flüssigkeit per os.

Am 4. März. Normaler Stuhl auf Klysmata.

Am 6. März Klagen über Kopfschmerzen, Schwäche, häufiges Aufstoßen, der Leib ist etwas aufgetrieben.

Am 7. März. Kochsalzinfusion von 2 l. Es wird der Magen ausgehebert, es entleert sich eine stark stinkende, gelbliche Flüssigkeit. Kein Fieber.

Am 9. März. Pat. bekommt sehr heftigen Durchfall. Tinct. opii, Bismuthum subnit., große Schwäche.

Am 10. März. Pat. hat noch sehr starke Durchfälle, etwa 15. Entleerungen in 24 Std. Stärkeklystiere, Opium, Wismut, schleimig-eiteriges Sputum.

Am 11. März. Verschlimmerung. Dyspnoë, Dämpfung r. h. u., bronchiales Atmen.

Am 12. März Exitus.

Autopsie: Pneumonie im r. Mittellappen und linkem Unterlappen. Eiterige Bronchitis. Massenhafte alte pleuritische Verwachsungen. Die G. A. sieht gut aus, nirgends Verwachsungen. Keine Peritonitis, der Knopf liegt im Magen.

Die Dünndarmschleimhaut blaß, stellenweise grünlich verfärbt und belegt. Gleich über der Klappe beginnt eine starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut. Die Dickdarmschleimhaut stellenweise mit denselben grau nekrotischen Massen belegt. An einzelnen Stellen ziemlich tiefe Geschwüre, die bis in die Muskelschichten reichen.

VI. Carcinoma ventriculi. Hochgradige Dilatation. Mäßige Retention, starke Milchsäuregärung, hartnäckige Verstopfung. Gastroenterostomia anterior mit Knopf. Magenstauung besteht weiter fort. Am 10. Tage Durchfälle, Tod am 20. Tage.

K. Johann, 37 J., Zuschneider, Hohenlohenhütte. 22. März bis 11. April 1903, †.

Anamnese: Beginn des Leidens vor 13 Jahren mit Magenbeschwerden und Erbrechen, zwischendurch Besserung. 1899 wieder Verschlimmerung; seit $\frac{1}{2}$ Jahr fast ununterbrochen an Erbrechen und Stuhlverstopfung leidend.

Status: Mittelgroßer Mann, mäßiger Ernährungszustand, Hgb. 60, 123 Pfd. Körpergewicht. Brustorgane und Urin ohne Befund. Im Abdomen

hühnereigroßer Tumor in der Magengegend zu fühlen, welcher deutlich dem Magen angehört. Magen sehr stark dilatiert. 1 Std. nach Probefrühstück (400 Hafermehl) noch 220 ccm Rest. HCl 0, Milchsäure +, Gesamtsäure 15. 4 Std. nach Probemahlzeit (125 Fleisch, 90 Semmel, 200 Wasser) HCl 0, Milchsäure 0, Gesamtsäure 90.

28. März 1908 Operation. Morph.-Aethernarkose. Der Tumor nimmt einen großen Teil des Magens ein. Massenhafte Peritonealmetastasen, hochgradige Ektasie, Verwachsung mit dem Pankreas. Gastroenterostomia anterior antecolica mit MURPHY-Knopf, Jejunumschlinge, 50 cm unter der Plica duodeni jejunalis.

1. April. Pat. hat bis jetzt täglich mehrfach gebrochen, trotzdem alle Nahrung per os ausgesetzt war. Mageninhalt bräunlich und übelriechend. Täglich 6 Nährklystiere à 200, 150 Wasser und 50 Wein. Bisher kein Stuhl, doch reichlich Winde.

2. April. Einmal Erbrechen, spontan Stuhl, 700 Flüssigkeit per os, Nährklystiere ausgesetzt.

4. April. Gestern wieder Erbrechen, Nahrung per os eingeschränkt, nur 200 Milch, 6 Nährklystiere, gestern und heute kein Stuhl.

5. April. Gestern und heute kein Erbrechen, einmal normaler Stuhl, per os 200 Milch, 6 Nährklystiere.

6. April. Pat. bekommt heute starken Durchfall, 6 dünnflüssige, schokoladefarbene, sehr übelriechende Stühle. Opium; per os 400 Milch, Nährklystiere ausgesetzt.

7. April. Heute 6 Entleerungen von derselben Beschaffenheit wie gestern, einmal Erbrechen, zum erstenmal wieder seit 4 Tagen 2 Kochsalzinfusionen von 1 l, Puls kaum fühlbar. Nährklystiere mit Opium werden nicht gehalten.

8. April. 9mal Stuhlentleerungen, rötlich, wässrig mit Schleimfetzen, fade riechend. Einmal abends Erbrechen; 400 Tee per os. Ausspülungen des Rectum. Hochgradige Schwäche.

9. April. Pat. hat während der Nacht und heute tagsüber ungefähr jede $\frac{1}{4}$ Std. Stuhl gehabt. Stuhl braunrot, dünnflüssig, fade riechend. Per os Tee und Wein. Per rectum nichts Abnormes zu fühlen.

10. April. Pat. hat alle 10–15 Min. Stuhl. Puls nicht fühlbar, hochgradige Schwäche. Stuhl fließt spontan aus dem Rectum von derselben Beschaffenheit von gestern.

11. April. Mehrfach kotig stinkendes Erbrechen, fortwährend Stuhlentleerungen. Exitus.

Autopsie: Keine Spur von Peritonitis. Anastomose fest, für Wasser durchgängig. Knopf liegt im Magen. Zuführende Schlinge etwas weiter als abführende, doch fließt beim Einlaufen des Wassers in die abführende Schlinge Flüssigkeit ein. Der Tumor stenosierte den Pylorus vollkommen. Massenhafte Metastasen.

Vom Darne ist nur das untere Ileum normal, ebenso das Coecum. Etwa 50 cm oberhalb der Klappe ist die Darmschleimhaut stark gerötet, geschwollen, auf der Höhe der Falten das Epithel teils abgestoßen, teils finden sich daselbst grünliche, fettige Beläge. Nach dem Magen hin nimmt der Prozeß an Ausdehnung zu. Das ganze Colon zeigt sehr starke Schwellung der Schleimhaut. Zwischen ihnen zahlreiche Epitheldefekte. Im Rectum finden sich tiefe Ulcerationen, die stellenweise die oberen Schichten der Muscularis erreichen. Der Prozeß geht bis zur Analöffnung. Milz ungewöhnlich groß. Der Prozeß wurde als Enteritis gravis necroticans ilei, coli, recti bezeichnet.

Die 3 Fälle endeten tödlich. Am stärksten waren die Stauungserscheinungen bei der Patientin Z. (IV), sie hielten 14 Tage lang an, dann besserten sie sich. Nun verschlimmerten sich aber die Durchfälle, die am 6. Tage begonnen hatten und waren durch nichts mehr zu beeinflussen. Patientin hielt sich, dank ihrer zähen Konstitution, wider Erwarten trotz der schweren Verdauungsstörungen merkwürdig lange. Rapid war der Verfall bei dem Patienten J. (V). Am 10. Tage post operationem kamen die Durchfälle, am 12. trat eine Pneumonie hinzu, die am anderen Tage den Tod herbeiführte. Es ist kein Zweifel, daß Patient auch ohne Pneumonie der schweren Enteritis erlegen wäre. Es handelte sich, was für die Entstehung der postoperativen Diarrhöe, wie wir später noch sehen werden, sehr in Betracht kommt, um ein außerordentlich geschwächtes Individuum. So schwach war der Kranke, daß wir bei durchaus gut und leicht operablem Tumor uns nicht zu der einzeitigen Pylorusresektion entschließen konnten. Wir vermeiden es, wo wir es nur irgend können, eine Magenresektion in zwei Sitzungen vorzunehmen, aber Patient war so außerordentlich hinfällig, daß ihm kaum eine Gastroenterostomie mit Knopf in SCHLÆICHScher lokaler Anästhesie zugemutet werden konnte. Für diese Operation war aber andererseits die Indikation eine strikte. Bei dem letzten Kranken (VI) setzte der Durchfall erst am 10. Tage ein. 7 Tage lang hatte er nach der Operation übelriechenden Mageninhalt erbrochen; dabei aber einige Male normalen Stuhl gehabt. Am 10. Tage mehrere stinkende dünne Entleerungen, von da an bis zum 15. Tage unaufhörlich Durchfälle, rötlich, dünnflüssig, fade stinkend, mit Schleimfetzen vermischt. Schließlich floß diese Flüssigkeit aus dem Rectum kontinuierlich ab. Exitus am 15. Tage. Am Dünndarm, Dickdarm und Rectum fanden sich zahlreiche, zum Teil tiefer gehende Geschwüre. Die Dickdarmschleimhaut war stark geschwollen, die des Coecums auffallenderweise normal. Aehnlich, wenn auch weniger vorgeschritten, wohl weil Patient kürzer gelebt hatte, waren die Veränderungen der Schleimhaut bei dem Patienten J. (V).

In dem nachfolgenden Falle No. VII hörten dagegen die Stauungserscheinungen nach der Operation auf. Ein Beweis dafür, daß auch bei gut funktionierender Anastomose, ohne vorhergehende dyspeptische Erscheinungen, die Durchfälle entstehen können.

VII. Carcinoma ventriculi, hochgradige Dilatation und Retention, keine Milchsäuregärung. Gastroenterostomia anterior mit Knopf. Durchfälle am 4. Tage nach der Operation. Tod am 15. Tage.

S., Berko, 58 J., Kiew. 20. März bis 8. April 1905, †.

Seit $\frac{1}{2}$ Jahre Schmerzen und Druck in der Magengegend, kein Erbrechen, Abmagerung.

Status: Aeußerst abgemagerter Mann, mit sehr trockener Haut. Brustorgane ohne Befund, Hb. 70. Die Magenkonturen sind deutlich sichtbar und reichen bis 5 cm unterhalb und 2—3 cm oberhalb des Nabels.

Der Tumor, der gut beweglich ist, kann in der Pylorusgegend leicht gefühlt werden.

24 Stunden lang kein Urin, erst am nächsten Tage 300 ccm ohne Eiweiß, ohne Zucker.

22. März. Untersuchung des Magens ergibt früh nüchtern 70 ccm bräunlicher Flüssigkeit, freie Salzsäure fehlt, keine Milchsäure, Gesamtacidität 11,0, mikroskopisch Blutreste. Probefrühstück, 300 ccm Schleimsuppe, nach $\frac{3}{4}$ Std. Ausheberung von 400 ccm unverdauten Mageninhalt, keine freie Salzsäure, keine Milchsäure, Gesamtacidität 8.

Es werden täglich mehrere Liter Kochsalzlösung per rectum gegeben und gut behalten. Pat. erholt sich sichtlich.

24. März Operation. Morph.-Aethernarkose. Faustgroßer Tumor in der Pylorusgegend, gut verschieblich. Drüsen in der großen Krümmung, stark atrophisches Netz. Es wird die Gastroenterostomia anterior mit MURPHY-Knopf gemacht.

25. und 26. März. 5 Nährklystiere, etwas Tee per os.

27. März. Seifenwasserklystier wegen Verstopfung. Gegen Abend tritt 3mal Stuhl ein.

28. März. Kaffee und Milch, Brühe per os. Seit vorgestern keine Klystiere mehr, trotzdem 4 Entleerungen. Er hat kein einziges Mal gebrochen. Pat. raucht sehr viel, wodurch ihm der Auswurf erleichtert wird.

30. März. Seit gestern zahlreiche stinkende, mit Schleim vermischte Diarrhöen unter kolikartigen Schmerzen, gestern 5, heute 8.

31. März. 7mal Durchfälle, Wismut 2-stündlich, Tannalbin.

1. April. Die Durchfälle lassen nicht nach, trotz Opiumtherapie häufiger Singultus, Schmerzen im Magen.

3. April. Noch immer Diarrhöen. Der Stuhl ist dünn, mit Schleim vermischt. Gestern nur 2 Entleerungen, heute 6.

7. April. Rapider Kräfteverfall. Die Ernährung per os bestand täglich aus etwa 1 l Flüssigkeit, Tee, Schleimsuppe, Wasser, und wurde stets gut resorbiert, nie Erbrechen. Kein Fieber oder Pulsbeschleunigung. Die Durchfälle sind durch keine Mittel zu stillen.

8. April Exitus.

Die Autopsie wurde verweigert.

Wunderbarerweise fand ich in der großen statistischen Literatur der Magencarcinomoperationen nur ganz wenig genauere Beobachtungen dieser höchst gefährlichen Komplikation. CARLE und FANTINO haben einen ähnlichen, wenn auch mehr chronisch verlaufenden, Fall erlebt.

Bei einer Gastroenterostomia posterior traten nach mehrfachem Erbrechen stinkenden Mageninhalt viel später, etwa 1 Monat nach der Operation, die Durchfälle auf. Erst am 57. Tage starb der Kranke daran. Ein Patient HARTMANNs bekam am 12. Tage ohne irgend eine nachweisbare Ursache Durchfälle, die 3 Monate lang bestehen blieben und langsam zur Entkräftung und zum Tode führten. Es war wegen Carcinoma pylori eine Gastroenterostomia anterior gemacht worden. Bei der Autopsie fand man die Organe in sehr schlechtem Zustande, gröbere Veränderungen am Darmkanal hatten aber offenbar nicht stattgefunden.

Wie schon erwähnt, faßt KELLING alle derartigen Fälle in einer besonderen Gruppe zusammen. Im Magensaft bilden sich, da die Salz-

säure fehlt, abnorme Gärungen und Zersetzungen und so will er die Diarrhöen, die unter solchen Umständen nach einer Gastroenterostomie entstehen, als Gärungsdiarrhöen aufgefaßt wissen. Sonderbarerweise hält er sie für eine nicht gefährliche Form der postoperativen Darmstörungen. Sie scheinen von ihm nicht so oft gesehen und nicht für so schwerwiegend gehalten zu werden, wie jene anderen, welche seiner Ansicht nach die Reizung der Salzsäure im Darm verursacht. Unsere Beobachtungen ergaben eigentlich genau das Umgekehrte. Ich meine, wir haben allen Grund, die postoperativen Darmstörungen bei Magencarcinom recht zu fürchten. Auch PETERSEN und MACHOL konstatierten die Gärungsdiarrhöen häufiger, „sie traten mehrmals in solcher Stärke auf und erwiesen sich so hartnäckig gegen jede Therapie, daß sie bei schließlichem Exitus stark mitbeteiligt schienen“. Die Entstehung dieser gefährlichen Komplikation erklärt sich KELLING folgendermaßen: Unverdaut und in schnellerem Tempo gelangen die Speisen direkt ins Jejunum, sie mischen sich schlechter mit Pankreassaft und Galle und erleiden eben, weil sie wenig gut verdaut sind, nachträglich im Darm ausgiebige Zersetzungen, welche die Diarrhöen verursachen. CARLE und FANTINO dagegen legen großen Wert auf das gleichzeitige Auftreten von Diarrhöen und Erbrechen; letzteres zeigt an, daß sich im Magen wieder Stauungen und mit diesen Zersetzungen bilden, von diesen aus wird der Darmkanal nun infiziert, was zu unstillbaren Diarrhöen und rapidem Verfall führen.

Verschiedene Faktoren werden wohl zusammenwirkend die postoperativen Diarrhöen verursachen. Gehen wir etwas näher auf den Zustand des Magens vor und nach der Gastroenterostomie ein. Vor der Operation bestand bei allen unseren Patienten eine hochgradige Pylorusstenose, durch welche der gestaute, gärende Mageninhalt nur ganz langsam und in kleinen Mengen passieren konnte. Da die Diät meist keine strenge war und der Magen nicht durch Spülungen regelmäßig entleert wurde, so darf man wohl annehmen, daß die Gärungen stärker waren in der Zeit vor der Operation, als unmittelbar danach, wo die sorgsamste Auswahl der Speisen stattfand und die Passage eine glatte war. Der übertretende Mageninhalt verursachte vor der Operation keine Darmkatarrhe, wahrscheinlich, weil die Verdauungssäfte, speziell Pankreas und Galle in ihrer Wirksamkeit nicht geschädigt waren. Ja sie haben sogar leichtere Arbeit als unter normalen Zuständen, da durch den engen Pylorus nur Flüssigkeiten oder kleinere konsistente Partikel durchtreten, und immer nur in geringer Menge, so daß sie vollkommen bewältigt werden können, d. h. in die resorptionsfähigen Produkte übergeführt werden. Nach der Operation ändert sich nun der Zustand. Es wird normalerweise durch die Gastroenterostomie bei stenosierendem Carcinom die Motilität des Magens gebessert, es kann sich von jetzt ab der Inhalt des kranken Magens schnell

entleeren, und die Regel ist, daß zugleich mit der Motilität der ganze krankhafte Zustand des Magens günstig beeinflusst wird. Die Gärungen pflegen abzunehmen und zu verschwinden. Insofern tritt eine Besserung ein.

Der Nachteil des neuen Weges besteht aber darin, daß der Mageninhalt nicht das Duodenum passiert (n. b., wenn der Pylorus vollständig verschlossen ist). Wir wissen insbesondere durch PAWLOFFS Untersuchungen über die Pankreassaftsekretion, daß diese auf Reizung des Duodenums erfolgt; dasselbe wies KELLING für die Gallensekretion nach. Treten die Speisen aber direkt ins Jejunum über, so wird dieser prompte Reflex lahmgelegt und die Entleerung der Drüsensekrete erfolgt jetzt vielleicht mangelhaft und nur kontinuierlich. Jedenfalls ist ihre Vermengung mit dem Mageninhalt nicht so innig wie unter normalen Zuständen. Und so müssen, wie KELLING meint, die typischen Spaltungen der Ernährungsmittel nicht so ausgedehnt und dadurch die Möglichkeiten abnormer Zersetzungs Vorgänge im Darm größere sein. Aus diesen abnormen Zersetzungen allein schon könnte man sich die Entstehung der Darmkatarrhe erklären.

Ein fernerer Nachteil des neuen Weges besteht darin, daß der Mageninhalt direkt auf die Jejunalschleimhaut übertritt, ein Darmteil, der nicht gewöhnt ist, ihn gänzlich unvorbereitet aufzunehmen. Doch überschätzen wir diesen Faktor nicht. Die Erfahrungen, die man in dieser Beziehung mit Jejunostomien macht, zeigen, daß selbst bei Einführung von Nahrung direkt in das Jejunum Darmkatarrhe in der Regel nicht entstehen. Zudem fehlte in den Fällen von Magencarcinom die Salzsäure, von der wir noch am ehesten uns eine Reizung der Darmschleimhaut vorstellen könnten. Sollten die Darmstörungen wirklich mit dem veränderten Mechanismus als solchem eng zusammenhängen, so meine ich, müßte man sie häufiger konstatieren, als es in der Tat der Fall ist, speziell bei solchen Kranken, bei denen ein stark saurer Mageninhalt vorhanden ist. Da sind sie aber, wie wir sehen werden, besonders selten. Alles deutet darauf hin, daß diese nach typischen Gastroenterostomien auftretenden postoperativen Darmstörungen mehr im Anschluß an zufällige Komplikationen oder auf Grund individueller Disposition entstehen.

So halten CARLE und FANTINO das Wiederauftreten von Stauungen im Magen nach der Gastroenterostomie für die Ursache; ein übler Zufall, den wir bei carcinomatösen Stenosen weit häufiger erleben, als bei gutartigen, und dies würde wiederum mit dem relativ so viel häufigerem Vorkommen der Durchfälle bei Carcinomkranken gut übereinstimmen. Wir sehen gerade bei Carcinoma ventriculi mitunter Zustände von Atonie, ja von ausgesprochener Paralyse, infolge deren die Gastroenterostomie nicht ausreichend oder gar nicht funktioniert. Es tritt dann nicht, wie oben erwähnt, nach der Operation eine Besserung ein, sondern

eine Verschlimmerung im Zustande des Magens. Der Inhalt staut sich und wird durch zufließenden Pankreassaft und Galle auch quantitativ vermehrt. Der stagnierende Inhalt zersetzt sich und wird übelriechend, ja manchmal geradezu fäkulent.

Gelangen von diesen gewiß höchst schädlichen Massen größere Mengen in den Darmkanal, so kann man sich wohl vorstellen, daß hier Schädigungen auftreten können, genau so, wie sie nach Genuß verdorbener Speisen entstehen. Die Widerstandskraft des Organismus reicht wohl aus, vor der Operation kleine Mengen eines zersetzten Mageninhaltes zu ertragen. Jetzt kommt es aber zu einer schweren Schädigung. Darmstörungen treten ein, wie wir sie in ihrer verschiedenen Stärke eben geschildert haben. In schweren Fällen verfällt der Kranke der chronischen Intoxikation oder dem dyspeptischen Coma, wie es CARLE und FANTINO nennen: typische Fälle von Autointoxikation. Bei vollkommenem oder hochgradigem Circulus vitiosus sehen wir dagegen die Diarrhöen nicht. Dieser Einwurf ist aber nicht stichhaltig, ich glaube, daß hier nichts oder nicht genug von dem zersetzten Mageninhalt in den Darm gelangt. Der Magen selbst resorbiert sehr wenig und es kommt zum Tode mehr infolge der Inanition. Gerade die Fälle mit leichten Circuluserscheinungen disponieren nach unseren Erfahrungen zu den schweren postoperativen Darmstörungen.

Vielleicht, daß auch bei gut funktionierender Anastomose die Gärungserreger in Taschen und Klüften des zerfallenden Tumors festhaften und der Eintritt von Pankreasinhalt und Galle ungünstig auf die nekrotische Oberfläche wirkt. So könnte man vielleicht erklären, daß auch bei normaler Motilität, wie in 3 von unseren Fällen, noch geringe Diarrhöen beobachtet wurden.

Doch glaube ich, daß trotzdem der zweite Punkt, der der individuellen Prädisposition, nicht außer acht gelassen werden darf. Ich komme darauf noch einmal zurück, wenn ich von den Fällen spreche, bei denen wir die Diarrhöen nach Resektion des Tumors oder nach Pyloroplastik ohne Stauung noch beobachtet haben. Nehmen wir an, daß die carcinomatöse Kachexie wie andere Kachexien, z. B. Tuberkulose, Sepsis, mitunter zu einer gewissen Resistenzverminderung der Darmschleimhaut führt, die sich in einer Neigung zu Darmkatarrhen zeigt, so werden wir gerade bei den fortgeschritteneren Fällen von Carcinoma ventriculi die Störung häufiger zu finden erwarten. Und gerade bei den fortgeschritteneren Fällen wird doch die Gastroenterostomie gemacht. Speziell die letzte, oben angeführte Krankengeschichte No. VII möchte ich so deuten. Die Gastroenterostomie funktionierte von Anfang bis zu Ende gut, der sehr elende Patient starb lediglich infolge des Darmkatarrhs.

An dieser Stelle, zwischen den Fällen carcinomatöser Stenosen, bei denen der Gärungsherd zurückblieb und den gutartigen Stenosen, kann

ich wohl aus der Literatur zwei Fälle von Sanduhrmagen, bei denen nach der Operation Durchfälle auftraten und zum Tode führten, einrangieren.

Der Fall von HARTMANN betraf einen 49-jährigen Pat., der seit einem Jahre Magenbeschwerden gehabt hatte. Es wurde eine Gastroenterostomie mit Naht nach WÖFLER gemacht. Am 4. Tage hatte Pat. ohne jede bekannte Ursache mehrere dünnflüssige Stühle. Diese wiederholten sich am Nachmittag und wurden nachts immer zahlreicher. Am 5. Tage starb der Pat. Bei der Autopsie fand man keinerlei Ulceration im Dünndarm, dagegen ein altes Magengeschwür, welches zur Bildung des Sanduhrmagens geführt hatte. Die Gastroenterostomie war im aboralen Teile des Sanduhrmagens gemacht. Nur einmal war Retention im Magen nach der Operation aufgetreten. Im zweiten Falle, dem von CARLE und FANTINO, dagegen war die orale Abteilung des Magens mit dem Darm anastomosiert worden. Es blieb also auch nach der Operation die Stauung bestehen. Dieser Fall ist so interessant, daß ich ihn ausführlich wiedergeben möchte.

Fall 31. 39 Jahre alte Schneiderin. Seit 5 Jahren Magenschmerzen, niemals Erbrechen. Im Epigastrium schmerzhafter Tumor. Nach mehreren Probemahlzeiten Hyperchlorhydrie. Im nüchternen Zustand ist der Magen fast leer. Nach Ausspülungen Besserung. Bei der Operation fand man einen sanduhrförmigen Magen. Die beiden Quersäcke lagen übereinander, der obere ist fast 3mal so groß, als der untere. Da die wichtigste Erscheinung der Stauung in dem unteren Sacke ist, und in dem Zweifel, ob nicht auch eine Stenose des Pylorus entsteht, wählt man die vordere Gastroenterostomie mit dem Knopf von MURPHY No. 2 an der abhängigsten Stelle des Magens. Verlauf: Fast 3 Tage lang Erbrechen. Am 4. Tage beginnt sich Pat. zu erholen, kein Erbrechen mehr, Wohlbefinden. Heilung per primam. Ernährung durch den Mund beginnt mit der 2. Woche. Einige Tage und solange wir uns auf sparsame flüssige Nahrung beschränken, geht alles regelmäßig weiter. Sie verdaut Griessuppe und Hühnerfleisch und fängt an, ihre Kräfte wiederzubekommen, beginnt aufzustehen und hält sich für geheilt. Aber es wird wieder schlimmer mit ihr, sobald sie zu der gewöhnlichen Kost übergeht. Erbrechen und Diarrhöe treten wieder auf und lassen sich auf keine Weise, weder durch Spülungen noch durch Arzneimittel, beseitigen. Die Diarrhöe nimmt täglich zu, die Ausleerungen sind sehr häufig und von unerträglichem Geruch nach verfaultem Fleisch. Man sieht offenbar, daß der untere Sack sich nicht entleert. Trotz täglicher Ausspülungen und aller Sorgfalt geht es der Kranken schnell schlechter, es stellt sich schwere Prostration, dann Torpor ein, zuletzt dyspeptisches Coma; Tod am 45. Tage. Sektion: Die Verwachsungen am Netz nach der Operation und die schon vorher vorhandenen umhüllen die Organe auf eine Weise, daß es schwer ist, sich zurechtzufinden. Die Adhäsionen zwischen den beiden Eingeweiden sind vollkommen. Die Oeffnung läßt den Daumen leicht durch. Der Knopf liegt im Magen. Die Einschnürung liegt ganz nahe am Pylorusringe. Außerdem gehen die beiden Ringe von einem einzigen nach oben gelegenen Punkte aus. Ja zuerst wird der Ring des Quersackes mit dem Pylorus verwechselt, so daß der untere Sack wie ein großer von dem ersten Abschnitte des Duodenums herabhängender Sack aussieht. Wenn man aufmerksam hinsieht, erkennt man den Irrtum. Der Ring des Quersackes läßt zwei Finger durch. Der Pylorus ist ebenso

weit. Das Hindernis der Entleerung hing also von seiner fehlerhaften Lage, infolge der Verwachsungen und der Zusammenziehung der Narbe des Quersackes ab und vielleicht noch mehr von der Unmöglichkeit des unteren Sackes, sich zusammenzuziehen. Wegen dieser Stauung im unteren Sacke fingen die fauligen Gärungen wieder an und die Kranke starb mit den Symptomen des dyspeptischen Comas.

B. Wird bei gutartigen Affektionen die Gastroenterostomie mit der ersten oder einer anderen normal hohen Jejunumschlinge gemacht, so sehen wir fast niemals Darmstörungen.

Unter Normalhöhe verstehe ich eine Schlinge, bei der wir nach langjähriger Erfahrung fast niemals Störungen erlebten. Wir nehmen sie 40—50 cm unterhalb der Plica duodeno-jejunalis. Unter mehr als 60 Fällen von Gastroenterostomie wegen gutartiger Stenosen und Ulcus ventriculi haben wir überhaupt nur 1mal Darmstörungen nach der Operation gesehen und zwar ganz vorübergehend vom 12.—16. Tage post operationem.

VIII. Pylorusstenose infolge Ulcus. Hochgradige Dilatation. Leichte Hyperacidität und Gärung. Pylorusausschaltung. Gastroenterostomia anterior antecolica und Enteroanastomose mit Naht. Vom 12.—16. Tage post operationem Durchfälle. Geheilt entlassen.

R., Gustav, 26 J. alt, Schuhmacher aus Wilkau. 24. Juli bis 12. Aug. 1899.

Anamnese: Februar 1899 Appetitlosigkeit, Erbrechen und Schmerzen im Magen, vorübergehende Besserung. Pat. wurde wieder arbeitsfähig; Erbrechen nur noch selten. Seit Januar 1899 wieder vollkommen arbeitsfähig; täglich 2—3mal Brechen, große Schwäche und Abmagerung.

Status praes: 24. Juli 1899. Mittelgroßer, blasser, sehr stark abgemagerter Mann; Brustorgane o. B. Abdomen durch den stark dilatierten Magen aufgetrieben. Bei Aufblähung geht der Magen bis fast an die Symphyse, überschreitet rechts die rechte Mammillarlinie. Starke Retention 12 Std. nach Probemahlzeit. Leichte Hyperacidität (HCl), viel Hefe und Sarcine; Urin o. B.

Operation: 27. Juli. Chloroformnarkose. Pylorusgegend verdickt, an der hinteren Wand oben setzt sich die Verdickung in das Pankreas fort, Magen sehr groß. Pylorusausschaltung, darauf Gastroenterostomia anterior mit einer hohen Jejunumschlinge, Enteroanastomose zwischen beiden Schenkeln.

29. Juli. Wohlbefinden; 5 Uhr normaler fester Stuhl, viel Flatus.

5. Aug. Pat. steht zum erstenmal auf.

7.—11. Aug. Starke Durchfälle. Therapie: Ricinusöl, dann Tinct. Opii.

12. Aug. Geheilt entlassen. Trotz des Durchfalls Zunahme von 7 Pfund.

Dies ist der einzige Fall, den wir beobachteten und es war ein ganz leichter, in dem schnell und endgültig die Durchfälle zum Stillstand kamen. Patient hatte trotz dieses störenden Zwischenfalles in der Re-

konvaleszenz in den ersten 14 Tagen 7 Pfund an Gewicht zugenommen. Schon daraus kann man schließen, daß die Störungen harmloser Natur waren.

Nach KELLINGS Erfahrungen gehören dieser Gruppe die meisten Fälle von Diarrhöen nach Gastroenterostomie an. Die Hauptursache liegt nach ihm in dem Zufluß der nicht neutralisierten Salzsäure zur Darmschleimhaut. Hierdurch könnten sogar peptische Geschwüre im Dünndarm entstehen. Es wäre also das Ulcus pepticum eine Folge desselben Reizes, der in geringem Grade Darmkatarrhe verursachen würde. Die Entstehung der Ulcera jejuni ist noch nicht ganz erklärt, ähnlich wie die der Magengeschwüre. TIEGEL¹⁾ hat festgestellt, daß sie bei geringer, ja auch bei fehlender Salzsäure vorkommen, und daß sie jedenfalls nicht nur in Fällen von Hyperacidität vorhanden waren. MIKULICZ war geneigt, als erste Ursache in manchen Fällen eine Ernährungsstörung der Darmschleimhaut, wie sie durch das Manipulieren und Nähen bei der Operation wohl vorkommen kann, anzunehmen. Niemals haben wir katarrhalische Erscheinungen bei unseren 6 Fällen dem Ulcus jejuni vorangehen sehen. Der einzige von uns beobachtete Fall No. VIII hatte nur leicht vermehrte Salzsäure. Wäre diese wirklich die alleinige Ursache der postoperativen Diarrhöen, so müßten sie doch häufiger bei stärkeren Hyperaciditäten beobachtet sein. Bei den zahlreichen derartigen Fällen haben wir nie Darmstörungen nach der Operation gesehen. Ich habe auch in der Literatur keine Andeutung darüber gefunden. Bei dem Ulcus jejuni muß man ja gewiß der Salzsäure in der Aetiologie eine wichtige Stellung einräumen. Für die postoperativen Durchfälle möchten wir dies aber nicht gerne tun.

KELLING gründet seine Ansichten, daß die Salzsäure schuld sei an den Diarrhöen, auf seine und anderer Autoren Tierexperimente. MATTHES²⁾ hatte nachgewiesen, daß Einspritzungen von künstlichem Magensaft in untere Abschnitte des Dünndarmes zu Katarrh und Epithelzerstörungen an der Schleimhaut führt. Die später noch zu erwähnenden Experimente über Darmresektion hatten ferner gezeigt, daß nach Resektion größerer Stücke des Jejunums häufig Durchfälle eintreten, welche auf schwerer Enteritis beruhen. Diese bezieht KELLING auf die Einwirkung der Salzsäure. Er unternahm nun selbst einige Tierversuche, um sich über die Frage klar zu werden. Er verwandte alte, schwächliche Tiere, um den klinischen Beobachtungen an geschwächten kachektischen Personen möglichst ähnliche Verhältnisse zu schaffen. Er fand, wie er erwartet hatte, daß die Hunde schon die Resektion kleinerer oberer Darmstücke (von $\frac{1}{6}$ des Dünndarmes) nicht vertragen und schwere hämorrhagische Durchfälle bekamen. Daß junge Hunde diese Eingriffe

1) l. c.

2) ZIEGLERS Beiträge, Bd. 13.

güt aushalten, konnte er dagegen bestätigen. Schwere Darmstörungen fand er auch bei einem Hunde, dem er eine vordere Gastroenterostomie mit langer Schlinge und Enteroanastomose gemacht hatte. Hier war $\frac{1}{6}$ des Darmes ausgeschaltet. Der Hund starb an Inanition infolge seines Darmkatarrhs.

KELLING warnt davor, zur Gastroenterostomie eine zu tiefe Schlinge zu verwenden, besonders wenn es sich um schwächliche Patienten handelt, die viel überschüssige Salzsäure im Magen haben, welche klein sind und infolgedessen einen kürzeren Dünndarm besitzen; besonders bei Frauen könnte dann eine 50 cm lange Jejunumschlinge schon zu tief sein. Man müßte sich jedenfalls davor hüten, die Darmschlinge im Kontraktionszustande zu messen. Er hat einen Fall von *Ulcus ventriculi* bei einer kleinen Frau gesehen, welche nach einer Gastroenterostomie mit MURPHY-Knopf in 50 cm langer Schlinge nach beinahe 3 Wochen infolge von Darmkatarrhen starb. Um die Reizung des Darmes durch die Salzsäure zu vermeiden, sollte man in derartigen Fällen der v. HACKERschen Methode der Gastroenterostomie den Vorzug geben.

Was die Experimente betrifft, so wird jeder, der an Hunden operiert hat, erfahren haben, wie sehr diese Tiere zu Darmstörungen neigen. Auch bei Eingriffen, bei denen der Magen gar nicht berührt ist, bei Gallenblasen-, Oesophagus-, Dickdarmoperationen, sieht man schwere und tödliche Darmkatarrhe. In diesem Falle kommt eine abnorme Reizung der Dünndarmschleimhaut durch Salzsäure nicht in Frage, und ich glaube, man kann aus der Gesamtheit aller dieser Erfahrungen nur schließen, daß der Hund überhaupt sehr zu Darmstörungen neigt und auffallend schwer durch sie geschädigt wird. Was wir bei Gastroenterostomie wegen gutartiger Stenose gesehen haben, spricht nicht dafür, daß die Salzsäure die Hauptursache der Darmkatarrhe ist. Auch PETERSEN und MACHOL können nach ihren Erfahrungen der Salzsäure keine so ausschlaggebende Rolle zuschreiben. Sie sahen in ca. 80 Fällen von Gastroenterostomie bei gutartiger Stenose oder Geschwür nur 3mal Diarrhöe auftreten. Sie dauerte zwar längere Zeit, nahm aber nie einen bedenklichen Grad an. In diesen sämtlichen Fällen war der Säuregehalt des Magensaftes vor der Operation ein geringer gewesen. Zudem handelte es sich bei den Fällen der Heidelberger Klinik stets um die hintere Gastroenterostomie mit kurzer Schlinge. Es war also das oberste Jejunum, das nach KELLINGS Ansicht noch gut an die Salzsäurereaktion gewöhnt ist, zur Anastomose verwandt worden, und es hatte trotz des geringen Salzsäuregehaltes Darmkatarrhe gegeben. Unter unseren Gastroenterostomien sind etwa 50 vordere, bei den meisten ist zugleich die Enteroanastomose gemacht worden.

Die eigentliche Ursache der Darmstörungen nach Gastroenterostomie wegen gutartiger Affektionen vermag man meiner Meinung nach noch weniger genau zu präzisieren als in den Fällen von Magencarcinom,

die wir vorher ausführlich besprochen haben. Daß der Darmkanal nach der Operation vom Magen aus mit Gärungsregern und abnormen Zersetzungsprodukten überschwemmt wird, dürfte man hier wohl ausschließen. Für tiefere Darmschlingen, speziell das Ileum, ist es, wie wir noch sehen werden, festgestellt, daß eine Reizbarkeit gegen Mageninhalt mitunter besteht, auch dann, wenn er Salzsäure nicht enthält. Aber der Anfang des Jejunums ist jedenfalls bei der überwiegend großen Mehrzahl der Patienten mit gutartigen Magenaffektionen nicht so empfindlich, und kommt es wirklich einmal zu Darmstörungen, so werden sie schnell und leicht überwunden, ohne schwere Schädigung der Gesundheit. In den ganz vereinzelt Fällen, wo die postoperativen Störungen zum Tode führten, müssen wir eine abnorm geringe Widerstandskraft annehmen. Selbst nach Pyloroplastiken, wo doch der Weg der Ingesta ein normaler ist, treten dann zuweilen, wie wir noch sehen werden, schwere Darmkatarrhe auf.

Einen Fall von schweren Darmstörungen nach Gastroenterostomie FINNEYS¹⁾ möchte ich an dieser Stelle erwähnen, obwohl der Magensaft dieser Patientin keine freie Salzsäure, sondern Milchsäure enthielt. Er könnte vielleicht demnach eher der I. Gruppe zugezählt werden. Da es sich jedoch um ein Ulcus, nicht um ein Carcinom handelte, möge er hier seinen Platz finden.

22-jähr. Mädchen, welches seit 3 Monaten Magenbeschwerden hatte und an starker Verstopfung litt. Es fand sich ein kleiner Tumor und eine mäßige Dilatation. Nach dem Probefrühstück zeigte sich starke Retention. Der Magensaft enthielt keine freie Salzsäure, dagegen Milchsäure. Es wurde die vordere Gastroenterostomie gemacht. (Leider ist nicht angegeben, mit welcher Jejunumschlinge.) Zuerst ging es der Pat. gut, 10 Tage nach der Operation trat eine leichte Diarrhöe ein, die an den nächsten Tagen ständig an Intensität zunahm. Die Entleerungen waren häufig und blutig, es bestand Tenesmus. Trotz aller Mittel starb Pat. am 15. Tage nach der Operation. Bei der Autopsie fand sich der Dünndarm bis 30 cm oberhalb der Ileocökalklappe normal. Dort waren bereits Hämorrhagien in der Schleimhaut und kleine Substanzverluste. Die Schleimhaut des Colon war stark gerötet und geschwollen. Es fanden sich mit grauen Fetzen bedeckte Geschwüre, im Dickdarm ein ähnlicher Befund, jedoch weniger intensiv. In der Flexura sigmoidea war der Zustand der Schleimhaut ähnlich wie im Coecum, im Rectum war sie ähnlich wie im oberen Dickdarm. Es handelte sich um eine Colitis diphtherica.

Auch nach Magenresektion sahen wir Darmstörungen auftreten, wenn nach BILLROTHS II Methode eine Verbindung zwischen Magencorpus und Jejunum angelegt war.

IX. Carcinoma pylori, Retention, Milchsäuregärung, Resectio pylori (BILLROTH II). Vom 8.—14. Tage post op. vorübergehende leichte Darmstörungen. Heilung.

1) JOHN HOPKINS Baltimore Bulletin, 1893, p. 53.

B., Robert, 59 J., Bergmann aus Niederhermsdorf. 19. März bis 14. Mai 1897.

Anamnese: Seit 2 Jahren Magenbeschwerden.

Status: Mittelgroßer, blasser Mann, 25 Hämoglobin, 118 Pfd. Körpergewicht. Kinderfaustgroßer, leicht verschieblicher Magentumor, große Kurvatur 2 Finger breit unter dem Nabel. $\frac{3}{4}$ Std. nach Probesuppe (300) noch etwa 250 Inhalt. HCl 0, Milchsäure +. 3 Std. nach Probemahlzeit (150 Fleisch, Semmel und Wasser) HCl 0, Milchsäure +. Nüchtern: Speiseteile enthaltender Inhalt HCl 0, Milchsäure +.

Operation 29. März. SCHLEICHSche Anästhesie. Pylorusresektion, Verschuß und Versenkung des Duodenalstumpfes. Anlegung einer Gastroenterostomie mit Naht. 50 cm lange Schlinge.

Pat. erhält bis zum 1. April nur teelöffelweise kalte Flüssigkeit per os, täglich 4 Nährklystiere, 100 Wasser. Wohlbefinden.

Am 3. April. Etwas Milch per os, Wasserklystiere; Wohlbefinden.

Am 5. April. Pat. hat starken Durchfall, Opium; Klystiere ausgesetzt.

Am 7. April. Andauernd Durchfall, Pat. ist sehr schwach und sieht angegriffen aus. Der Stuhl ist dünn von weißlichgelber Farbe.

Am 8. April. Puls unregelmäßig; Tinct. Strophanti, heute nur 1mal Stuhl.

Am 11. April. 2—3mal täglich Stuhlgang, braune Farbe und weiche Konsistenz. Pat. klagt noch ab und zu über Kollern im Bauch und Schmerzen. Wohlbefinden.

Am 14. April. Entlassung. Wohlbefinden. Pat. hat das frühere Körpergewicht erreicht. Stuhl täglich, normal.

CARLE und FANTINO beschreiben ebenfalls einen Fall (73), bei dem nach der Resektion mittels BILLROTHS II Methode Diarrhöen auftraten.

Sie erschienen allerdings viel später, erst am 30. Tage, gleichzeitig mit Appetitlosigkeit und etwas Erbrechen. Es gelang auf keine Weise, die Diarrhöen zu stillen. Im Magen fanden sich 6 Std. nach dem Essen immer geringe Speisereste. Der nüchterne Magen war leer, Salzsäure fehlte immer. Pat. starb unter den Symptomen von Marasmus und Intoxikation am 52. Tage. Bei der Autopsie fanden sich keine auffallenden Darmveränderungen. Die Autoren fassen diese Fälle, wie es scheint, als typische Gärungsdiarrhöen auf.

Gruppe II.

So selten bei typischen Gastroenterostomien (wegen gutartiger Stenosen) Diarrhöen eintreten, so häufig, nahezu regelmäßig, sehen wir sie, wenn versehentlich eine zu tiefe Schlinge zur Anastomose benützt wird.

Dieser Gruppe von postoperativen Darmstörungen begegnet man, wenn man die Literatur der 80er und Anfang der 90er Jahre durchstudiert. In der HABERKANTSchen¹⁾ und CHLUMSKYSchen²⁾ Sammelstatistik findet man ca. 6, welche dazu gehören. Man wählte früher nach dem Vorgehen von LÜCKE-ROCKWITZ zur Gastroenterostomie eine beliebige, bequem liegende Dünndarmschlinge. Daß dann mitunter eine tiefe Ileumschlinge zur Anastomose herangezogen wurde, ist wohl erklär-

1) LANGENBECKS Archiv, Bd. 51, 1896.

2) BRUNS' Beiträge, Bd. 20, 1898.

lich, und es ist nur ein Wunder, daß diese unglücklichen Zufälle nicht viel häufiger vorgekommen sind. Charakteristisch für einen Teil dieser Fälle ist es, daß sofort die schwersten Darmstörungen einsetzen, die unaufhaltsam zur Inanition und zum Tode führen. In dem Falle von LAUENSTEIN¹⁾ war eine Schlinge 40 cm oberhalb der Cökalklappe zur Gastroenterostomie verwendet worden. Die Patientin schwamm andauernd in ihren Entleerungen, und starb an Inanition am 11. Tage. Ähnlich war es in den Fällen von ANGERER²⁾, SONNENBURG³⁾, ALSBERG⁴⁾ u. s. w. Immer handelte es sich um Carcinome ohne Salzsäure im Magensaft.

Aber es gibt auch einige Beobachtungen, bei denen der Mißgriff nicht sofort oder sogar überhaupt nicht so schwere Störungen zur Folge hatte. Einen solchen Fall haben wir erlebt, zwei andere von OBALINSKI und WASSILJEW mitgeteilte Krankengeschichten werde ich später noch besprechen.

X. Ulcus ventriculi. Gastroenterostomia anterior antecolica (versehentlich tiefe Ileumschlinge gefaßt) mit Enteroanastomose. Vom 4. Tage an Durchfälle. Nach $2\frac{3}{4}$ Jahren Relaparotomia. Trennung der früheren Anastomose. Anlegung einer Gastroenterostomia posterior mit kurzer Schlinge. Heilung.

Anamnese: Seit 20—25 Jahren leidet der 47jährige Pat. am Magen. Zeitweise hat er heftige Magenschmerzen, welche immer 3—4 Std. nach der Nahrungsaufnahme auftreten. Gelegentlich zeigte sich auch Erbrechen, einige Male ist Blut im Erbrochenen gewesen. Das Körpergewicht schwankte um 5—7 kg. Pat. fühlte sich immer wohler zu Zeiten einer Gewichtszunahme. Die Art der Nahrung war ohne Belang. Vor einem Jahre war die letzte Magenblutung. Die Retention schwankte sehr. Im September Blut im Stuhl.

Status: Mittelgroßer, untersetzt gebauter Mann von guter Gesichtsfarbe und reichlichem Fettpolster. Lungen, Herz o. B. Leber von normaler Größe, nicht palpabel. Milz ebenso. Magen scheint vergrößert, Magenschall bis 2 Querfinger oberhalb des Nabels. In der Pylorusgegend eine geringe Druckempfindlichkeit, von Peristaltik nichts sichtbar. Bei gefülltem Magen Plätschern.

Der nüchterne Magen ist leer. Probefrühstück (400 Hafermehl). Ausgehebert nach 30 Min. 75 ccm. Sauer. Congo +. Freie HCl 32 Proz. $\frac{1}{10}$ Norm.-Na. Gesamtcacidität 61 Proz. $\frac{1}{10}$ Norm.-Na. Urin o. B. Hämoglobin 70—75 Proz. (GOWERS).

10. Novbr. Operation. Narkose, Morphinum-Aether.

Medianschnitt mit Entfernung des Nabels. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich der Magen in mäßigem Grade dilatiert. Die Magenwand von fast normaler, eher etwas vermehrter Dicke. Am Pylorus und zwar an seiner oberen Circumferenz wird eine Induration gefühlt von Dattelgröße. Die Kuppe des eingestülpten Fingers dringt gerade noch in den

1) Centralbl. f. Chirurgie, 1888, p. 427.

2) Chirurgenkongreß, 1889.

3) D. Zeitschr. für Chirurgie, Bd. 38, 1894.

4) D. med. Wochenschr., 1893, No. 24.

Pylorus ein. Es wird die Gastroenterostomia antecolica anterior mit einer 70 cm vom Pylorus entfernten Schlinge durch Naht ausgeführt und 9 cm unterhalb derselben eine Enteroanastomose angelegt.

11. Novbr. Pat. hat nicht erheblich erbrochen. Wohlbefinden. Abends steigt die Temperatur auf 38,3. Puls 108, ist ziemlich gespannt und voll. Feuchte, warme Einpackung, starker Schweiß.

12. Novbr. Pat. fieberfrei. Puls auf 90 herunter, weich und gut. Die Rötung des Gesichtes ist geschwunden. Flatus gehen durch Rohr ab. Abdomen weich, nirgends druckempfindlich.

13. Novbr. Heute 2 spontane flüssige Stühle.

17. Novbr. Während der letzten 3 Tage täglich 3—4 reichliche flüssige Stühle. Es wird entsprechende Diät verordnet. Die Urinmengen gering, bis 300 ccm. Der Stuhl enthält reichlich unveränderte Galle.

19. Novbr. Status idem. Heute eine Temperatursteigerung bis 38,1 am Abend. Einige Darmgeräusche im Epigastrium und leichtes Plätschern; etwas kolikartige Schmerzen in der rechten Abdominalhälfte.

21. Novbr. Gestern und heute 4 dünne Stühle.

24. Novbr. Die Zahl der Stühle ist unter antidiarrhöischer Diät und Tannalbin bis auf täglich 2 zurückgegangen, von denen der erste meist etwas fester ist. Die kolikartigen Schmerzen bestehen immer noch, wenn auch in geringerem Grade.

15. Dezbr. Pat. wurde heute entlassen.

Die Stühle sind 1—2 am Tage, von festerer Konsistenz, die Beschwerden ganz gering bei leichter, vorsichtig gewählter Diät.

Wiederaufnahme nach $2\frac{1}{4}$ Jahren.

Er fühlte sich ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation sehr wohl, abgesehen von kleinen Magenindispositionen nach Aufregungen oder nach schwerer und reichlich genommener Nahrung. Das Körpergewicht nahm dementsprechend auch zu. Da stellten sich die alten Beschwerden, wenn auch in geringerem Grade, wieder ein. Geringe Druckschmerzen in der Magengegend, Kollern im Leibe, verhaltene Blähungen und diarrhoische Stühle, grau verfärbt und stark übelriechend. Abnahme des Körpergewichtes. Kein Erbrechen. Es wurde damals in Berlin folgender Befund erhoben¹⁾: Magen: Morgens einmal ca. 30 ccm wasserklare Flüssigkeit, enthält freie Salzsäure, keine Hefe, keine Sarcine (Pat. war nüchtern). Probefrühstück gut chymifiziert: freie HCl = 30, G. A. = 65. Milchsäure negativ. Sanguis = 0, Motilität eher gesteigert. Darm: In der rechten Hälfte des Abdomes in der Höhe des Nabels ca. 2 Querfinger nach rechts eine deutlich fühlbare Resistenz, ebendort auf Druck und spontan Schmerzen von einer gewissen Regelmäßigkeit. Ueber derselben Stelle perkutorisch verkürzter Schall, bisweilen sogar Dämpfung. Die rechte Hälfte des Abdomens ist meist stärker gespannt als die linke. Es läßt sich bei Palpation ebendort Flüssigkeit verdrängen und ist auch Gurren dort wahrnehmbar. Faeces: Sehr reichliche, meist dünnbreiige Entleerungen von schmutzig grauer Farbe, übelriechend, häufig von vielen kleinen Blasen durchsetzt. Bis 6 Entleerungen in 24 Std. Mikroskopisch: Sehr reichlich schlecht verdaute Muskelfasern, die schon beim Durchsieben der Faeces in größeren Mengen beobachtet wurden. Der gleiche Befund nach Fischgenuß. Gallenfarbstoff nur in Spuren in den Faeces nachweisbar. Fett nicht verseift, in zahlreichen Tropfen und Kugeln vorhanden (Fettstuhl). Reaktion sauer. Blutprobe schwach positiv.

1) Für die freundliche Ueberlassung dieser interessanten Notizen bin ich Herrn Dr. I. Boas in Berlin zu außerordentlichem Danke verpflichtet.

Urin: Kein Saccharum, kein Albumen, kein sonderlich vermehrter Indikangehalt, kein Gallenfarbstoff. Gewicht 68 kg, hier in einer Woche $\frac{1}{2}$ Pfd. abgenommen. Therapie: Zunächst noch abwartend, da keine momentane Gefahr vorliegt. Gute Ernährung mehr mit Cerealien (Kartoffeln, Gemüse, Reis, Gries, Nudeln etc.), weniger Fleisch und Fisch. Viel Bettruhe. Medikamentös: Pankreastabletten, Suppositorien von Morphin. 2 Monate später besserte sich der Zustand bedeutend. Das Körpergewicht nahm zu. Die Magenbeschwerden verschwanden bei strenger Diät — wenig Fleisch oder Fisch, Bettruhe, Pankreastabletten — fast vollständig. 2 Jahre nach der Operation verschlechterte sich wieder der Zustand, die Beschwerden wurden die alten, ja jetzt trat, wenn auch selten, Erbrechen ein, stark sauer riechende, grünlich verfärbte Massen. Danach bedeutende Erleichterung. Seit einigen Wochen mußte Pat. fast täglich ausgehebert werden. Die Stühle nahmen an Häufigkeit zu, das Körpergewicht ab.

Status praesens $2\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation: Aussehen nicht krankhaft. Sichtbare Schleimhäute gut injiziert. Kein Ikterus. Hämoglobin 75. Lungen o. B. Herz o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Indikan gering vermehrt; kein Gallenfarbstoff. Nach Traubenzucker 100 g in Limonade — Zuckerreaktion negativ.

Faeces reichlich, dünnbreiig, von schmutzig grauer Farbe, übelriechend, häufig von vielen kleinen Gasblasen durchsetzt. 3 Entleerungen am Tage. Mikroskopisch sehr reichlich, schlecht verdaute Muskelfasern; Fett nicht verseift, in zahlreichen Tropfen und Kügeln vorhanden (Feststuhl) Reaktion sauer, Blutprobe negativ. Trotz reichlicher Mittagsmahlzeit (Fleisch, Kartoffeln, Käse, Früchte etc.) bis nachts 11 Uhr fast vollkommen beschwerdefrei. In der Nacht mäßiges Drücken in der Magenrube, Ausheberung nicht notwendig. Chemische Untersuchung des Magensaftes: Reaktion stark sauer, Congo stark positiv, Günzburg positiv, Milchsäure 0, Gesamtsäure 64, freie HCl 30. Während Pat. am ersten Tage nach reichlicher Nahrung fast vollkommen beschwerdefrei war bis 9 Std. nach der Mahlzeit, so klagt Pat. die nächsten Tage bei fast vollkommen flüssiger Diät sehr häufig über Magendrücken und vor allem über Gase in dem Magen. Stühle 3—4mal täglich von derselben Konsistenz und Beschaffenheit wie früher.

Pat. wird nach Hause entlassen, mit der Weisung im Mai zur Operation wieder hierherzukommen.

III. Aufnahme. Im Juni kommt Pat. wieder in die Klinik. Es hat sich nichts in dem Befinden geändert. Bei sorgfältigem Wiegen stellt sich heraus, daß er ungefähr dasselbe Körpergewicht wie vor der ersten Operation vor $2\frac{3}{4}$ Jahren hat. Pat. hat sich in den letzten Monaten regelmäßig selbst den Magen ausgespült, wenn er Beschwerden nach den Mahlzeiten hatte. Danach fühlte er sich wohl und hatte auch keine Durchfälle mehr. Unterließ er die Ausspülungen des Magens, weil er weniger Beschwerden hatte, so stellten sich fast regelmäßig Durchfälle ein.

II. Operation 4. Juni. In Aether-Morphiumnarkose wird in der alten Narbe die Incision gemacht. Es finden sich zahlreiche Verwachsungen, welche das Erkennen der zu- und abführenden Schlinge erschweren. Bei der Untersuchung der Gastroenterostomieöffnung findet sich, daß sie sich verengt hat. Der Pylorus ist nicht mehr für die Kuppe des Fingers durchgängig. Beim Absuchen des Darmes stellt sich nun heraus, daß der zuführende Schenkel, etwa 70 cm vom Coecum entfernt ist. Die Gastroenterostomieöffnung wird getrennt und dann vernäht, ebenso werden die beiden Schenkel verschlossen. Die Passage des Darminhaltes kann durch die breite Enteroanastomose vor sich gehen. Dann wird eine Gastroenterostomia posterior

nach v. HACKER mit ganz kurzer Jejunumschlinge mittels Naht vorgenommen. Nach der Operation befindet sich Pat. sehr wohl, er erhält schon am 2. Tage Tee per os, keine Nährklystiere. Am 4. Tage spontan Stuhl, reichlich flüssige Nahrung per os. Am 6. Tage Zwieback und Forelle. Andauernd bestes Wohlbefinden, bis auf einen unbedeutenden Nahtabsceß ist der Verlauf durchaus normal. Pat. hatte nie Erbrechen, nur war in den letzten Tagen, wenn er sehr viel gegessen hatte, mitunter leichtes Magendrücken vorhanden. Die Diarrhöen haben vollkommen aufgehört. Pat. wird Mitte Juli geheilt entlassen.

In vielfacher Beziehung ist dieser Fall außerordentlich interessant¹⁾. Es war wegen einer Ulcusstenose eine Gastroenterostomia anterior mit Enteroanastomose gemacht worden. Am 4. Tage begannen bereits die Durchfälle und wurden wochenlang vergeblich mit allen Mitteln bekämpft. Man stand kurz nach der Operation vor der Frage, ob man eventuell relaparotomieren sollte. Wiederholt tauchte damals der Gedanke auf, daß durch ein unglückliches Mißgeschick eine falsche Schlinge gefaßt sein könnte. Allmählich wurde der Zustand des Kranken aber erträglicher, der Patient erholte sich fast zu früherem Körpergewicht und zur alten Leistungsfähigkeit. So trat dann der Gedanke, daß eine zu tiefe Schlinge bei der Gastroenterostomie herangezogen sein könnte, wieder vollkommen in den Hintergrund, und in der weiteren Beobachtung, wo der Patient sich doch zeitweise vollkommen wohl fühlte, wurde diese Möglichkeit gar nicht mehr in Betracht gezogen. In der Zwischenzeit wurde Patient von BOAS in Berlin behandelt. Was in diesem Falle die außerordentlich geschickte diätetisch-medikamentöse Therapie geleistet hat, muß aufs höchste bewundert werden; das Körpergewicht des Kranken und der Kräftezustand haben nicht gelitten in der langen Zeit von $2\frac{3}{4}$ Jahren zwischen der ersten und der zweiten Operation. Die Untersuchung der Stühle zeigte schon $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation, daß die Fettresorption eine sehr mangelhafte war und so blieb es auch. Es wurde wiederholt an eine komplizierende Pankreaserkrankung gedacht, wenn auch die Spaltung der Fette eine normale war. Zwei Jahre nach der Operation änderte sich der Zustand des Patienten insofern, als zuerst hin und wieder, später häufiger Retentionserscheinungen eintraten. Man wird wohl nicht irren, wenn man diese auf Adhäsionen oder auf die beginnende Verengerung der Gastroenterostomiefistel bezieht. Auch jetzt noch gelang es durch geeignete Diät und Medikamente eine größere Gewichtsabnahme zu vermeiden. Patient fühlte sich noch immer leidlich wohl, im Gegenteil er fühlte sich sogar besser als früher insofern, als er gelernt hatte, die Durchfälle zu verringern. Es stellte sich nämlich eine feste Beziehung zwischen den Magen- und den Darmerscheinungen ein. Erbrach Patient oder hebte er sich zeitig genug den Magen aus, so hatte er keine Durchfälle. War die Gastro-

1) Dieser Fall wird, was die interne Seite desselben betrifft, von Dr. I. BOAS in Berlin noch publiziert werden.

enterostomie durchgängig, d. h. fehlten die Stauungserscheinungen, so hatte er unter den Diarrhöen zu leiden. Er zog es vor, sich den Magen zu entleeren, sobald er fühlte, daß Retention vorhanden war. Die zweite Operation wurde schließlich beschlossen, weil Patient doch nach und nach mehr litt und von Kräften kam, besonders störte es ihn, daß er nicht normal wie jeder andere leben konnte. Man vermutete eine Stenose einer hohen Dünndarmschlinge, eventuell Verwachsungen, durch welche sich ein Klappenmechanismus in der Gastroenterostomie oder in der Enteroanastomose gebildet haben konnte. Die Operation klärte dann aber die Sachlage vollkommen auf. Es war durch ein unglückliches Mißgeschick bei dem ersten Eingriff tatsächlich eine zu tiefe Schlinge an den Magen herangebracht worden. Wie dieser Mißgriff sich ereignen konnte, ist natürlich schwer zu erklären. Patient hatte sehr fettreiche Bauchdecken und Mesenterien, wodurch die Orientierung erschwert war. Vielleicht hat auch das Coecum ein Mesenterium gehabt, so daß die letzte Ileumschlinge nicht nach rechts unten, sondern in der Mitte des Bauches fixiert erschien. Von dort aus wurde nun eine ungefähr 70 cm entfernte Schlinge gefaßt und mit ihr die Gastroenterostomie gemacht; anders könnte ich mir nachträglich diese Verwechselungen kaum erklären.

Beweisend erscheint aber dieser Fall dafür, daß man die Gastroenterostomie mit einer tiefen Ileumschlinge nicht gleich setzen darf einer entsprechend großen Dünndarmresektion. Es wäre unmöglich, daß Patient sein Körpergewicht bei einer nur 70 cm langen Dünndarmschlinge erhalten könnte. Ich glaube, daß der Pylorus immer noch für Nahrung etwas durchgängig gewesen ist, und daß in diesem Falle, Dank der breiten Enteroanastomose, der Mageninhalt auch von der Gastroenterostomiefistel aus in den zuführenden Dünndarm hineingelangt und dort resorbiert worden ist.

Wir wissen aus zahlreichen Tierversuchen von MONARI¹⁾ und TRZEBICKI²⁾, die NAGANO³⁾ in unserer Klinik nachprüfte und bestätigte, daß ausgedehnte Dünndarmresektionen von Tieren schlecht vertragen werden, besonders dann, wenn es sich um Entfernung des Jejunum handelt. Die Tiere bekommen dann Durchfälle und sterben an Inanition. Die Schleimheit des Jejunums ist größer, d. h. dichter und faltiger als die des Ileum. Sie ist zur Hypertrophie mehr geeignet und kann deshalb besser kompensierend die Nahrung aufnehmen und weniger leicht vom Organismus entbehrt werden (NAGANO). Wird aber bei einer Gastroenterostomie eine tiefe Ileumschlinge versehentlich gefaßt, so liegen die Verhältnisse doch ganz anders, als wenn durch Resektion die ganze zuführende Schlinge entfernt wäre. Besser liegen sie wohl insofern, als immer noch ein Teil der Nahrung in den zuführenden

1) BRUNS' Beiträge, Bd. 16, Heft 2.

2) LANGENBECKS Archiv, Bd. 48.

3) BRUNS' Beiträge, Bd. 38, 1903.

Schenkel durch die Anastomose und wohl auch durch den verengten Pylorus getrieben wird. Dieser Teil der Darmschleimhaut wird dann noch etwas für die Ernährung ausgenützt, besonders dann, wenn eine Enteroanastomose hinzugefügt war. Wahrscheinlich tritt hier die Antiperistaltik helfend ein. Die Ausschaltung des zuführenden Schenkels ist stets nur eine partielle. Anders könnte man auch gar nicht verstehen, daß solche unglückliche Mißgriffe öfters, wie auch in vorstehendem Falle, so lange vertragen wurden. Es waren mehr als $\frac{1}{5}$ des ganzen Dünndarmes ausgeschaltet, eine Darmstrecke, die zu resezieren man niemals wagen dürfte ohne schweren Schaden für den Patienten.

Ungünstig sind bei einer solchen fehlerhaften Gastroenterostomie die Bedingungen für die Ernährung insofern, als ein Teil des Mageninhaltes direkt in die tieferen Schlingen geht und sich unmöglich ausreichend mit Galle und Pankreassaft mischen kann, also gar nicht vorbereitet in den kurzen Rest des Ileums eintritt. Außerdem erfolgt das Auspressen aus dem Magen nicht periodisch, sondern weit schneller als normal. Schon nach $\frac{1}{2}$ Stunde waren die Ernährungsbestandteile bei LAUENSTEINS Patienten in den Abgängen nachzuweisen. Als Ursache der Darmstörungen müssen wir wohl in diesen Fällen mit fälschlich gefaßter tiefer Schlinge eine mechanische und chemische Reizung der Ileumschleimhaut durch Mageninhalt annehmen. Auch hier wieder sehen wir die Carcinomkranken besonders schwer betroffen. Daß die Salzsäure des Magensaftes bei den Durchfällen der Versuchstiere eine gewisse Rolle spielt, mag sein. Für die zuerst angeführten Fälle ist diese Aetiologie jedoch nicht möglich, denn es handelte sich stets um ausgesprochene Carcinome des Magens. Nur bei LAUENSTEIN war noch eine Spur von Salzsäure vorhanden. Unser Patient hatte nahezu normale Aciditätsverhältnisse. Vielleicht könnte man noch daran denken, daß die Galle- und Pankreassekretion sehr daniederlagen, weil das Duodenum so gut wie gar nicht von Mageninhalt passiert und wohl auch rückläufig bei der großen Tiefe der Schlinge nicht erreicht wird. Sehr interessante Fälle veröffentlichten OBALINSKI¹⁾ und WASSILJEW²⁾.

Fall WASSILJEW. Der 42-jährige Pat. erhielt vor 17 Jahren einen Kolbenstoß in die Magengegend; die darauf folgende Peritonitis rief Verwachsungen und später Pylorusstenose hervor. Gastroenterostomie; die Verwachsungen verhinderten das Auffinden der Plica jejuno duodenalis, daher langte W. (nach HAHNS Vorschlag) unter das Colon transversum und holte von der Wirbelsäule eine Darmschlinge hervor. Der Kranke erholte sich, die früheren Symptome verschwanden; nach 6 Wochen Diätfehler, Durchfall und Tod. Die Sektion zeigte, daß an den Magen eine sehr tiefe Stelle des Darmes, nur 20 cm von der Valv. Bauhini, angenäht war.

Fall OBALINSKI. Es handelte sich um eine 40-jährige Frau mit ausgebreitetem Magenkrebs. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fand man

1) Centralbl. f. Chir., 1891, p. 426.

2) Centralbl. f. Chir., 1896, p. 989.

zahlreiche Adhäsionen zwischen Magen, Darm, Leber und Netz. Das vermeintliche Duodenum wurde mit Mühe auffindig gemacht, und nachdem sich Verfasser überzeugt hatte, daß es nach oben und links befestigt war, in einer 30 cm von demselben entfernten Schlinge eine Fistel angelegt und mit der Oeffnung im Magen vernäht. Reaktionsloser, befriedigender Verlauf 11 Tage hindurch. In der Nacht vom 11. auf den 12. Tag heftige Bauchschmerzen, dann Kollaps und Tod. Die Sektion ergab, daß der für das Duodenum gehaltene Darm Coecum war, und die Fistel den unteren Teil des Ileums mit dem Magen verband, so daß fast der ganze Dünndarm ausgeschaltet war.

Um einem ähnlichen verhängnisvollen Irrtume in Zukunft zu entgehen, rät Verfasser, sich stets vor Anlegung der Fistel durch Aufsuchen des Blinddarmes zu orientieren.

Sehr schwer zu erklären sind diese beiden zitierten Fälle. Warum traten nicht bei beiden sofort Durchfälle auf? Das zu entscheiden ist nicht möglich, wenn man nicht den anatomischen Befund bei der Autopsie genau geprüft hat. Vielleicht, daß eine Zeitlang der Pylorusausgang für flüssige Nahrung doch noch durchgängig war und so eine ausreichende Ernährung des Patienten stattfinden konnte, in dem Falle WASSILJEW halte ich das für wahrscheinlich. KELLING hat durch exakte Experimente nachgewiesen, daß der Mageninhalt stets den Weg durch den Pylorus nimmt, wenn er nicht fest verschlossen ist, auch wenn eine breite Gastroenterostomie an der tiefsten Stelle des Magens angelegt war. Wir wissen aus den neuesten Untersuchungen von HEILE¹⁾, daß der Dickdarm in der Resorption nicht kompensatorisch für den Dünndarm eintreten kann und eine Strecke von 40—60 cm Ileum kann unmöglich allein genügen, auch nur eine *vita minima* längere Zeit zu erhalten.

Einen sehr lehrreichen Fall, der wohl auch hierher gehört, erlebte ich im vergangenen Semester.

XI. Carcinoma ventriculi. Starke Retention, Magensaftfluß. Gastroenterostomia anterior, Enteroanastomose. Volvulus der Darmschlingen. Relaparotomie. Enteroanastomose, Durchfälle. In Heilung entlassen.

F., Hermann, 42 J., Landarbeiter aus Haynau. 4. Mai bis 22. Juni 1904.

Anamnese: Vor 10 Jahren Beginn der Magenbeschwerden. Häufig blutiges Erbrechen und Schmerzen. In der letzten Zeit Vermehrung der Beschwerden und Abmagerung, so daß er arbeitsunfähig wurde.

Status: Großer hagerer Mann, stark abgemagert. Brustorgane und Urin o. B. Keine starke Ektasie des Magens. Kein Tumor zu fühlen. Häufig peristaltische Bewegungen des Magens. $\frac{3}{4}$ Std. nach 400 g Hafer schleimsuppe werden 500 ccm Flüssigkeit entleert, obgleich vorher der Magen sorgfältig mit der Sonde ausgehebert war. Mikroskopisch viel Sarcine und Hefe in Strossung, unverdaute Stärkekörner. Freie Salzsäure ist vorhanden. Milchsäure fehlt. Gesamtacidität 20. 4 Stunden nach Probemahlzeit von 115 Fleisch, 90 Semmel, 200 Wasser werden 600 ccm

1) Mitteil. aus d. Grenzgeb., Bd. 13, 1904.

Flüssigkeit entleert. Gesamtacidität 60. Milchsäure 0. Freie Salzsäure vorhanden. Es besteht demnach ein starker Magensaftfluß bei einer Pylorusstenose. Hg. 70. Körpergewicht 100 Pfd.

11. Mai Operation. SCHLEICHSche Anästhesie. Magenmuskulatur stark verdickt, feste Adhäsionen im Epigastrium und Verwachsungen in der Lebergegend. Am Pylorus eine harte Resistenz, ein Tumor jedoch nicht zu fühlen. Wegen der ausgedehnten Verwachsungen wird von einer Resektion abgesehen, besonders auch deshalb, weil die Diagnose auf Tumor nicht sicher zu stellen ist. Gastroenterostomia anterior mit Naht isoperistaltisch und Enteroanastomose 2 $\frac{1}{2}$ cm breit zwischen den beiden Schlingen.

12.—20. Mai. Nach der Operation zeigten sich Stauungserscheinungen von seiten des Magens. Täglich wurde über 1 l Flüssigkeit ausgehebert, obgleich die Ernährung per os ausgesetzt war und nur Nährklystiere à 200 gegeben wurden. Daneben täglich Infusionen von 2-proz. Traubenzuckerlösung und Olivenöl.

Am 21. Mai Relaparotomie. SCHLEICHSche Anästhesie. Es zeigt sich, daß die abführende Schlinge mit einer tiefer liegenden durch einen weißlichen Knoten fest verbunden war. Durch diese Pforte hindurch hatte sich ein Konvolut von Darmschlingen hindurchgewälzt, welche nun gebläht und stark blaurot verfärbt, das Bild einer leichten Strangulation boten. Die tieferen Schlingen waren vollkommen kollabiert. Da zwischen den einzelnen Schlingen auch wieder Adhäsionen bestehen und die Strangulation keine hochgradige ist und es sich eigentlich mehr um eine Stenose handelt, wird eine neue Enteroanastomose zwischen den geblähten und einer möglichst hochgelegenen kollabierten Schlinge gemacht mit MURPHY-Knopf.

22. bis 31. Mai. Das Erbrechen läßt sofort nach, es wird sogleich eine reichliche Ernährung vom Munde aus begonnen. Am 23. 4mal Durchfall. Wismut 4 g, Tannigen 3 g, 4mal Tincturae Opii 15 Tropfen. Bis zum 27. täglich heftiger Durchfall. Dann einige Tage lang Besserung. Am 4. Juni geht der Knopf ab. Vom 6.—9. Juni wieder Durchfall und Temperatursteigerung. Auf hohe Dosen Opium, Wismut und Tannigen tritt Besserung ein, so daß Pat. am 22. Juni mit einer geringen Gewichtszunahme entlassen werden kann.

Ich hatte ein kleines hartes Ulcus, welches in das Pankreas hineinreichte, gefühlt, einen gutartigen Prozeß angenommen, und dem Patienten eine Gastroenterostomia anterior mit Enteroanastomose gemacht. Zuerst ging es ihm gut, dann fanden sich Erscheinungen von Circulus vitiosus, die vollkommen unerklärlich schienen, da doch eine Enteroanastomose zwischen den beiden Darmschenkeln ausgeführt war. Es wurde nun eine Relaparotomie gemacht, und es zeigte sich, daß ein kleiner Krebsknoten zwei weiter unten liegende Schlingen fest aneinander geheftet und eine leichte Form von Volvulus herbeigeführt hatte. Es wurde nun eine zweite Enteroanastomose zwischen der zuführenden und einer etwa 1,20 m unterhalb der Plica gelegenen Schlinge gemacht. Patient erbrach nach dieser Operation nicht mehr und erholte sich zuerst schnell. Aber nun stellten sich hartnäckige Durchfälle ein, die längere Zeit auf keine Weise zum Stillstand gebracht wurden und den sehr heruntergekommenen Patienten außerordentlich mitnahmen.

Schließlich trat Besserung und Heilung ein. In diesem Falle war im Magensaft Salzsäure nachweisbar gewesen. Es mußte wohl oder übel eine Enteroanastomose angelegt werden, welche das Uebertreten des Mageninhaltes in eine mindestens 1,20 m tiefe Ileumschlinge ermöglichte. Die Befürchtung, daß dies dem Patienten verhängnisvoll werden könnte, wurde sogleich nach der Operation ausgesprochen, und in der Tat traten auch, wie erwartet, Diarrhöen auf. Es gelang aber glücklicherweise sie zu beherrschen.

Gruppe IV.

Bei der Gruppe IV der Fälle reicht die Erklärung, daß der Salzsäurehaltige Magensaft die Darmstörungen verursache, nicht aus. Es sind das solche Fälle, wo durch die Operation die physiologisch-anatomischen Verhältnisse so gut wie möglich wiederhergestellt wurden: Pyloroplastik und Resectio ventriculi nach BILLROTHS erster und KOCHERS Methode: Vereinigung des Magenstumpfes mit dem Duodenum. In dem ersten unserer Fälle wurde bei einem blutenden Ulcus mit geringer Pylorusstenose die Pyloroplastik gemacht.

XII. Ulcus ventriculi mit schweren Magenblutungen. Pyloroplastik, Ulcus nicht gefunden, vom 4.—14. Tage schwere Enteritis, Heilung.

K., Gertrud, 23. J., aus Breslau. 31. Mai bis 12. Juli 1898.

Anamnese: Seit $\frac{1}{2}$ Jahr sehr heftige Schmerzanfälle im Leibe, die nach dem Rücken zu ausstrahlen. In der letzten Zeit täglich diese Anfälle. In der Nacht vom 24. zum 25. Mai Erbrechen von geronnenem Blut, 1 Tasse voll, danach große Schwäche. Bis zum 30. Mai Bettruhe. Am Abend dieses Tages wieder Bluterbrechen, $\frac{1}{4}$ l, große Schwäche.

Status: Schwächliche Pat. von blassem Aussehen. Hgl. 25, Temp. 37,7, Puls 114, regelmäßig, Urin o. B., Brustorgane normal. Abdomen nirgends druckempfindlich, nirgends Auftreibungen. Pat. hat keine Schmerzen, sondern fühlt sich nur sehr schwach. In den nächsten Tagen erhält Pat. 2-stündlich Nährklystiere (100 Wasser, 25 Milch). Flüssigkeiten per os nur teelöffelweise. Am 7. Juni Aussetzen der Nährklystiere, Ernährung per os, Stuhl auf Einlauf. Am 9. Juni nach Glycerinklyisma 3 Stuhlgänge o. B.

13. Juni Operation: Pyloroplastik. Chloroformnarkose. Es wird, so weit wie von innen und außen möglich, der Magen abgetastet und kein Ulcus oder Narbe gefunden. Pylorus eng kontrahiert, außerdem sicher verdickt, der Finger geht bei uneröffnetem Magen nicht durch. Der Pylorusteil scheint empfindlicher und hyperämischer als der übrige sehr blasse Magen. Magen nicht vergrößert, Wand nicht besonders dick.

14. Juni. 5mal Erbrechen, Winde sind abgegangen.

15. Juni. 2 Wasserklystiere (150). 2 Stuhlgänge, 5mal Erbrechen, Morphin 0,02.

16. Juni. 5 Wasserklystiere, 5mal Stuhl, etwas Eismilch per os.

17. Juni. Pat. fühlt sich sehr schwach, hat aber keinerlei Schmerzen. 2 Wasserklystiere. 8 Stuhlgänge, 2mal Erbrechen. Per os 150 Milch mit Somatose, 100 Wasser, 100 Wein, Wismut und Tannin per os. 275 Urin, spezifisches Gewicht 1020; in der Nacht Tinctura Opii.

18. Juni. In der vorhergehenden Nacht verschlechterte sich der Puls, große Schwäche, stündlich 1 Spritze Kampfer; gegen Morgen Besserung, keine Klystiere, 8 Stuhlgänge; per os 450 Milch mit Somatose, 450 Rotwein, 100 Brühe mit Somatose; kein Erbrechen; Tinctura Opii.

19. Juni. 12 Stuhlgänge; per os 200 Milch, 1400 Hafermehl, 600 Wasser mit Rotwein, 150 Brühe mit Ei. 30 Tropfen Opium, Stärkeklystier, 2 Opiumsuppositorien 0,05 und 3 g Wismut; 2-stündlich Kampfer. Unbestimmte Schmerzen im Leib.

20. Juni. 8 Stuhlgänge; per os 900 Hafermehl mit Somatose, 600 Wasser, 300 Brühe; 4 Opiumsuppositorien, 6 g Wismut. Verbandwechsel, Nähte entfernt; Narbe glatt und reaktionslos.

21. Juni. 6 Stuhlgänge; per os 2650 Flüssigkeit (Hafermehl, Brühe mit Ei, Wasser mit Wein, Weinsuppe); 4 Opiumsuppositorien 0,05; 8 g Wismut. Pat. hört etwas schwer, Klagen über Ohrensausen.

22. Juni. 4 Stuhlgänge, 2150 Flüssigkeit per os, Opiumsuppositorien und Wismut wie vorher. Urin 1200, spezifisches Gewicht 1010.

23. Juni. 5 Stuhlgänge, Ernährung wie vorher.

24. Juni. 4 Stuhlgänge, Ernährung wie vorher; Besserung im Befinden.

25. Juni. Heute 3mal etwas festeren Stuhl; etwas Taubenfleisch; keinerlei Beschwerden des Magens; Opium und Wismut wie zuvor.

26. Juni. Aussetzen des Opium, 4 Stuhlgänge, nur 8 g Wismut.

27. Juni. Heute nur 1mal Stuhlgang; Körpergewicht 70 Pfd.; Wohlbefinden.

28. Juni. Wismut weggelassen; 4 Stuhlgänge. Ernährung per os reichlich. Von jetzt an Stuhl regelmäßig, keinerlei Beschwerden. Pat. hat guten Appetit, nimmt bis zur Entlassung, am 12. Juli, 8 Pfd. zu.

Zeitweise noch leichte Schmerzen im Leib, besonders in der Magen-egend.

Nachuntersuchung: Januar 1899. Wohlbefinden, bis auf leichte Magenstörungen Weihnachten. Körpergewicht 106 Pfd. Stuhlgang regelmäßig.

In den ersten Tagen hat Patientin öfters kleine Mengen erbrochen, vom 4. bis zum 14. Tage litt sie an den schwersten Diarrhöen, die sie nahe an den Rand des Grabes brachten. Nur langsam erholte sie sich, konnte aber nachher vollkommen geheilt entlassen werden und fühlte sich wohl.

Einen ähnlichen Fall, der aber tödlich verlief, scheint SCHUCHARD¹⁾ erlebt zu haben. Er erwähnte ihn aber nur in der Diskussion auf dem Chirurgenkongreß 1892 und leider wenig ausführlich. Nach einer Säureverätzung des Magens machte er eine Pyloroplastik oder vielmehr eine Gastroduodenoplastik. Es trat zunächst Heilung ein, dann aber starb Pat. an einem intensiven Darmkatarrh.

Bei den drei nächsten Fällen handelte es sich um Carcinome, die reseziert wurden. Zwei kamen glücklich durch, der dritte Patient starb.

XIII. Carcinoma ventriculi, enorme Dilatation, starke Retention und Milchsäuregärung, Resectio pylori (BILLROTH I). Vom 18.—25. Tage vorübergehende Darmstörungen. Geheilt entlassen.

1) Chir.-Kongr. 1892.

R., Johanna, 39 J. alt, aus Breslau. 27. Sept. bis 28. Okt. 1897.

Anamnese: Seit mehreren Monaten Magenschmerzen, Erbrechen. Status: Graziil gebaute Frau in äußerst reduziertem Ernährungszustand. Hgl. 50. 59 Pfund. Resistenz oberhalb des Nabels. Große Kurvatur bis an die Symphyse reichend, sichtbare Peristaltik. Nach Probefrühstück HClO. Milchsäure +. Gesamtacidität 26. Mikroskopisch: Massenhaft Hefe, Sarcine, Stäbchen. Stuhl angehalten.

Operation 29. Sept.: Lokalanästhesie nach SCHLIECH. (Während der Operation keinerlei Schmerzäußerungen von seiten der Pat.!) Mannsfaustgroßer Tumor. Wenig Verwachsungen. Vereinigung von Magen und Duodenum mittels Naht.

In den ersten Tagen erhält Pat. fast nichts. Per os 2—3stündlich Nährklystiere. Verlauf durchaus gut.

Am 16. Okt. steht Pat. zum ersten Male auf, in den nächsten Tagen Durchfall, täglich 4—6 dünnflüssige Entleerungen.

Am 24. Okt. Besserung; noch 2—3 Stühle täglich. Pat. wird auf Wunsch entlassen. Gewichtszunahme 4 Pfund.

XIV. Carcinoma ventriculi. Starke Milchsäuregärung, Resectio pylori (BILLROTH I). Vom 7.—12. Tage Durchfälle, vorübergehend; geheilt entlassen am 24. Tage.

Emilie Sch., 52 J. 24. Juli bis 20. Aug. 1900.

Anamnese: Seit $\frac{1}{4}$ Jahre Appetitlosigkeit, seit 1 Monat wird ein eigroßer Tumor im Bauche gefühlt, öfters Magendrücken und Schmerzen, Stuhlgang früher unregelmäßig, jetzt regelmäßig stets normal.

Status: Abgemagerte, blasse Frau von geringem Fettpolster und Muskulatur. Hgl. 35. Körpergewicht 96 Pfund. Urin und Brustorgane o. B. In der Magengegend ein kastaniengroßer Tumor, leicht verschieblich, dessen Sitz im Magen durch die Aufblähung nachgewiesen wird. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes ergibt: Von 400 ccm Hafermehl werden nach $\frac{3}{4}$ Std. 20 ccm ausgehebert. Gesamtacidität 10. Freie HCl 0, Milchsäure +. Probemahlzeit nach 5 Std. 30 ccm ausgehebert. Gesamtacidität 33. Freie HCl 0. Milchsäure +. Mikroskopisch: Große Mengen von Bakterien und langen Bacillen, unverdaute Muskelfasern, Pflanzenzellen.

Operation: 28. Juli 1900. Chloroformnarkose. Resectio pylori. Vereinigung von Magen und Duodenum mittels MURPHY-Knopf.

Pat. bekommt die ersten Tage geringe Mengen von Flüssigkeiten per os, täglich 4—6 Nährklystiere.

Am 1. Aug. der erste Stuhl.

Am 2. Aug. 2 Stuhlgänge.

Am 3. Aug. heftiger Durchfall. Stärkeklystier ohne Erfolg.

Am 4. Aug. St. idem. Stärkeklystier 500, wird nicht gehalten.

Am 5. Aug. Noch immer zahlreiche Durchfälle. Kalomel 0,05. Im Urin Spuren von Albumen, viel Indikan.

Am 6. Aug. geht der Knopf ab, noch immer Durchfall. Kal. 0,05.

Am 8. Aug. Erbrechen, 4 Stuhlgänge, Opium-Suppositorien.

Am 10. Aug. Besserung, Stuhlgang wird regelmäßig und normal.

Am 19. Aug. Pat. wird entlassen. Stuhlgang regelmäßig. Körpergewicht 90 Pfund.

XV. Carcinoma pylori, sehr starke Retention, Milchsäure und Hefegärung. Resectio pylori (BILLROTH I mit Knopf). Zuerst ausgezeichnete Verlauf; vom 7. Tage an sehr hef-

tiger und unstillbarer Dickdarmkatarrh. Anlegung eines Anus praeternaturalis; Exitus am 17. Tage.

Fr., Wilhelm, 45 J., aus Hartha, Landwirt. 21. Okt. bis 13. Nov. 1903.

Anamnese: Seit 1 Jahre Magenbeschwerden, Schmerzen und in letzter Zeit Erbrechen, 20 Pfund Gewichtsabnahme; Stuhl angehalten, stets normal.

Status: Hochgradig abgemagerter Mann. Haut blaß und trocken, 103 Pfund. Hgl. 80. Brustorgane und Urin o. B. Im Abdomen leicht verschieblicher, walnußgroßer, dem Magen angehörender Tumor, bei Aufblähung große Kurvatur handbreit unter dem Nabel. Hochgradige Retention. 12 Std. nach 400 Haferschleimsuppe 470 Inhalt. HCl 0. Milchsäure + +. Gesamtacidität 70. Mikroskopisch: Hefe, viel lange Bakterien. 5 $\frac{1}{2}$ Std. nach Mahlzeit (125 Fleisch, 40 Semmel, 100 Wasser), 250 Inhalt. HCl 0. Milchsäure + +. Gesamtacidität 59. Mikroskopisch: Viel Hefe und lange Bakterien. Stuhl regelmäßig, o. B.

Am 20. Okt. Operation. Morphium-Aethernarkose. Großer beweglicher Pylorustumor. Resektion mit Entfernung der Drüsen, Vereinigung zwischen Magen und Duodenum durch MURPHY-Knopf.

Pat. erhält die ersten Tage geringe Mengen Flüssigkeiten per os, 6 Nährklystiere, 200 Wasser, 50 Wein. Auffallendes Wohlbefinden. Puls und Temperatur normal.

Am 31. Okt. Per os 600 Flüssigkeit, 6 Nährklystiere. Normaler Stuhl.

Am 1. Novbr. Per os 1200 Flüssigkeit, 6 Nährklystiere. Normaler Stuhl.

Am 2. Novbr. Per os 1600 Flüssigkeit, dabei Milch und Schleimsuppe, 2 Eier, 4 Nährklystiere. Normaler Stuhl.

Am 3. Novbr. Per os wie Tags zuvor, 4 Nährklystiere. In der Nacht bekommt Pat. Leibschmerzen und hat Durchfall.

Am 4. Novbr. Per os wie Tags zuvor, Nährklystiere ausgesetzt. Tinkt. Opii 20 Tropfen. Wismut 2 g. Die bisher völlig normale Temperatur steigt bis 38°. Puls 120. Pat. hat in 24 Std. 9mal Stuhlgang gehabt, hellbraune stinkende Entleerungen mit großen und kleinen Schleimflocken, eiterigen Beimengungen. Auch miliare Schleimflockchen sind zu sehen, die gallig pigmentiert sind.

Am 5. Novbr. Per os nur 400 Thee; 4 Stuhlgänge, 60 Tropfen Opium; Einlauf mit 1-proz. Tannigenlösung, welche jedoch nicht gehalten wird. Temperatur 37°, Puls 100.

Am 6. Novbr. per os 400 Thee, 200 Rotwein, 200 Bouillon, häufiger Durchfall. Tannigen 3 \times 0,5. Decoctum ligni Campech. 10 : 200, 2-stündlich 1 Eßlöffel.

Am 7. Novbr. Der MURPHY-Knopf geht ab. 3 Stuhlgänge. Besserung. Per os 700 Milch, 200 Bouillon, $\frac{1}{2}$ Semmel.

Am 8. Novbr. Permanente, wässrige, übelriechende, bräunliche Stuhlentleerungen. Wismut, Campech. Tannigen ohne Erfolg.

Am 9. Novbr. Zunehmende Schwäche, Temperatur 38, Puls 100. Per os 600 Schleimsuppe. Andauernd Stuhlentleerungen wie gestern. Subkutane Kochsalzinfusion 1,5 l. Spülungen des Rectum mit heißer Kochsalzlösung, darauf geringe Besserung.

Am 10. Novbr. Hochgradige Schwäche, Schmerzen im Leib, im Verlauf des Dickdarms. Ol. Ric. 1 Eßlöffel. Da alle Mittel versagen, wird eine Ausspülung des Darmes mit 10-proz. Tanninlösung vorgenommen. Danach bleiben die vorher alle 5—10 Minuten eintretenden Stuhlent-

leerungen einige Stunden lang aus. Pat. ist stark verfallen und nimmt nur mit Widerstreben Nahrung zu sich.

Am 11. Novbr. Keine Besserung, sehr häufige Stuhlentleerung. Schmerzen im Verlauf des Dickdarmes auf Druck. Pat. ist sehr abgemagert und verfallen, subkutane Injektion 1 $\frac{1}{2}$ l. Gegen Abend nochmalige Ausspülung des Rectum mit Tanninlösung.

Am 12. Novbr. Andauernd Abgang von dünnem wässerigen Stuhl, die Schleimabsonderung ist geringer. Intravenöse Infusion von 2 l. In der Nacht läßt Pat. Stuhl unter, ist sehr schwach, Kampfer, Temperatur und Puls normal.

13. Novbr. Pat. hat permanent Stuhlentleerungen, es werden nur kleine Mengen entleert. Das Colon ist in seinem ganzen Verlauf schmerzhaft als starker Strang zu fühlen. Pat. ist äußerst schwach, sehr abgemagert. Da alle medikamentöse Therapie versagt und Pat. diesen Zustand gewiß nicht länger aushalten würde, wurde die Ausschaltung des Dickdarmes beschlossen. Die Operation wird im Bett unter SCHLEICHScher Anästhesie vorgenommen. Anlegung eines Anus an einer tiefen Ileumschlinge.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, daß keinerlei Exsudat vorhanden ist, alle Schlingen sind spiegelnd und glänzen. Das Coecum ist hart, fest kontrahiert, Wandung verdickt. Die Ileumschlinge wird mit einem durch das Mesenterium gezogenen Jodoformgazestreifen vor der Bauchwand fixiert. Infusion von 2 l Kochsalz in die Peritonealhöhle. Am Nachmittag ist Pat. sehr schwach und kollabiert. Puls nicht mehr fühlbar. Es wird von einer Eröffnung des Anus praeternaturalis Abstand genommen. Kurz darauf Exitus.

Autopsie: Das Coecum ist stark verdickt, die Schleimhaut ist überall mit fest haftenden, hellgelben Schorfen bedeckt, die Wand ist stark verdickt bis 5 mm, beim Auseinanderziehen der Falten kommt zwischen ihnen z. T. hämorrhagisch infiltrierte, überall aber stark injizierte Schleimhaut zu Gesicht. Die Schorfe sind hellgelb und lassen sich nur sehr schwer von ihrer Unterlage entfernen. Gelingt es, so sieht man einen oberflächlicheren oder tiefen Epithel- oder Substanzverlust in der Schleimhaut; bis in die Muscularis oder gar in die Serosa scheint der Prozeß nirgends durchgedrungen zu sein. Die Schleimhautaffektion nimmt an Schwere nach dem Anus zu ab. Im Rectum finden sich erheblich weniger, mit demselben gelben Schorf bedeckte Stellen. Das Ileum, Jejunum und Duodenum ist gänzlich frei von entzündlichen Erscheinungen.

Bei dem letzten Patienten kam uns die Schwere der Komplikation am deutlichsten zum Bewußtsein. Und wir beobachteten seitdem jeden Fall von Darmstörungen nach einer Magenoperation mit größter Genauigkeit und Sorge. In voller Rekonvaleszenz bei bestem Befinden traten am 7. Tage plötzlich Durchfälle ein, die zuerst nicht für bedenklich gehalten und vielleicht etwas vernachlässigt wurden. Sie nahmen zu, Pat. verfiel mehr und mehr. Die Entleerungen wurden blutig und schleimig, zuletzt floß der Darminhalt kontinuierlich ab. Es war ganz das Bild einer schweren Dysenterie oder Darmdiphtherie. Der Darm war in seinem ganzen Verlauf als dicker schmerzhafter Strang zu fühlen. Alle Medikamente waren erfolglos. Zuletzt wurden Ausspülungen des Darmes mit sehr starker (10-proz.) Tanninlösung angewandt, doch auch dies

vergeblich. Opium bis über 100 Tropfen täglich war ganz ohne Erfolg. Zuletzt entschlossen wir uns, um den Dickdarm ruhigzustellen, einen Anus praeternaturalis am Coecum oder Ileum anzulegen. Wir kamen zu spät. Pat. starb noch am Abend der kleinen Operation am 17. Tage nach der Resektion. Die Darmschleimhaut zeigte sich bei der Autopsie infolge der Anwendung sehr starker Tanninlösung geradezu gegerbt, doch zweifele ich nicht, daß vorher schwere Veränderungen in dem Darm vorhanden waren. Die Stühle waren immer mit blutigen Schleimfetzen durchsetzt, die sicherlich aus Geschwüren stammten. Die Tanninlösung hatte nun die an sich schon veränderte Schleimhaut noch mehr verändert. Auf der Höhe der Falten waren überall Borken und Auflagerungen. Zwischen den Falten war die Schleimhaut, wie das Mikroskop zeigte, besser erhalten.

Interessant ist, daß in allen den Fällen dieser Gruppe, bei denen doch die Resektion des Carcinoms stattgefunden hatte, bei denen also der Krankheits-, resp. der Gärungsherd entfernt wurde, daß auch bei diesen noch die Neigung zu Diarrhöen nach der Operation weiter bestand, ohne daß Retention von neuem auftrat. Von unserem gestorbenen Patienten können wir das jedenfalls mit Bestimmtheit behaupten. Der Magen funktionierte nach der Operation gut und entleerte sich vollkommen. Es war also kein Grund vorhanden, daß sich abnorme Gärungen hätten bilden können. Die Diät war eine sehr strenge, Pat. war sehr genau beobachtet. Salzsäure war im Magensaft nicht vorhanden. Auch diese fällt also als Entstehungsursache für die Durchfälle weg. Derartige Beobachtungen machen es wahrscheinlich, daß außer durch Salzsäure, durch Gärungen, durch Uebertreten des Mageninhaltes in höhere oder tiefere Dünndarmschlingen, wie es bei der Gastroenterostomie geschieht, Durchfälle entstehen können. Als einzige Ursache bliebe dann die Möglichkeit, daß manche Individuen die bei fehlendem Pylorus beschleunigte Entleerung des Magens nicht vertragen, oder aber, wie schon besprochen, daß sie von vornherein infolge ihres herabgekommenen Zustandes zu Diarrhöen neigen. Ich möchte eigentlich das letztere als die Hauptursache annehmen. Daß diese erworbene Disposition auch bei den anderen Gruppen von Fällen zur Erklärung mit herangezogen werden muß, haben wir wiederholt erwähnt. Neigung zu Diarrhöen finden wir überhaupt häufig bei sehr heruntergekommenen Menschen. Es ist bekannt, daß Tuberkulöse ohne eine spezifische Darmerkrankung zu haben, häufig von hartnäckigen Durchfällen heimgesucht werden. Auch bei Carcinomkranken, die schwer kachektisch sind, bei denen der Tumor nicht im Magendarmkanal sitzt, in der Mamma z. B., wird diese Disposition zu Durchfällen mitunter beobachtet. CARLE und FANTINO meinen, daß der Verdauungsapparat derartig schwerkranker Patienten tief alteriert ist. Sie vergleichen den Darm mit einem Kautschukschlauch, durch den die Speisen

unverdaut hindurchgehen. Auffallend ist immerhin, daß die erste Zeit nach der Operation der Darm noch gut funktioniert und daß erst später, wo die Patienten sich zu erholen beginnen, diese schlimme Komplikation eintritt.

Eingehen möchte ich noch kurz darauf, daß nach CARLE und FANTINO die Chloroformnarkose eine nicht unbedeutende Rolle in der Aetiologie dieser Erkrankungen spielt; sie soll eine Ursache der fauligen Gärungen sein. Sie geben an, alle Tage Operierte mit Magen-Darmkatarrhen zu sehen, die durch das Chloroform verursacht sind. Bei kachektischen Individuen, denen es an Salzsäure fehlt, dürfe man sich nicht wundern, wenn der schädliche Einfluß des Chloroforms die intestinalen Gärungen verschlimmert. Dieser Meinung können wir ganz und gar nicht beistimmen. Wir haben früher stets mit Chloroform narkotisiert, Darmkatarrhe sahen wir aber außerordentlich selten. In den letzten 3 Jahren, seit wir mit Aether narkotisieren, sahen wir ebenfalls keine Darmkatarrhe, die wir auf die Narkose beziehen können. Unter unseren Patienten sind auch einige, die unter SCHLEICHscher Anästhesie operiert wurden. Auch diese haben an postoperativen Durchfällen gelitten. Wunderbar wäre es doch auch, daß die Chloroformnarkose so spät erst, am 7.—10. Tage, in Erscheinung treten sollte. Bei den CARLESchen Fällen sogar noch viel später, am 27. und 35. Tage. Schiebt man dem Chloroform tatsächlich eine solche Nebenwirkung zu, so wäre es doch wenigstens angezeigt, zu einer anderen Art der Narkose, mit Aether oder zur Lokalanästhesie überzugehen. Doch wir sind überzeugt, daß die Häufigkeit der postoperativen Darmstörungen dadurch weder vermindert noch vermehrt wird, da wir nach unserer Beobachtung jeden Zusammenhang mit der Narkose glauben ausschließen zu müssen.

Noch einige Worte über die Therapie. Sie ist bei den ganz schweren Fällen, die wir mehrfach erlebt haben, machtlos. Die Hauptsache ist es, daß man zu Beginn der Darmstörungen mit aller Energie eingreift und schon die geringsten Stuhlanomalien mit aller Sorgfalt und vollstem Ernste behandelt. So haben wir in letzter Zeit wiederholt den Erfolg gehabt, daß leichte Darmstörungen sich nicht gefährlicher entwickelten. Wer weiß allerdings, ob es sich hier nicht schon um an sich leichte Fälle gehandelt hat. Wir haben versucht, bei Mangel an Salzsäure im Magensaft durch Zuführung der Säure die Durchfälle zu beeinflussen. Andererseits bei Vorhandensein von Salzsäure durch Neutralisieren derselben mit Alkali etwas zu erreichen. Erfolge haben wir davon allerdings nicht gesehen. Magen- und Darmspülungen haben wir wiederholt angewandt. Ebenso haben wir versucht, durch kräftige Abführmittel, Rizinusöl, Karlsbader Salz, Kalomel, den schädlichen Inhalt aus dem Darm zu entfernen. Auch andere Medikamente adstringierender Natur sind vielfach gegeben worden.

Daß die Diät in diesen Fällen gänzlich eingeschränkt wurde, ist selbstverständlich. Letzterzeit haben wir die Kranken in den schweren Fällen nur noch subkutan mit Kochsalz, Zucker und Fett ernährt.

Erfolge haben wir in leichteren Fällen bei einer Kombination von Wismut, Tannigen und Opium gesehen. Speziell von dem letzteren halte ich nach meinen persönlichen Erfahrungen bei dieser Komplikation viel. Es beruhigt offenbar den Darm und setzt seine Empfindlichkeit herab. Wir gehen folgendermaßen vor. Sobald ein Patient nach einer Magendarmoperation Neigung zu Durchfällen zeigt, wird sofort mit der Ernährung ausgesetzt, große Dosen Wismut und Tannigen werden ihm gegeben. 1,0 Wismut, 0,1 Tannigen und zugleich 10 Tropfen Opium, ein- bis zweistündlich. Tritt nicht sofort ein Erfolg ein, so werden die Opiumdosen erhöht und vermehrt; man kann dann ruhig bis zu 80—100 Tropfen Tinctura Opii und selbst mehr geben. Die Empfindlichkeit der Individuen gegen Opium ist offenbar außerordentlich verschieden. Es gehören bei dem einen mehr, bei dem anderen weniger hohe Dosen dazu, um den Darm ruhigzustellen. In den vorgeschrittenen Fällen gelang es auch durch hohe Dosen Opium nicht, die Durchfälle zu beeinflussen. In beginnenden Fällen haben wir immer gute Resultate gehabt, doch hebe ich wieder hervor, daß diese Fälle vielleicht auch an sich leichte gewesen sind. Hat man einen kleinen Erfolg erzielt, bleiben die Durchfälle mehrere Stunden oder einen Tag lang aus, so kann man das Opium wieder weg lassen, gibt aber am besten die Adstringentien weiter. Bei jedem wieder auftretenden flüssigen Stuhlgang weisen wir dann das Personal an, unverzüglich 10—20 Tropfen Opium zu geben; so ist es uns in letzter Zeit immer gelungen, der Durchfälle Herr zu werden.

Ein operatives Vorgehen könnte bei diesen Darmstörungen nach mehreren Richtungen hin in Betracht kommen. Hat man mit der Möglichkeit zu rechnen, daß aus irgend welchen Gründen eine tiefe Ileumschlinge zur Gastroenterostomie gefaßt worden ist, so müßte man relaparotomieren. Unser Fall XI zeigt, daß dieses Mißgeschick eintreten kann, selbst wenn keine Verwachsungen vorhanden sind.

Bei den Kranken von OBALINSKI und WASSILJEW fanden sich sehr viele Verwachsungen, so daß sich ein Mißgriff wohl eher erklären läßt. Bei Enteroanastomosen, die man bei Kotfisteln vorzunehmen gezwungen ist, befindet man sich oft in der unangenehmen Situation, daß man längere Zeit nicht weiß, ob man zuführenden oder abführenden Darm vor sich hat. Genau so schwer kann unter Umständen die Orientierung sein, wenn man bei Verwachsungen eine Gastroenterostomie vorzunehmen hat. Treten nach einer derartigen Operation Durchfälle ein, und ist man nicht absolut sicher, die richtige Schlinge gewählt zu haben, so würde sich eine Relaparotomie wohl empfehlen. Handelt es sich, wie in unseren Fällen, um eine tiefe

Ileumschlinge, so würde die Gastroenterostomie zu durchtrennen und eine neue herzustellen sein. Findet man aber eine weniger tiefe Dünndarmschlinge, so könnte von einer breiten Enteroanastomose, wie dies auch KELLING empfiehlt, eine Besserung zu erwarten sein. Durch diese Operation wird eine bessere Mischung des Darminhaltes mit den Verdauungssäften herbeigeführt. Sind Verwechselungen, wie z. B. nach einer Magenresektion nach dem ersten Verfahren von BILLROTH, wie in unserem Fall XV ausgeschlossen, und bestehen sichere Zeichen einer schweren Colitis, so würde ich empfehlen, wie man es auch neuerdings bei schweren Dysenterien tat, den Dickdarm auszuschalten, indem man eine Ileum- oder Coecumfistel anlegt, doch muß man sich rechtzeitig zu diesem Eingriff entschließen.

Von großem Werte scheint es mir zu sein, daß man sich schon vor der Operation bei der Anamnese versichert, ob bei dem Patienten Neigung zu Darmstörungen vorhanden war. Die Indikation zur Operation wird natürlich dadurch nicht beeinflusst, daß eine Disposition zu Darmkatarrhen vorliegt, aber wir werden mit verdoppelter Sorgfalt die Nachbehandlung leiten und jede Darmstörung nach der Operation mit vollem Ernste betrachten.

XIII.

Ueber eine Beobachtung von bilateraler idiopathischer juveniler Osteoarthritis deformans des Hüftgelenkes.

Von

Dr. Friedr. Hesse,

Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel VII.)

PRIBRAM¹⁾, dem wir die zuletzt erschienene größere Monographie über die chronischen Gelenkaffektionen verdanken, hat auf die Schwierigkeit der Gruppierung und Auffassung gewisser derartiger Leiden hingewiesen. Er hat betont, daß uns auch hier, als in ätiologisch nicht aufgeklärten Gebieten, vorerst noch die klinische Beobachtung zu leiten habe. Von diesem Gesichtspunkte möchte ich in Kürze unter Anlehnung an die Einteilung PRIBRAMS kasuistisch über einen hier beobachteten Fall nicht häufiger Art berichten, für dessen genauere anatomische Aufklärung das Röntgenbild von wesentlicher Bedeutung war.

Die Krankengeschichte ergibt folgendes:

Marie K., 32 J. alt, Bauerntochter aus Hanbach (Mittelfranken). Aufnahme am 8. Mai 1905.

Anamnese: Eltern und 4 Geschwister gesund; 1 Bruder an Croup †. — Als Kind hatte Pat. Lungenentzündung. Vor 1 Jahr wurden 2 Abscesse am r. Ellbogen incidiert, die sich nach mehreren Wochen schlossen; seit 6 Wochen besteht an der einen Incisionswunde wieder eine kleine, nur mäßig secernierende Fistel.

Bereits als Pat. erst 10—12 Jahre alt war, fiel den Eltern ein ganz geringes Hinken ihrer Tochter auf; da das Mädchen aber keine subjektiven Beschwerden hatte, wurde der Erscheinung keine Beachtung geschenkt. Einige Jahre später aber, noch vor dem 20. Jahre, traten als erstes subjektives Symptom lebhaftere Schmerzen im linken Hüftgelenk auf, wenn Pat. längere Zeit angestrengt auf dem Felde gearbeitet hatte; aber auch dem wurde keine Aufmerksamkeit geschenkt; das Hinken blieb bestehen. Mit unmerklichen Verschlimmerungen blieb so der Zu-

1) A. PRIBRAM, Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans. Wien (Hölder) 1902.

stand, von dem die Pat. kaum in ihrer Tätigkeit und Beweglichkeit gestört wurde, bis vor 2—3 Jahren. Nun begannen nach längerem Gehen und Stehen sich allmählich auffallendere Schmerzen im linken Hüftgelenk einzustellen, gelegentlich auch einmal im rechten Hüftgelenk. Seit ca. 1 Jahr nehmen die Schmerzen zu, so daß schon nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ -stündigem Gehen die Beschwerden in der linken Hüfte recht heftig sind. In der Ruhe ist sie ganz schmerzfrei, auch die ersten Schritte sind beschwerdefrei. Wenn sie auch nur noch leichte Hausarbeit verrichten kann und das linke Bein schont, so will sie — abgesehen vom Hinken — eigentliche Bewegungsstörungen im linken Hüftgelenk nicht bemerkt haben. Niemals hat sie eine Schwellung der rechten oder linken Hüftgelenksgegend beobachtet. Die Schmerzen im rechten Hüftgelenk sind bisher so selten und in so mäßigem Grade aufgetreten, daß sie von einer Erkrankung desselben nichts weiß. Irgend welcher Traumen kann sie sich nicht entsinnen. — Pat. lebt, wie ich mich durch Augenschein überzeugt habe, in guten äußeren und Wohnungsverhältnissen. — Bisher will sie im übrigen nie krank gewesen sein.

Befund: Gesund aussehendes, mittelkräftiges, schlankgebautes Mädchen ohne Zeichen frühzeitiger Alterung. Innere Organe der Brust und des Bauches ohne abnormen Befund; nie Erbrechen; kein Vitium cordis.

An der Streckseite des rechten Ellbogens 2 ca. 5 cm lange, leicht gerötete Narben von denen die eine eine kaum erbsengroße Fistel trägt, aus der sich Spuren trüben Sekretes entleeren; entsprechend dem Olecranon ganz geringe Weichteilschwellung. Sondierung führt $\frac{1}{2}$ —1 cm in die Tiefe, nicht auf Knochen. Schwellung des Ellbogengelenks, schmerzhafte Druckpunkte nicht vorhanden; Beweglichkeit des Ellbogengelenks völlig intakt, ganz schmerzfrei, keine Atrophie der Muskulatur des rechten Armes.

Urin klar, sauer, ohne Eiweiß und Zucker, Entleerung in Ordnung. — Periode in Ordnung.

Nervensystem: Pupillarreflex normal. — Ebenso Bauchdecken und Plantarreflex; ferner Triceps- und die Reflexe der Fingerstrecker, Patellarreflex ganz normal; Fußclonus, BABINSKISCHES Phänomen nicht vorhanden. — Sensibilität der Haut für spitz, stumpf, Berührung, kalt, warm überall in Ordnung. Keine ataktischen Symptome, kein ROMBERGSCHES Phänomen. Keine trophischen Störungen der Haut, der Nägel. Keine Atrophien der kleinen Hand- und Fußmuskeln. Nirgends fibrilläre Zuckungen, kein Tremor. Pat. bekommt leicht kalte Hände und Füße. — Hände und Füße auf beiden Seiten gleichmäßig und normal entwickelt.

Der Gang der Pat. ist etwas unbeholfen, steif und links in mäßigem Grade hinkend, sie kann in Kniebeuge gehen und sich auf die Fußspitzen stellen.

Mäßige Schwierigkeit macht Stehen in Grundstellung, Ferse an Ferse, Pat. steht mit dem linken Fuß weniger fest auf als mit dem rechten; hierbei ist die linke Spina ant. sup. oss. ilei eine Spur höher als die rechte; die Wirbelsäule ist in ihrem unteren Abschnitt mäßig lordotisch gekrümmt, Skoliose besteht nicht. Beim Stehen auf dem linken Bein TRENDELENBURGSCHES Phänomen deutlich, rechts dagegen nicht vorhanden.

In ruhiger Rückenlage besteht eine beträchtliche Lordose der Lenden- und unteren Brustwirbelsäule, sowie bei Parallelstellung der Beine linksseitiger Beckenhochstand (Sp. a. s. oss. il. links 2 cm höher als rechts); die Lordose gleicht sich aus, nachdem nicht nur das linke, sondern auch das rechte Bein um einen Winkel von ca. 80—90° flektiert wird, der Beckenhochstand durch Adduktion des linken Beines um 35—40°.

Beide Beine zeigen in Ruhestellung ihre Patella nach vorn gerichtet. Das linke Bein im Vergleich zum rechten etwas atrophisch:

Umfang d. Oberschenkels 15 cm oberhalb Basis d. Patella r. 39 cm, l. 37 cm
 d. Unterschenkels 15 cm unterhalb Spitze „ r. 29 cm, l. 28,5 cm

„ Das linke Bein ist dem Beckenhochstand entsprechend scheinbar verkürzt:

Entfernung Nabel — Malleol. intern. rechts 85 cm, links 83 cm

„ Sp. a. s. oss. il. — Malleol. intern. „ 79 cm, „ 78,5 cm

„ Trochanterspitze — Malleol. extern. beiderseits gleich,
 Trochanterspitze steht beiderseits 1—1,5 cm oberhalb der ROSER-NÉLATONschen Linie.

Die Palpation und die Untersuchung der Motilität der Hüftgelenke wird durch Spannen der Muskulatur recht erschwert; es ergeben sich aber aktiv und passiv ganz gleiche Resultate:

	rechts	links
Extension:	stark behindert	noch etwas stärker behindert
Flexion:	nach Ausgleichung der Lordose ist noch eine weitere Flexion um ca. 40—50°	um ca. 30—40° möglich
Adduktion:	normal	nach Ausgleichung des Beckenhochstandes aufgehoben
Abduktion:	mäßig beschränkt	mäßig beschränkt
Innenrotation:	aufgehoben	aufgehoben
Außenrotation:	normal	normal.

Alle diese Bewegungen sind schmerzfrei; bei Extensions- und Flexionsbewegungen vernimmt man links geringes Krepitieren. Der Schenkelkopf ist wegen der Spannung der Muskulatur weder rechts noch links mit Sicherheit zu fühlen.

In Narkose ergibt die Motilität keine wesentlich anderen Resultate; die Exkursionen der Flexions- und Abduktionsbewegungen sind etwas vermehrt möglich, dagegen hört und fühlt man aber jetzt bei fast allen Bewegungen in beiden Hüftgelenken, links mehr als rechts, starkes Krachen und Reiben; auch kann man jetzt den Schenkelkopf sich in der Pfanne mitbewegen fühlen.

Die Untersuchung der übrigen Gelenke, insbesondere der peripheren und der Wirbelgelenke, ergibt keinen pathologischen Befund.

Die Röntgenphotographie beider Hüftgelenke (Taf. VII, Fig. 1 u. 2), die bei nach vorn gerichteter Patella jederseits in Bauch- und Rückenlage vorgenommen wurde, ergab zu unserer Ueberraschung nicht nur schwere Veränderungen auf der linken, sondern ganz die gleichen auf der rechten Seite: Links wie rechts ist der Schenkelkopf um reichlich die obere Hälfte seiner Konvexität über den oberen Pfannenrand hinausgetreten und läßt an diesem freien Teil Beziehungen zur Gelenkfläche der Pfanne vermissen. Der übrige, innere und untere Teil der Gelenkfläche des Schenkelkopfes sitzt noch im oberen Teil der Pfanne; der Gelenkspalt aber ist im Röntgenbild links nicht ganz vollständig, aber doch nahezu, rechts vollständig verloren gegangen. Die Rundung der Konvexität hat einer Abflachung Platz gemacht; Randwülste, Auffaserungen oder dergleichen sind am Schenkelkopf nicht nachweisbar. — Die Verkürzung und Steilheit des Schenkelhalses, die bei Aufnahme sowohl in Bauch- wie in Rückenlage sehr auffallend ist, dürfte auf Rechnung der Dislokation der Schenkelköpfe und der damit überhaupt veränderten Stellung des Beines zu setzen sein, vielleicht aber, auch zum Teil mit dem Krankheitsprozeß in Verbindung stehen.

Die Pfannengrenzen selbst sind deutlich nicht abgegrenzt, die Pfanne erscheint stark abgeflacht, der Pfannenboden ist unscharf, hat an Dicke nicht unbeträchtlich zugenommen; der untere Teil der Pfanne ist durch ausgedehnte unregelmäßige, prominente Schatten ausgefüllt. — Es ist also auf beiden Seiten zu einer erheblichen Subluxation des Schenkelkopfes nach hinten oben gekommen.

Klinische Diagnose. Bursitis Olecrani chron. dext.; Osteoarthritis deformans Coxae lateris utriusque juvenilis idiopathica.

Fassen wir die Krankengeschichte nochmals kurz zusammen, so handelt es sich um eine in gutem Ernährungszustand befindliche 32jährige Patientin, die seit ihrer Schulzeit ohne erfindliche Ursache an ganz unbedeutenden linksseitigen subjektiven Hüftbeschwerden litt, aber seitdem zweifellos gehinkt hat. Das Leiden blieb für die Trägerin wegen mangelnder Schmerzen und Bewegungsbehinderung trotz des Hinkens so gut wie unbemerkt, bis vor 2—3 Jahren ausgesprochene Krankheitserscheinungen mit Schmerzen im linken, sehr selten im rechten Hüftgelenk nach Gebrauch der Beine und mit Bewegungsstörungen im linken Hüftgelenk auftraten. Wenn es auch kleine Remissionen gab, so verschlimmerte sich doch der Zustand wesentlich. Dabei blieb sie stets fieberfrei, beobachtete niemals eine Anschwellung ihrer Hüftgelenke und verspürte in der Ruhe keine Schmerzen.

Der objektive Untersuchungsbefund ergibt eine pathologische Stellung beider Beine, charakterisiert durch geringen Trochanterhochstand und Flexionsstellung beiderseits, Adduktionsstellung links, sodann schwere Motilitätsstörungen im Sinne aufgehobener Innenrotation und Extension, verminderter Abduktion beiderseits und aufgehobener weiterer Adduktion links. In diesen beschränkten Grenzen sind die Bewegungen aktiv und passiv schmerzfrei ausführbar, Versuche darüber hinauszugehen, verursachen Schmerzen. Dieser Untersuchungsbefund, dessen Gewinnung zumeist durch Spannung der Muskulatur erschwert wird, wird durch Exploration in Narkose nicht wesentlich geändert, nur wird der Nachweis starken Krepitierens bei Bewegungen beider Gelenke deutlicher erbracht. Trotz gleichen Befundes der Hüftgelenke mittels des Skiagramms besteht nur links das **TRENDELENBURGSche** Phänomen. Das Röntgenbild ergibt beiderseits eine hochgradige Subluxation des Schenkelkopfes nach oben, Abflachung der Konvexität des Kopfes, Verflachung der Pfanne, fast vollständigen Verlust der hellen Zone am Reste des Gelenkspaltes (Knorpelschwund), Ausfüllung des unteren Abschnittes der Pfanne durch unregelmäßige prominente Schatten, Undeutlichkeit des Pfannenrandes und Verdickung des Pfannenbodens, Erscheinungen, die auf reichliche osteochondritische Wucherungen in dem vom Schenkelkopf befreiten Pfannenteil, bezw. auf Bildung von sogenannten Randwülsten bezogen werden müssen.

Die Untersuchung des Nerven-Muskelsystems ergibt keine Störung der Reflexe, der Sensibilität, der Motilität, soweit sie nicht lokal auf die Gelenksaffektion zu beziehen ist, keine trophoneurotischen Zustände der Haut, und abgesehen von einer nachweisbaren Atrophie der linken Oberschenkelmuskulatur und wohl anzunehmenden der rechten Oberschenkel- und beiderseitigen Gesäßmuskulatur keine Amyotrophien. —

Es besteht also hier klinisch ein in früher Jugend ohne äußere Ursache beginnender, eminent chronischer, schleichender, vom 10. bis fast zum 30. Jahre schmerzfreier, stets fieberloser Krankheitsprozeß symmetrischer Natur und ausschließlich auf die beiden Hüftgelenke beschränkt, mit bestimmten Stellungsanomalien und Motilitätsstörungen, ein Prozeß, der nun seit 2—3 Jahren zu schmerzhaften Exacerbationen neigt, das Symptom des Krepitierens zeigt, nie Eiterbildung im Gelenk oder Infiltration und Schwartenbildung in den umgebenden Weichteilen hervorgebracht hat, und im Laufe der Zeit nach dem Röntgenbild anatomisch zu schweren, beiderseits gleichartigen, destruierenden Veränderungen im Hüftgelenk geführt hat, wobei es zur Pfannenwanderung und Subluxation des Schenkelkopfes nach oben (Röntgenbild) und hinten (in Analogie der meisten Pfannenwanderungen und Subluxationen des Schenkelkopfes im Hüftgelenk) einerseits und osteochondritischen Wucherungen der Pfanne andererseits gekommen ist.

Wenn ich versuche, diesen Krankheitsfall im wesentlichen unter Anlehnung an PRIBRAMS Buch unter wohlabgegrenzte Krankheitsgruppen einzureihen, so kann er zunächst aus der Gruppe bekannter neuropathischer Gelenkaffektionen ausgeschaltet werden; für Tabes und Syringomyelie, die hier in Frage kommen, fehlt es schlechterdings an jeglichen anamnestischen, sowie an allgemeinen oder lokalen Anhaltspunkten. Und die Atrophie der Oberschenkel- und Gesäßmuskulatur, die ja links nachweisbar und rechts wahrscheinlich ist, darf wohl als eine im Anschluß an die Gelenkserkrankung vorhandene aufgefaßt werden, wobei ich auf die Theorien dieser Atrophien, ob sie durch Inaktivität, auf sekundär neuritischem oder auf reflektorischem Wege entstanden gedacht werden, nicht eingehen will. Syringomyelitische Arthropathien pflegen die obere Körperhälfte zu bevorzugen. Für eine Erkrankung der Hüftgelenke auf nervöser Grundlage bliebe nur die Symmetrie des Leidens und vielleicht die langdauernde Schmerzlosigkeit übrig.

Noch weniger kann die Rede davon sein, den Fall unter die Gruppe des sekundär chronischen Gelenkrheumatismus (im An-

schluß an den akuten Gelenkrheumatismus) oder der chronischen Pseudorheumatismen, d. h. den möglichen Folgen spezifischer Arthritiden nach akuten Infektionskrankheiten, unterzubringen.

Weiterhin kämen Syphilis und Tuberkulose in Frage. Die syphilitische Gelenksaffektion könnte in unserem Falle nur eine Spätform hereditären Ursprungs sein; verwertbar wäre die Symmetrie des Leidens; indes pflegt die hereditäre Lues dann vor allem die Knie- und Ellenbogengelenke und diese dann in Form erheblicher Ergüsse zu befallen¹⁾; im übrigen fehlen bei der Patientin, abgesehen von anamnestischen Anhaltspunkten, alle Zeichen hereditärer Lues etwa in Form HUTCHINSONScher Zähne oder Narben in der Hornhaut.

Tuberkulose beider Hüftgelenke kommt zwar vor, ist aber recht selten und gehört zu den schwersten Krankheitsbildern; derartig affizierte Kranke sind elende, heruntergekommene Individuen, sie bleiben nicht dauernd fieberfrei. Erbliche Belastung liegt nicht vor, anderweitige tuberkulöse Erkrankungen, z. B. der Lungen, der Lymphdrüsen fehlen ebenfalls. Die fistelnde Bursitis Olecrani dürfte ins Gebiet jener bekannten hartnäckigen Schleimbeutelkrankungen gehören, die, obgleich incidiert, dann erst definitiv ausheilen, wenn der ganze Sack extirpiert ist. Was die Stellungsanomalie anlangt, so müßte bei Annahme einer doppelseitigen Coxitis tuberculosa mit so hochgradiger Pfannenwanderung vor allem die Adduktionsstellung eine viel höhere sein. Und auch abgesehen hiervon, könnte bei so schwer deformierten Gelenken mit Pfannenwanderung und Subluxation des Schenkelkopfes, wie sie uns die Röntgenbilder zeigen — wären diese Zerstörungen Folge der Tuberkulose (dann Caries sicca) — aktive und passive Bewegungen in dem in der Krankengeschichte mitgeteilten Umfange nimmermehr ohne die heftigsten Schmerzen ausgeführt werden; solche Kranke vermöchten nicht jahrelang ohne Krücken stundenlang herumzulaufen, Feldarbeit zu verrichten. Wir dürfen wohl mit gutem Recht auch die Frage der Tuberkulose ablehnen.

Somit bleibt für die differentialdiagnostische Betrachtung nur der primäre progressive chronische Gelenkrheumatismus (Rheumatismus chronicus deformans, rheumatoide Arthritis) und die Osteoarthritis deformans übrig. Nach PRIBRAM und, wie er zeigt, auch nach den meisten anderen zahlreichen Autoren, ist es nicht der anatomische Befund des stark gewucherten Knorpels und Knochens neben entsprechenden regressiven Veränderungen, „sondern der klinische Verlauf ist es, welcher dem einzelnen Falle seine Signatur aufprägt“.

Wir haben also bei der rheumatischen Arthritis ein chronisches progredientes Leiden vor uns mit initialen frühzeitigen mehr oder weniger

1) Vergl. auch SCHUCHARD, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Dtsch. Chir., Lief. 28. Stuttgart 1899.

heftigen Schmerzen in den betroffenen Gelenken. Der Prozeß beginnt in den peripheren Gelenken mit Anschwellungen auch der Weichteile meist symmetrisch und ergreift nun generalisierend, selten gleichzeitig, sondern meist nacheinander die weiter zentralwärts gelegenen Gelenke und führt nun unter Exacerbationen zu schweren Deformitäten und Deviationen der Gelenke, sowie zu Muskelatrophien. Wenn auch das 2.—3. und das 4.—6. Dezennium für den Beginn des Leidens bevorzugt sind, so ist jedes andere Lebensalter nicht ausgeschlossen; der Verlauf und das Wesen der Krankheit bleiben auch bei den Kindern dieselben wie bei den Erwachsenen, höchstens soll die Prognose etwas günstiger zu stellen sein. — Das weibliche Geschlecht ist außerordentlich prädisponiert, Armut, ungünstige Lebensverhältnisse begünstigen speziell bei Kindern das Auftreten der Krankheit. In den ausgesprochenen Fällen handelt es sich um „herabgekommene, den Typus schwerer Allgemeininfektion tragender Individuen“.

Ganz im Gegensatz hierzu ist die Osteoarthritis deformans zwar ebenfalls ein durchaus chronisches Leiden, aber es erkranken nur ein oder wenige Gelenke und zwar ausschließlich eins der großen Gelenke nahe am Rumpfe, Schultern, Hüften, Knie, Ellenbogengelenk; nur ausnahmsweise kommt beiderseitiges Befallenwerden vor, und dann ist es nicht synchron. Der Schmerz erreicht im allgemeinen nicht hohe Grade, Krachen, Bewegungsstörungen stellen sich ein, und wenn die Patienten zum Arzt kommen, lassen sich bereits meist schwere Deformitäten des betroffenen Gelenkes nachweisen. Zwei Formen werden unterschieden, eine seltenere hypertrophische und eine häufigere atrophische. Die Krankheit ergreift gern das mittlere und höhere Alter, wobei das bekannte *Malum coxae senile* eine mildere Abart der Gruppe darstellt; das jugendliche Alter ist verschont. Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört, die Patienten sind „wohlaussehende Individuen, welche nur häufig die Spuren frühzeitigen Alters tragen“. Das Wesen des Prozesses erblickt PRIBRAM darin, „daß es sich, wenn nicht um einen senilen, so doch um einen marantischen Zustand handle, welchem wahrscheinlich ähnliche marantische Zustände im Zentralorgan parallel gehen.“

Nach diesem Resumé wird man wohl bezüglich der Einordnung unseres Falles die geringsten Bedenken tragen, ihn nicht nur dem anatomischen, sondern auch dem klinischen Bilde der idiopathischen Osteoarthritis deformans und zwar der atrophischen Form derselben zuzurechnen. Ein Versuch, den Fall in eine der Gruppen der anderen Autoren, wie sie in dem zusammenfassenden Ueberblick des historischen Teiles der PRIBRAMSchen Monographie aufgeführt sind, etwa noch zwangloser unterzubringen, führt zu keinem besseren Ziele; am besten paßt er noch in die BILLROTH-WINIWARTERSche¹⁾

1) BILLROTH-WINIWARTER, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Berlin (Reimer) 1889, p. 699 ff.

Gruppe — Arthritis deformans, fast immer monartikulär, selten biartikulär in gleichartigen Gelenken — hinein.

Nur auf einige wenige Punkte einzugehen, sei mir zum Schlusse noch gestattet.

Wenn wir auch nach den Röntgenbildern anatomisch selbst in den Einzelheiten ein absolut symmetrisches Leiden vor uns haben, so muß die Frage der Zeitfolge oder Gleichzeitigkeit des Krankheitsbeginnes der beiden Seiten eine offene bleiben; die klinischen Erscheinungen mit den graduellen Unterschieden der Stellungsanomalien, der Motilitätsstörungen und vor allem des Einsetzens der subjektiven Beschwerden weisen vielleicht auf einen zeitlich früheren Beginn im linken Hüftgelenk hin.

Für die Auffassung und Entstehungsgeschichte unseres Falles ist es wichtig, daß ein irgendwie erhebliches Trauma nicht in Frage kommen kann; nach den Kenntnissen, die wir indes über das Auftreten von Schenkelhalsbrüchen im jugendlichen Alter besitzen ¹⁾, wird man analogerweise auch bei der juvenilen Arthritis deformans geringfügigen Traumen mißtrauisch gegenüberstehen müssen. Indes habe ich bei der Patientin und deren Eltern in dieser Beziehung nicht das Geringste eruieren können. Auch die Doppelseitigkeit des Leidens macht eine rein traumatische Auffassung unwahrscheinlich. Die Affektion ist also hier eine spontan entstandene, idiopathische.

Bisher ist diese Form jugendlicher Osteoarthritis des Hüftgelenkes stets abgelehnt worden; PRIBRAM nennt sie nicht, HOFFA ²⁾ negiert sie ausdrücklich, er kennt in der Jugend nur die traumatische Form. Nur M. VON BRUNN ³⁾ berichtete kürzlich als erster aus der Tübinger Klinik über 2 Beobachtungen idiopathischer jugendlicher Coxarthritis deformans, in dem einen Falle bei einem 16-jährigen Burschen subakut beginnend, doppelseitig auftretend, in dem anderen Falle $\frac{1}{2}$ Jahr nach einem leichten Trauma bei einem 9-jährigen Mädchen, ebenfalls mit doppelseitigem Ergriffensein des Hüftgelenkes. v. BRUNN führt aus der Literatur 3 Fälle an, die, bisher der Aetiologie nach als traumatisch beschrieben, er als nicht traumatisch aufgefaßt wissen will; mir erscheinen indes v. BRUNNS Gründe hierfür nicht genügend beweiskräftig. Auffallend bleibt, daß die bisher beschriebenen Fälle traumatischer juveniler Coxarthritis deformans monartikulär, von BRUNNS selbst beobachtete idiopathische Fälle und der meinige biartikulär waren.

1) HESSE, F., Ueber Schenkelhalsbrüche im jugendlichen Alter. ZIEGLERS Beitr. z. path. Anat., 7. Suppl.-Bd., 1905 (Festschr. f. ARNOLD).

2) HOFFA, im Handbuch der prakt. Chir., IV, II, p. 146 ff. Stuttgart 1901.

3) VON BRUNN, M., Ueber die juvenile Osteoarthritis deformans des Hüftgelenkes. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, p. 650.

In v. BRUNNS Fällen traten nach den Röntgenbildern die Deformierungen des Schenkelkopfes in den Vordergrund, bei meinem ist die Pfannenerkrankung überwiegend und hat beiderseits die Subluxation des Schenkelkopfes ermöglicht. Zumeist wird bei der Arthritis deformans des Hüftgelenkes ganz im allgemeinen eine Verkürzung, Einschmelzung des Schenkelhalses beschrieben, bei meinem Falle möchte ich, wie oben erwähnt, diesen Punkt offen lassen. Mit v. BRUNN glaube auch ich, daß entsprechend den verschiedenen Graden der Deformierung, in deren Beurteilung uns das Röntgenbild einen unersetzlichen Einblick gestattet, in den einzelnen Fällen die Symptome wechselnd sein werden; und so erklärt sich auch ohne weiteres der Unterschied der Stellungsanomalien und Motilitätsstörungen in unseren Fällen, so erklärt sich auch, daß gelegentlich oder häufiger die juvenile traumatische oder nicht traumatische Osteoarthritis deformans des Hüftgelenkes der Coxa vara (sensu strictiori) ähnliche Symptome machen kann (cfr. beispielsweise Stellungsanomalie und Motilitätsstörung des linken Beines meines Falles). — Ein meinen Skiagrammen ähnliches Bild findet sich übrigens in einer größeren, an prächtigen Röntgenphotographien reichen Arbeit von KÖHLER¹⁾ (Taf. VIII, Fig. 2), das von einem 34-jährigen Manne gewonnen wurde, der seit 7 Jahren nach subakutem Beginne (Coxitis?) einseitig chronisch hüftgelenksleidend geworden war.

Ich bin mir wohl bewußt, daß ich mit der Einreihung meiner Beobachtung in die Gruppe der Osteoarthritis deformans dem eigentlichen Wesen des Krankheitsprozesses im vorliegenden Falle ebensowenig näher gekommen bin, als alle Autoren, die dem nachzugehen versucht haben. Dasselbe Für und Wider, das sie insbesondere bez. einer nervösen Grundursache diskutiert haben, macht sich auch hier geltend. Für eine nervöse Auffassung irgend welchen zentralen Ursprungs wäre neben der langdauernden Analgesie der deformierten Gelenke das symmetrische Auftreten ausschließlich in einem der großen, dem Rumpfe nahegelegenen Gelenke verwertbar. Man hat hier an trophoneurotische Momente gedacht. Wenn beispielsweise bei der sogenannten RAYNAUDSchen Krankheit als Ursache eine zentrale vasomotorische Neurose²⁾ annehmbar erscheint, so ist gewiß nicht einzusehen, warum für ein symmetrisches, ohne äußere Ursachen auftretendes, subjektiv lange Zeit mild verlaufendes Hüftleiden und schweren atrophischen und hypertrophischen Vorgängen nicht an ähnliche Einflüsse gedacht werden dürfte. Aber andererseits zeigt das Fehlen jeglicher

1) A. KÖHLER, Die normale und pathologische Anatomie des Hüftgelenkes und Oberschenkels in röntgenographischer Darstellung. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Ergänzungsband 12, Hamburg 1905.

2) OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. 2, 4. Aufl., Berlin 1905.

anderer nervöser Symptome motorischer, sensibler, trophoneurotischer, vasomotorischer, sowie reflektorischer Natur, wie sehr man sich mit einer solchen Deutung auch in dem beschriebenen Falle auf dem Boden der Hypothese befindet.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh.-Rat Professor SCHOENBORN, sage ich auch an dieser Stelle für sein liebenswürdiges Interesse an der vorliegenden Mitteilung meinen verbindlichsten Dank.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Blendenaufnahme in Bauchlage bei genau nach vorn gerichteter Patella. Fig. 1. Linkes Hüftgelenk. Fig. 2. Rechtes Hüftgelenk. Bez. der Einzelheiten verweise ich auf den Text, p. 347 und 348.



Hesse.

Fig. 1

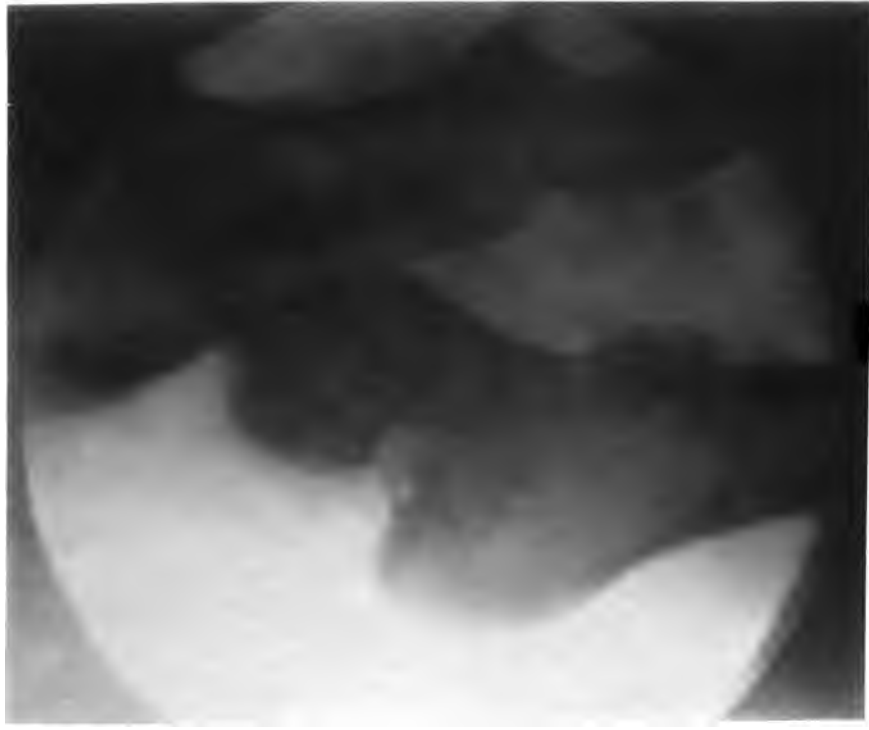
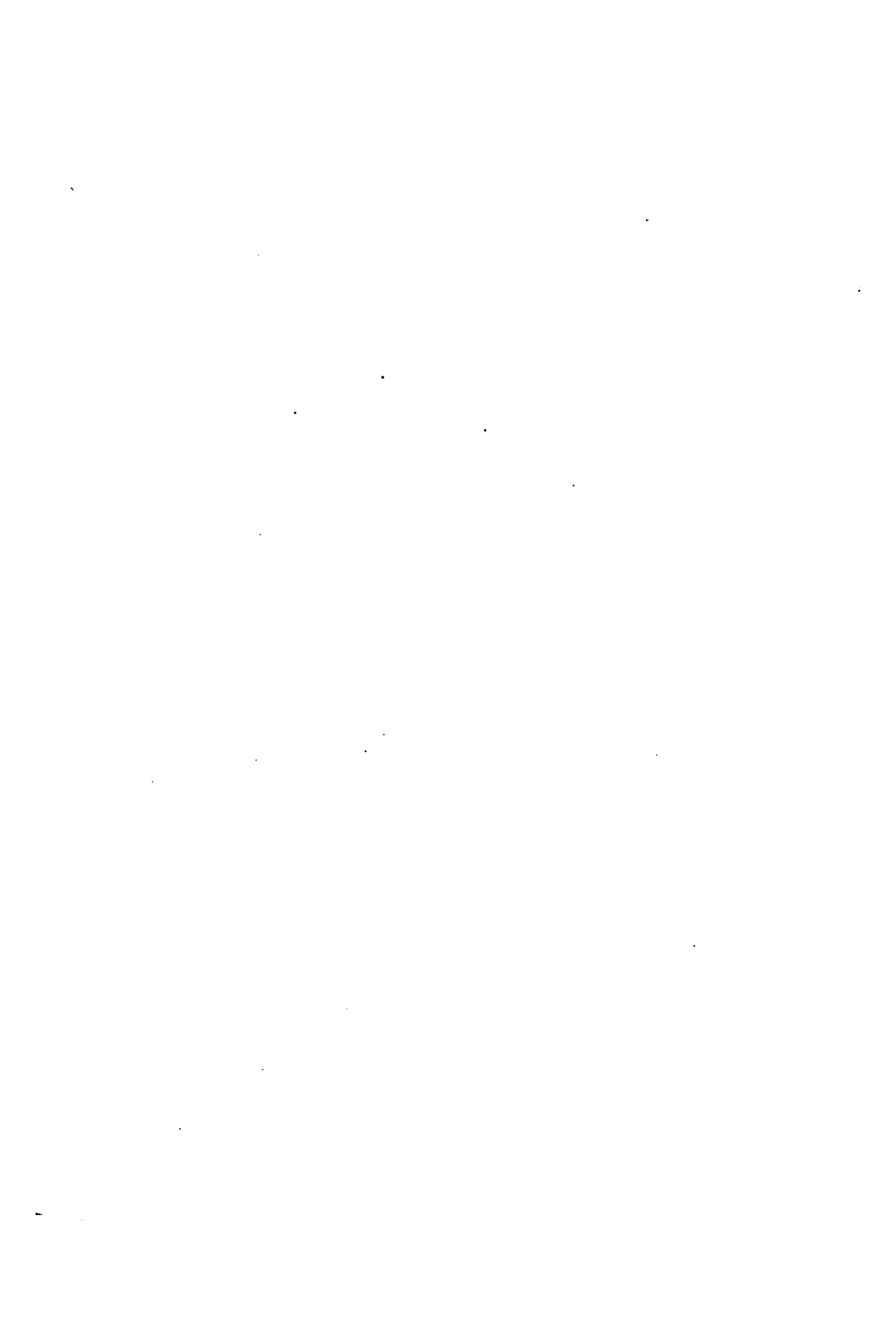


Fig. 2



XIV.

Studien über den Blutlauf in den Hautvenen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen.

Von

Prof. G. Ledderhose in Straßburg i. Els.

I.

Die an den Hautvenen zu beobachtenden Atemphänomene und ihre physiologische Bedeutung.

Während eine kaum noch zu übersehende Fülle von experimentellen Untersuchungen zur Lehre von der Blutzirkulation vorliegt, hat man auffallenderweise bisher den Bewegungsvorgängen, die bei der Atmung in den normalen und in den varicös erweiterten menschlichen Hautvenen sichtbar werden, nur wenig Beachtung geschenkt. Im folgenden möchte ich zeigen, daß an dem Blutstrome in den Hautvenen Phänomene wahrzunehmen sind, die nicht nur in die treibenden Kräfte der venösen Zirkulation einen wertvollen Einblick gestatten, sondern auch weitergehende, physiologische Schlußfolgerungen zulassen.

Ich beginne mit der Aufzählung des tatsächlich Beobachteten.

Wird bei einem mit Varicen behafteten, in Rückenlage befindlichen Patienten das Bein so weit im Hüftgelenk gebeugt, daß die Varicen gerade noch schlaff gefüllt bleiben, bei etwas stärkerer Biegung sich aber entleeren würden, so beobachtet man, daß tiefe Inspiration Anschwellung der Varicen, die Expiration Abschwellung hervorruft. Wird das Bein im Hüftgelenk fast bis zum rechten Winkel gebeugt, so schiebt sich bei tiefer Inspiration eine Blutwelle in der kollabierten Saphena von der Leistengegend nach dem Knie hin vor; bei der Expiration macht sie dann denselben Weg zurück. In manchen Fällen zeigt sich das geschilderte Phänomen auch am horizontal gehaltenen Beine, wenn der Patient flach liegt, nur selten, wenn er sitzt. Es tritt in der Regel nur bei vertiefter Atmung auf, doch wird es auch gelegentlich bei gewöhnlicher, ruhiger Atmung beobachtet. An in der Kniegegend gelegenen Varicen lassen sich die respiratorischen Schwankungen am besten erkennen, aber auch am Ober- oder Unterschenkel können sie am cylindrisch

dilatierten, eventuell auch am normal weiten Stamme der Saphena oder an einzelnen größeren Varixknoten zu Tage treten. Die Ausdehnung, in der das Phänomen an der erkrankten Saphena sichtbar wird, ist verschieden; meist erscheint es nur an einer zirkumskripten Stelle, wo die stärkste Erweiterung und Verdünnung der Wand besteht, es pflanzt sich aber auch über eine größere Venenstrecke fort. Auch in Bauchlage wurden am gebeugten Unterschenkel ebenso wie in Seitenlage am abduzierten Bein die geschilderten venösen Atmungsphänomene beobachtet.

Die Anschwellung der Varicen fällt nicht genau mit dem Beginn der Inspiration zusammen, sondern erscheint erst mehr oder weniger kurze Zeit nach Einsetzen derselben, während die Abschwellung mit dem Moment der beginnenden Expiration zusammenzutreffen pflegt. Je mehr proximal die Varicen liegen, desto weniger differiert der Beginn der Inspiration mit der stärkeren Füllung. An einem in der Cruralgegend gelegenen Varix stellte sich die Anschwellung fast synchron mit der Inspiration ein. Wird der Patient aufgefordert, schnell zu atmen, so erfolgt auch An- und Abschwellung der Varicen entsprechend schnell, doch kommt es mit zunehmender Beschleunigung des Atmens während und nach der Expiration nur zu unvollkommener Entleerung, es bleibt vielmehr eine stärkere Füllung der Varicen bestehen. Wird nach tiefer Inspiration der Atem angehalten, so dauert die eingetretene Volumzunahme fort, bis die Expiration beginnt. Wird die eingeatmete Luft nicht ruhig exhaliiert, sondern kräftig ausgestoßen, so füllen sich die Varicen, nachdem sie bei vollendeter Inspiration eine kurze, teilweise Abschwellung gezeigt hatten, sofort wieder an. In gleicher Weise erzeugen Hustenstöße Anschwellung der Varicen oder eine in der durch Hochhalten des Beines entleerten Saphena distalwärts fortschreitende Blutwelle. Druck auf Abdomen oder Thorax macht die Varicen anschwellen; aber sie lassen, auch wenn sie durch einen solchen anhaltenden Druck ausgedehnt sind, die geschilderten Volumschwankungen bei der Atmung noch erkennen. Besonders gut kann man die Atmungsphänomene an den großen Saphenavaricen beobachten, die im Cruralring ihren Sitz haben und bekanntlich zuweilen nur schwer von Schenkelbrüchen zu unterscheiden sind. Gerade die Prüfung auf das Vorhandensein der Atmungsphänomene hat mir in einigen solchen Fällen für die differentielle Diagnose gute Dienste geleistet.

Man kann übrigens auch dem geschilderten, regulären Typus entgegengesetzte Phänomene an der varicösen Saphena künstlich hervorrufen, wenn man gleichzeitig mit der Expiration einen Druck auf das Abdomen ausübt. Dies bewirkt Rückstauung des Blutes in der Saphena. Wird dann bei der Inspiration der Druck unterbrochen, so schwillt das Gefäß ab trotz der Hemmung, welche die Strömung durch die Einatmung erfährt. Es läßt sich leicht ein solches Verhältnis zwischen der Tiefe der Atemzüge und der Stärke des auf das Abdomen ausgeübten Druckes herstellen, daß tatsächlich bei der Inspirationsphase stärkere Entleerung, bei der Expirationsphase Rückstauung des Blutes in der Saphena zu stande kommt.

Es scheint mir besonders bemerkenswert zu sein, daß die Atmungsphänomene auch an der nicht varicös entarteten, sondern nur mäßig dilatierten Saphena und in Fällen zu stande kommen, bei denen die Venenklappen, wie die Prüfung mit Leerstreichen einzelner Abschnitte des Gefäßes

in distaler Richtung ergab, in normaler Weise funktionieren. An späterer Stelle beabsichtige ich zu zeigen, daß diese Beobachtung geeignet ist, die bisherige Lehre von der Funktion der Venenklappen wesentlich in Frage zu stellen.

Die Atmungsphänomene lassen sich im allgemeinen nur bei mageren Personen gut beobachten, weil bei diesen sowohl die varicösen, als auch die cylindrisch dilatirten Abschnitte der Saphena oberflächlich liegen und deshalb besser zu unterscheiden sind. Während die typischen Varicen der Saphena bekanntlich meist in jugendlichem Alter zuerst sich bemerkbar machen, wird die gleichmäßige, cylindrische Dilatation des Gefäßes hauptsächlich im vorgerückten Alter beobachtet.

Beiläufig sei hier bemerkt, daß die Varicen ebenso wie der Stamm der Saphena nicht selten eine mit dem Arterienpuls synchronische Pulsation erkennen lassen. Diese ist von der Femoralarterie auf die Vene übertragen, denn sie hört auf, sobald man die Arterie am *POUPARTS*chen Bande durch Fingerdruck verschließt, ohne gleichzeitig die Vene zu komprimieren. Eine geschlängelte und abnorm starre Arterie überträgt ihre Pulsationen leichter auf die Saphena, als eine normal gebaute. Davon, daß eine vom Herzen direkt mitgetheilte Pulsation in der Saphena vorkommt, konnte ich mich nicht bestimmt überzeugen.

An den oberen Extremitäten hatte ich keine Gelegenheit, echte Varicen der Hautvenen auf durch die Atmung hervorgerufene Volumschwankungen zu untersuchen. Die Weite der nicht varicös entarteten Armvenen zeigt bekanntlich beträchtliche Differenzen. Auch bei mageren Personen mit weiten Armvenen treten nicht regelmäßig deutlich erkennbare Füllungsschwankungen bei der Atmung auf. Die Untersuchung auf die Atemphänomene ist an den Armen meist recht schwierig, man muß zunächst eine passende Haltung des Armes wählen und dann bei guter Beleuchtung einen bestimmten Venenabschnitt in tangentialer Richtung betrachten. Es ist notwendig, den Arm so weit zu heben, daß die am besten zu beobachtenden Venen der Ellenbeuge gerade noch schwach gefüllt sind. Man kann dann in passenden Fällen sehen, wie die *Mediana basilica* bei tiefem Einatmen zusammenfällt und bei nachfolgender Ausatmung anschwillt. Ferner aber konnten auch an der *Vena basilica* inner- und unterhalb der Achselhöhle, an der *Cephalica* und an den der *Mediana basilica* benachbarten Venenstämmen Füllungsschwankungen bei tiefer Atmung festgestellt werden.

Sehr überrascht wurde ich, als ich zuerst bei einem älteren Manne an der *Mediana basilica* bei tiefer Inspiration Anschwellung, bei der Expiration Abschwellung beobachtete. Besonders mußte es auffallen, daß diese dem regulären Verhalten an den oberen Extremitäten entgegengesetzte venöse Atmungsschwankung nur beim Sitzen oder Stehen des Untersuchten, nicht aber

in Rückenlage zu stande kam. Im Liegen zeigte sich an seinen annähernd horizontal gehaltenen Armen beiderseits an der *Mediana basilica* der reguläre Typus, ebenso beim Sitzen und Stehen am rechten Arm, am linken dagegen die der besagten entgegengesetzte Bewegung. Zu notieren ist, daß der Untersuchte in aufrechter Haltung bei tiefer Inspiration die Schultern deutlich hochzog.

Dieselbe Beobachtung konnte ich in der Folge noch wiederholt an einem oder an beiden Armen verschiedener Personen machen, nicht im Liegen, sondern nur im Sitzen oder Stehen. Doch ergab es sich auch mehrere Male, daß im Sitzen oder Liegen bei abduziertem Arm die regulären Phänomene, meist nur einseitig, auftraten, während an dem nicht vollständig adduzierten Arm der entgegengesetzte Typus, also Anschwellung der *Mediana basilica* bei der Inspiration, festzustellen war.

Erwähnt sei noch, daß häufig auch bei ruhiger, nicht vertiefter Atmung das reguläre Phänomen an den verschiedenen Hautvenen des Armes zu stande kommt. Nur selten gelang es, im Liegen und Sitzen an beiden Armen Atemschwankungen wahrzunehmen, vielmehr fehlten dieselben das eine Mal im Liegen, das andere Mal im Sitzen und Stehen, oder im Liegen an dem einen, in aufrechter Haltung an demselben und dem anderen Arm, ohne daß sich irgend eine Gesetzmäßigkeit für dies verschiedene Verhalten ausfindig machen ließ. In keinem Falle wurde Verschlusunfähigkeit der Klappen in den betreffenden Venenabschnitten festgestellt.

Besonders an der *Cephalica* in ihrem Verlauf am Oberarm, wo sie eine gut zu beobachtende Klappe besitzt, läßt sich auf das bestimmteste erkennen, daß die bei der Inspiration ebenso wie bei der gewaltsamen Ausatmung und bei Hustenstößen erfolgende Rückstauung des Blutes durch die Klappe nicht aufgehalten wird, daß vielmehr die so entstehende Welle sich über dieselbe hinaus nach der Ellenbeuge hin erstreckt. Sobald sich aber diese Klappe unter später noch zu erörternden Bedingungen schließt, macht auch jene inspiratorische oder expiratorische Welle an ihr Halt. Im ganzen, kann man sagen, treten die Atemphänomene an den Hautvenen des Armes viel häufiger als an den Beinen bereits bei ruhiger, nicht vertiefter Atmung in die Erscheinung.

Auch an den Armvenen kommen Pulsationen zu stande, die offenbar von den neben ihnen verlaufenden Arterien übertragen werden. Wenn die *Arteria cubitalis* starr und stark geschlängelt ist, und wenn sie die *Mediana basilica* dicht oberhalb der Ellenbeuge kreuzt, so kann es sich ereignen, daß sie bei jeder Pulsation die Vene komprimiert und distal Stauung in ihr hervorruft, die in der Pulsationspause wieder zurückgeht. Dieses An- und Abschwollen kann bei geeigneter Haltung des Arms sehr deutlich werden. Es kommt aber offenbar auch eine vom Herzen im Venensystem des Arms fortgeleitete Pulsation vor; besonders wiederum

an der Cephalica läßt sich zuweilen eine schnell durch das Gefäß fortschreitende, mit der Herzaktion synchrone Welle beobachten, die übrigens ebenfalls, ohne Widerstand zu finden, über die geöffnete Klappe hinaus fortschreitet.

An den Jugulares ext. gestalten sich die Atmungsschwankungen auch nicht so einfach, wie es gewöhnlich dargestellt wird. Folgendes läßt sich beobachten: Bei horizontaler Körperlage meist andauernde Anfüllung, ohne daß auch bei tiefer Atmung Volumschwankung erfolgt, seltener Ab- und Anschwellen bei der In- und Expiration; andere Male Atmungsschwankungen nur bei nach der Seite gedrehtem, nicht bei gerade liegendem Kopf. Sobald der liegende Untersuchte sich aufsetzt, entleeren sich die Jugularvenen, auch wenn nicht gleichzeitig inspiriert wird. Im Sitzen und Stehen kommt in denselben bei manchen Personen regelmäßig eine reguläre Atmungsschwankung zu stande; manchmal fehlt sie längere Zeit ganz oder zeigt sich erst, wenn der Kopf zur Seite gedreht wird. Bei starker Seitwärtsdrehung kann die Jugularis auf der entgegengesetzten Seite, am Rande des Kopfnickers, abgeklemmt werden, so daß dann bei der Inspiration der proximal gelegene Teil entleert wird, dagegen der distale gefüllt bleibt. Wenn im Sitzen der Körper leicht vornüber gebeugt wird, so tritt Füllung der Jugularis ein, und die Atmungsphänomene können dann auch bei tiefer Inspiration ausbleiben. Dem regulären Typus entgegengesetzte Atmungsschwankungen habe ich an den Halsvenen nicht beobachtet. In dieser Beziehung kann man sich allerdings, wie aus folgendem erhellt, eventuell täuschen lassen.

Bei einer mit mittelgroßer Struma behafteten Frau zeigte nämlich die Jugularis ext. im Sitzen deutlich reguläre Atmungsschwankungen. Bei genauer Betrachtung ergab sich dann, daß hinter der Vene, mit ihr parallel, in derselben Breite, bei jeder Inspiration eine deutliche Vorwölbung zu stande kam, die bei der Expiration wieder abflachte. Es schien zunächst, als trete in der durch die Struma lateral verlagerten Jugularis int. das entgegengesetzte Atmungsphänomen auf, wie in der Externa. Doch dies war ein Irrtum; die hinter der Externa sichtbare, einer Venenanschwellung täuschend ähnliche, respiratorische Vorwölbung wird, wie der Vergleich mit anderen Fällen evident lehrte, durch die Kontraktion des Scalenus ant. verursacht.

Das, was wir in den geschilderten Beobachtungen an den verschiedenen Venen wahrnehmen, ist offenbar eine Wellenbewegung. In der Saphena sieht man bei tiefer Inspiration eine Blutwelle gegen die Kniegegend hin und auch weiter distalwärts sich bewegen, während in den Armvenen und in der Jugularis ext. bei der Expiration eine zentrifugale Welle zu stande zu kommen pflegt. E. H. WEBER unterscheidet zwei Arten von Wellenbewegung: ein Fortschreiten der Form der Masse und ein Fortschreiten der Masse selbst. Fortschreiten der Form findet in bekannter Weise statt, wenn ein Stein

ins Wasser geworfen wird: die durch den Wurf dem Wasser mitgeteilte Bewegung pflanzt sich von einem Molekül zum anderen fort, und die so erzeugte, ohne Ortsveränderung vor sich gehende Bewegung sämtlicher Wasserteilchen drückt sich für das Auge in über die Wasserfläche hinlaufenden, zu konzentrischen Kreisen angeordneten Wellen aus. Auch an den Hautvenen, zumal an den varicösen, läßt sich eine derartige Wellenbewegung leicht hervorrufen. Klopft man mit dem Finger auf eine Stelle im varicösen Gefäßgebiet, so sieht man, wie sich die oscillatorische Bewegung in Form einer Welle distal- und proximalwärts verbreitet. Hierbei wird die Venenwand durch die auf der Oberfläche der Flüssigkeit erscheinende Welle in Schwingungen versetzt, und daran erkennen wir die Bewegungen der von ihr eingeschlossenen Blutsäule.

Fortbewegung der Masse selbst findet dagegen z. B. statt, wenn das Herz ein gewisses Quantum Blut in die Aorta hineinpreßt, wie es bei jeder Systole der Fall ist. Diese Blutmenge bewirkt eine lokale Ausdehnung der Gefäßwand, weil sie nicht mit derselben Schnelligkeit weiterfließen kann, mit der sie in das gefüllte Arteriensystem eingedrungen ist. Sobald dann die Systole des Herzens nachläßt, zieht sich die ausgedehnte Wandstelle zusammen und treibt das überschüssige Blut, das sie vom Herzen erhalten hat, weiter. Dieser Prozeß der Ausdehnung, Zusammenziehung und Fortschaffung von Blut wiederholt sich weiter im ganzen arteriellen Gefäßgebiete. Dabei handelt es sich also um ein Fortschreiten nicht nur der Form der Masse, sondern auch der Masse selbst [A. W. VOLKMANN¹⁾].

Die an den Hautvenen zu beobachtenden Atemphänomene nehmen offenbar eine mittlere Stellung zwischen den oben genannten zwei Arten der Bewegung von Flüssigkeiten ein. Das mit distalwärts fortschreitender Welle verbundene Anschwellen der Venen bei tiefer In- oder Expiration bedeutet, daß sich dem Blutstrom ein Hindernis in den Weg gestellt hat; dadurch ist Rückstauung erfolgt, welche, ohne daß die Strömung ihre zentripetale Richtung unterbricht oder ändert, von einer Flüssigkeitsschicht der benachbarten mitgeteilt wird, den Gesamtquerschnitt des durchlaufenen Gefäßabschnittes erweitert und dementsprechend dessen Blutgehalt vermehrt. Sobald das fragliche Hindernis bei Beginn der entgegengesetzten Atmungsphase verschwindet, kann das vorher gestaute Blut wieder ungehindert nach dem Herzen abströmen, sogar mit vermehrter *Vis a tergo*, da die vorhergegangene Stauung Druckerhöhung in dem gestauten Gefäßabschnitt hervorgerufen hatte.

Aus dem bisher Mitgeteilten möchte ich nochmals zu späterer Verwertung als eine mir besonders wichtig erscheinende Tatsache betonen, daß die in den Hautvenen durch die Atmung hervorge-

1) Die Hämodynamik nach Versuchen. Leipzig 1850, p. 103.

rufene, wellenförmige Rückstauung von den Venenklappen nicht aufgehalten wird. Dies konnte ich an zahlreichen Fällen von geringer, nicht varicöser Dilatation der Venen feststellen, bei denen bestimmt normale Schließfähigkeit der Klappen nachzuweisen war.

Es wird sich ferner empfehlen, bevor wir in die weitere Diskussion über die Ursache und Bedeutung der geschilderten venösen Atmungsphänomene eintreten, eine aus denselben sich ohne weiteres ergebende, natürliche Folgerung hier zu fixieren, nämlich diese: Wenn bei dem in Rückenlage mit leicht erhobenen Armen oder Beinen befindlichen Menschen tiefes Einatmen Rückstauung des Blutes in den Hautvenen der unteren Extremitäten, tiefes Ausatmen aber Rückstauung an den oberen Extremitäten hervorruft, die bei den entgegengesetzten Atembewegungen einem verstärkten Abfließen des Blutes Platz machen, so muß dies einem gleichmäßigen Einfließen des Blutes in den rechten Vorhof förderlich sein. Denn wenn die Inspiration in gleicher Weise vermehrte Ansaugung des venösen Blutes aus den oberen und unteren Extremitäten mit sich bringen würde, so könnte dies bei tiefem Atmen eventuell zu abnormer Anfüllung oder zu abnormer Leere des Vorhofs führen. Wir dürfen also in der entgegengesetzten Beeinflussung des venösen Blutlaufes an den oberen und unteren Extremitäten eine für den allgemeinen Blutkreislauf zweckmäßige Einrichtung erkennen.

Es ist jedoch die Frage zu stellen: Darf man annehmen, daß die bei tiefem Atmen in bestimmten Stellungen der Extremitäten zustande kommenden, aus Volumschwankungen der Hautvenen zu erschließenden, abwechselnden Hemmungen und Erleichterungen der Strömung ebenso in den tiefen, nicht sichtbaren Venen wie auch bei beliebigen anderen Körper- und Extremitätenhaltungen und bei ruhiger Atmung sich abspielen? Daß sich die tiefliegenden Venen in dieser Beziehung anders verhalten sollten als die oberflächlichen, ist von vornherein nicht wahrscheinlich, wenn man auch vermuten könnte, daß die tiefen Venen deshalb, weil sie von weniger nachgiebigen, sie in einer gewissen Spannung erhaltenden Geweben umgeben sind, nur in geringerem Grade die Fähigkeit besitzen, durch die Atmung Volumschwankungen zu erleiden.

Ich glaube auf die Frage, ob die Beeinflussung des venösen Extremitätenblutlaufes auch unter anderen Bedingungen vor sich geht, als sie in meinen Beobachtungen gegeben waren, mit großer Wahrscheinlichkeit eine bejahende Antwort erteilen zu dürfen. Zunächst ist daran zu erinnern, daß wir ja sowohl an den arteriellen Pulskurven als an den Phlebogrammen Bewegungsvorgänge feststellen können, die sich der direkten sinnlichen Wahrnehmung entziehen. Auch an den Hautvenen lassen sich deshalb wohl nur relativ grobe Bewegungen wahrnehmen, während daneben feinere Schwankungen unsichtbar vorhanden sein können.

Alle im Blutgefäßsystem zustande kommenden Wellenbewegungen erschöpfen sich allmählich an den Widerständen, die sich ihnen entgegenstellen; so verschwindet die arterielle Pulswelle schon in den feinsten Arterienzweigen allmählich. Aber das Herz besitzt die Fähigkeit, eine im Arteriensystem auftretende, physiologische oder pathologische Steigerung der Widerstände durch vermehrte Tätigkeit zu überwinden. Im Gegensatz zu der arteriellen Pulswelle repräsentiert nun die durch die Atmung erzeugte Rückstauung des Blutes nur eine geringe Kraft, die sich an stärkeren Widerständen leicht erschöpft und die auch keinen Regulator, wie das Herz, hinter sich hat, der ihre Intensität proportional der Zunahme der Widerstände steigern könnte. Da ich, wie oben angegeben ist, venöse Atmungsschwankungen häufig auch bei ruhiger Atmung sowie an in horizontaler und eventuell auch in abhängiger Lage sich befindenden, gespannten Venen beobachten konnte, halte ich die Annahme für berechtigt, daß der venöse Blutlauf zwar andauernd synchron mit den verschiedenen Phasen der Atmung eine Hemmung und Beschleunigung erfährt, daß aber nur bei einem mittleren Grade von Spannung der Venenwand und von Füllung des Gefäßes die Rückstauung sich distalwärts fortsetzt und an peripher gelegenen Gefäßbahnen erkannt werden kann.

Außer den varicösen Venen, die wegen der krankhaft geschwächten Elastizität ihrer Wandungen bei verminderter Füllung besonders stark erschlaffen, kommen für das Sichtbarwerden der Atmungsschwankungen, wie bereits oben erwähnt wurde, im ganzen cylindrisch dilatierte Venen bei mageren und alten Individuen in Betracht. Stark vermindertes Fettpolster läßt die subkutanen Venen deutlicher erkennen, scheint aber auch, zumal im vorgerückten Alter, mit Erschlaffung und Dilatation derselben einherzugehen. Haben dagegen die Hautvenen normal weites oder auch pathologisch herabgesetztes Lumen, besitzt ihre Wandung normale oder pathologisch vermehrte Dicke und Spannung, so erscheint es begreiflich, daß die respiratorische Rückstauung in der Peripherie nur Schwankungen hervorruft, die nicht leicht erkannt werden können, oder daß die Schwankungen sich überhaupt nicht bis zur Peripherie hin fortpflanzen. Die schnellere Entleerung der Venen, welche eintritt, wenn die der respiratorischen Hemmung folgende Rückstauung aufhört, ist in ihrer Intensität meist direkt proportional dem Grade dieser Rückstauung.

Bevor wir uns der schwierig zu beantwortenden Frage zuwenden, an welcher Stelle des Venensystems die Ursache der in den Atmungsphänomenen sich kundgebenden Rückstauung zu suchen ist, erscheint es angezeigt, in der Literatur bezüglich des vorliegenden Themas Umschau zu halten.

Die an Varicen der Saphena zu beobachtenden Respirations-

schwankungen anlangend, fand ich zunächst bei HYRTL¹⁾ die Bemerkung, daß „die respiratorische Bewegung der Varices, als eine mit der In- und Expiration isochrone Senkung und Hebung, selbst an den kleineren Varices der Saphena, vorausgesetzt, daß ihre Wände nicht verdickt sind, beobachtet wird“. Diese Angabe ist eine unrichtige, da, wie wir gesehen haben, vielmehr die Inspiration an den Saphenavaricen mit Hebung und die Expiration mit Senkung verbunden ist.

Ich muß jedoch hier einschalten, daß unter Umständen bei der einfachen Beobachtung der Atemphänomene an Saphenavaricen eine Täuschung möglich ist. Es gibt Patienten, zumal Emphysematiker, die, wenn man sie auffordert, tief zu atmen, nur oberflächlich inspirieren, dagegen bei der Expiration die Luft kräftig, aktiv ausstoßen. Bei einem derartigen Atemtypus kann es geschehen, daß auf eine kleine inspiratorische Hebung der Varicenwand eine stärkere expiratorische folgt, wie es oben bereits geschildert ist. Dies würde zu der irrtümlichen Ansicht führen können, als fände allgemein bei der Inspiration Verkleinerung der Varicen durch Ansaugung des Blutes nach dem Thorax hin statt, während bei der Expiration Hemmung und Rückstauung zustande kämen.

Es hat dann unter den sehr zahlreichen Autoren, welche über die Varicen und zumal über ihre Behandlung durch die Unterbindung nach TRENDLENBURG in neuerer Zeit geschrieben haben, nur TRENDLENBURG selbst²⁾ die vermehrte Füllung der Varicen bei tiefer Inspiration erwähnt, ohne das Auffallende dieser Beobachtung hervorzuheben oder weiter zu würdigen. Er sagt nämlich: „ebenso steigt die Blutsäule in der Saphena, sobald der Kranke in der beschriebenen Lage (Rückenlage mit erhobenem Bein) hustet, preßt oder kräftig inspiriert“.

Bezüglich der oberen Körperhälfte wird von vielen Schriftstellern als bekannt vorausgesetzt, daß sich die Jugul. ext. bei der Inspiration entleert und bei der Expiration anfüllt. Die an den Armvenen zu beobachtenden respiratorischen Schwankungen scheinen bisher noch nicht eingehender studiert worden zu sein; GAERTNER erwähnt sie in einer Arbeit neuesten Datums. Die von mir beobachtete, konträre, respiratorische Schwankung an den Armvenen ist bisher anderweitig nicht beschrieben worden.

GAERTNER³⁾ hat eine schon früher von A. FREY hervorgehobene Tatsache, daß beim Heben des Armes die Hautvenen in einer bestimmten Höhe zu kollabieren pflegen, methodisch zur Bestimmung des Druckes im rechten Vorhof zu verwerten gesucht. Nach ihm soll dieses „Venenphänomen“ eintreten, wenn sich die betreffende Vene in der Höhe der Insertion der III., IV. oder V. Rippe befindet. Als Ausgangspunkt für die Meßmethode wurde die Sternalinsertion der V. Rippe, ungefähr der Höhe der Tricuspidalklappe entsprechend, bestimmt. Eine durch diesen Punkt gelegte Horizontalebene soll die unterste Grenze darstellen, in welcher das „Venenphänomen“ auftritt.

1) Topograph. Anat., 7. Aufl., Bd. 2, p. 573.

2) Beiträge zur klin. Chir., Bd. 7, 1891, p. 195.

3) Münch. med. Wochenschr., 1903, p. 2038. — FREY, ebenda, 1904, p. 562.

PRYM¹⁾ hat dagegen Beobachtungen mitgeteilt, welche mit den GAERTNER-schen Deduktionen nicht in Einklang stehen. Er fand, daß der Eintritt des „Venenphänomens“ an verschiedenen Venen desselben Armes in ungleicher Höhe erfolgt, und daß auch diese Höhe an derselben Vene wechselt, abhängig von der mehr oder weniger langsamen Erhebung des Armes. Er hält deshalb die Höhe, in der das Phänomen über oder unter dem rechten Vorhof eintritt, nicht für gleichwertig mit dem Druck in dem letzteren.

Ich habe bei meinen zahlreichen Beobachtungen über die bei der Atmung an den Armvenen auftretenden Volumschwankungen auch darauf geachtet, in welcher Höhe am erhobenen Arm speziell die *Mediana basilica* kollabiert. Meist erfolgte dies, wie GAERTNER angibt, ehe Schulterhöhe erreicht war, aber ich muß PRYM recht geben in Bezug auf seine Angabe, daß auch bei Gesunden das Phänomen gelegentlich sowohl in geringerer als in größerer Höhe sich zeigt, und daß der Zeitpunkt des Eintritts von der Schnelligkeit des Armhebens abhängig ist; auch spielt dabei eine Rolle, ob der Arm mehr oder weniger abduziert gehalten wird.

Auf einem anderen Wege, als dem der direkten Beobachtung der Hautvenen, ist A. MOSSO dazu gekommen, eine entgegengesetzte Beeinflussung des venösen Blutlaufes in den oberen und unteren Extremitäten anzunehmen.

Er hat sich zu seinen Versuchen außer einem selbstkonstruierten Hydro-sphygmographen²⁾ besonders eines balancierenden Brettes³⁾ bedient. Die Versuchsperson wird horizontal auf dieses Brett gelagert, das auf einer transversalen Schneide balanciert. Unterhalb des Brettes bzw. des daselbe tragenden Tisches ist ein verschiebbares Gewicht zur Erleichterung des Balancierens angebracht. Die Bewegungen des Brettes werden auf einem Cylinder registriert. Lag der zu Untersuchende kurze Zeit auf dem bei Beginn des Versuches vollkommen equilibrierten Brette, so pflegte das Kopfende schwerer zu werden, offenbar deshalb, weil das bei aufrechter Stellung in den unteren Extremitäten in vermehrtem Maße angesammelte Blut jetzt zum Teil proximalwärts abfloß. Um das Brett im Gleichgewicht zu halten, mußte deshalb das Fußende durch Gewichte schwerer gemacht werden. Es ergab sich dabei, daß die Differenz der Blutfülle der unteren Körperhälfte bei vertikaler und horizontaler Lage 100 ccm betrug.

Mosso fand nun, daß bei jeder Inspiration das Fußende des Brettes sich senkte. Diese Bewegung setzte — angeblich wegen der Trägheit der Wage — etwas später ein als der Beginn der Inspiration; bei der Expiration dagegen hob sich das Fußende, während das Kopfende sich natürlich entsprechend senkte. Um den Einwand zu widerlegen, daß bei der Inspiration durch die Kontraktion des Zwerchfelles die Eingeweide nach abwärts gedrängt würden und dadurch das Gewicht der unteren Körperhälfte vermehrten, wurde die Untersuchung auch an einer sitzenden Person ausgeführt, ohne daß dies die oscillatorische Senkung des Fußendes der Wage verhinderte. Die Volumabnahme der

1) Dtsch. med. Wochenschr., 1904, V.-B., p. 447.

2) Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881, p. 43 u. 133.

3) Arch. italiennes de biolog., Vol. 5, 1884, p. 130.

oberen Extremitäten und die Volumzunahme der unteren Extremitäten bei der Inspiration wurde von Mosso auch direkt plethysmographisch nachgewiesen.

Auch hat er beobachtet, daß, wenn absichtlich die Thoraxatmung gehemmt, dagegen durch Zwerchfellkontraktion tief inspiriert wird, eine Volumzunahme der Beine in sehr ausgesprochener Weise zu stande kommt, während die Hände dabei eine kaum sichtbare Verminderung ihres Volumens aufweisen. Das Umgekehrte tritt ein bei möglichst reiner, kostaler Inspiration.

Auf Grund seiner Untersuchungen gelangt Mosso zu folgender Auffassung. Bei jeder Inspiration kommt es zu Volumabnahme der Arme, weil das venöse Blut leichter nach der Brusthöhle abfließt. Dagegen bildet der während der Inspiration erhöhte, intraabdominelle Druck ein Hindernis für die Rückkehr des venösen Blutes aus der subdiaphragmatischen Körperhälfte nach dem Herzen; dementsprechend erfährt das Volumen der unteren Extremitäten eine Zunahme, während sich im Anfang der Expiration eine Abnahme bemerkbar macht.

Weitere Schlußfolgerungen für die Physiologie des Kreislaufs im allgemeinen zieht Mosso in seiner Arbeit, die den mit dem equilibrierten Brett ausgeführten Versuchen gewidmet ist, auffallenderweise nicht. Dies hat er jedoch in einer früheren Abhandlung¹⁾ getan, allerdings nur in einem einzigen längeren Satz. Daher mag es kommen, daß diese wichtige Nutzenanwendung der Versuche, soviel ich sehe, in kein Lehrbuch der Physiologie übergegangen ist. Der besagte Satz lautet: „Da die verschiedenartigen, respiratorischen Beeinflussungen des venösen Blutlaufes in den oberen und unteren Extremitäten in entgegengesetzter Richtung sich abspielen, heben sich ihre Wirkungen gegenseitig auf, und es folgt gerade aus ihrem Antagonismus, daß das rechte Herz eine gleiche Blutmenge während der In- und Expiration erhält; nur überwiegt während der Inspiration der Zufluß aus der oberen Hohlvene, d. h. aus den oberhalb des Zwerchfells gelegenen Körperabschnitten, während bei der Expiration der Zufluß aus den hypodiaphragmatischen Teilen durch die untere Hohlvene vermehrt ist.“

Man kann diese Aeußerung Mossos wohl nur so auffassen, daß er eine Hemmung des venösen Blutlaufes bei der Inspiration nicht nur in den unteren Extremitäten, sondern auch in der Bauchhöhle, d. h. also in allen unterhalb des Zwerchfells gelegenen Venen, annimmt.

Ich darf in den soeben zitierten Publikationen Mossos eine willkommene Unterstützung derjenigen Anschauungen erblicken, zu denen

1) Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881, p. 135.

ich auf anderem Wege, nämlich dem der direkten Beobachtung der Hautvenen bei der Atmung, ohne die Versuche Mossos gekannt zu haben, gekommen bin.

DONDERS¹⁾ nahm an, daß durch die Inspiration und die mit derselben verbundene, intraabdominelle Druckerhöhung die venösen Gefäße innerhalb des Bauchraumes eine Verengung erfahren, was in Zusammenhang mit der bei der Inspiration nach dem Thorax hin erfolgenden Ansaugung des Venenblut nach der Brusthöhle treiben soll. Wie sich dabei der Blutstrom in den Venen der unteren Extremitäten gestaltet, bleibt unerörtert.

DE JAGER²⁾ kommt zu ähnlichen Anschauungen, nimmt dabei aber in entscheidendem Maße die Funktion der Venenklappen in Anspruch. Während der Inspiration wird die zunehmende Saugung im Thorax die Gefäße erweitern und alsdann als Saugkraft auf das Blut wirken, welches nach jenen Gefäßen strömt. Während der Expiration dagegen, wenn die Saugkraft des Thorax wieder abnimmt, wird das Lumen der intrathorakalen Venen wieder enger werden, was das Gegenteil von Ansaugung, also Hemmung des Blutlaufs, Rückstauung oder Rückwärtsbewegung, hervorrufen muß. Nimmt man nun mit DE JAGER an, daß die Schnelligkeit und die Ausdehnung der beiden Phasen der Respiration gleich groß seien, so würden dann auch Erweiterung und Verengung der Adern gleich groß sein müssen und somit der Vorteil, welchen die Inspiration dem Venenstrom nach dem Thorax hin bietet, durch den Nachteil, welcher bei der Expiration entsteht, ausgeglichen und dadurch unwirksam gemacht werden. DE JAGER glaubt aber, daß die Venenklappen das Zurückströmen bei der Expiration verhindern. So soll die expiratorische Verengung der Venen befördernd wirken und sich der inspiratorischen Ansaugung hinzuaddieren. In derselben Weise wird der Wechsel des intraabdominalen Druckes bei der Atmung als strömungsbefördernd aufgefaßt. Auch hier würde angeblich ohne Klappen der Druckwechsel nicht befördernd auf den Blutstrom nach dem Herzen wirken. „Der wechselnde intrathorakale und intraabdominale Druck“, so resumiert DE JAGER, „wirken also beide auf die Adern als Druck- und Saugpumpe, welche Pumpenwirkung durch die Klappen im Adersystem möglich gemacht wird.“

Ein gegen die Richtigkeit dieser Aufstellung sprechendes, gewichtiges Moment haben wir bereits oben kennen gelernt, es ist die Beobachtung, daß die von der Atmung hervorgerufene Rückstauung des Venenstromes durch die Klappen nicht aufgehalten wird.

A. FREY³⁾ hat über die Wirkung der In- und Expiration in der Weise experimentiert, daß er in das eine Nasenloch und in das Rectum einer Versuchsperson je ein Manometer einführte. Er fand dann, daß die Mauometer

1) Zeitschr. f. ration. Med., N. F., Bd. 3, p. 287; Physiologie des Menschen, 1859, p. 143.

2) Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 33, 1884, p. 17.

3) Monatsschr. f. prakt. Balneother., 1898, p. 200. — Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie, Bd. 3, 1900, p. 433. — Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 73, 1902, p. 511.

bei den verschiedenen Phasen der Atmung abwechselnd auf- und abgingen. Bei der Inspiration schwankte das nasale Manometer nach abwärts, das rektale nach aufwärts, und umgekehrt. Daraus scheint zu folgen, daß das Blut eine Ansaugung erfährt, in der Brusthöhle bei der Inspiration, in der Bauchhöhle bei der Expiration. „Da aber“, sagt FREY in Uebereinstimmung mit DE JAGER, „die Venenklappen an den Einmündungsstellen in den Brust- und Unterleibsraum ein Zurückfließen des Venenblutes verhindern, müssen wir in der Drucksteigerung während der Expiration im Brustraum, während der Inspiration im Unterleibsraum eine Kraft erkennen, die im stande ist, das in der vorhergehenden Atmungsphase aspirierte Blut zentripetal weiterzubefördern.“ Die Bewegungen des Zwerchfelles würden somit einer doppeltwirkenden Saug- und Druckpumpe gleichzusetzen sein. Daraus würde weiter folgen, daß sich das Venenblut in einer fast gleichmäßigen, konstanten, zentripetalen Strömung befindet.

Auch bei dieser Theorie FREYS wird die angebliche, von mir oben bereits als sehr fraglich bezeichnete, Rückstauung verhindernde Eigenschaft der Venenklappen verwertet; die Resultate von Mossos Untersuchungen werden nicht berücksichtigt.

MARBY¹⁾ nimmt an, daß an der Stelle, wo die Vena cava das Zwerchfell durchsetzt, das Blut, durch den positiven Druck, welcher immer im Bauche herrscht, komprimiert, vor sich den negativen Druck im Thorax findet und gegen diesen angesaugt wird. Nach ihm neutralisiert sich bei gewöhnlicher Atmung die durch die In- und Expiration in entgegengesetztem Sinne innerhalb des Thorax und des Abdomens erzeugte Druckänderung.

LANDOIS²⁾ steht auf dem Standpunkte, daß bei der Inspiration das arterielle Blut mehr im Brustkorbe zurückgehalten, das venöse durch Aspiration stark in den rechten Vorhof eingesogen wird, während die expiratorische Verkleinerung des Thorax den arteriellen Zufluß in die Stämme befördert und das Venenblut gegen die Hohlvenen zurückstaut. Dann findet sich bei LANDOIS (p. 218) noch die mit allen sonstigen Angaben in Widerspruch stehende Notiz: „Der im Abdomen herrschende sogenannte „Abdominaldruck“ steigt in der Regel bei der Expiration und fällt in der Inspiration beim Menschen und beim Hunde (beim Kaninchen nimmt inspiratorisch der Druck zu) (VERSTRAETEN)“.

TIGERSTEDT³⁾, welcher die Mossoschen Angaben aus dem Jahre 1884 an einer späteren Stelle seines Buches zitiert, lehrt: „Die Steigerung des abdominalen Druckes bei der Inspiration hat für die Rückströmung des Blutes aus der unteren Hohlvene eine gewisse Bedeutung, denn dieser gesteigerte Druck hilft in einem gewissen Grade mit, das Blut aus der Bauchhöhle in die intrathorakalen Venen hineinzutreiben und unterstützt also die inspiratorische Ansaugung der Brusthöhle. Dagegen hemmt er die Rückströmung des Blutes aus den hinteren Gliedmaßen.“

1) La circulation du sang. Paris 1881, ch. XXV.

2) Lehrbuch der Physiol. des Menschen, 10. Aufl., 1900, p. 153.

3) Lehrbuch der Physiol. des Kreislaufes, 1893, p. 460.

Nach dieser Theorie würde man sich also bezüglich des venösen Blutlaufs in der unteren Körperhälfte vorzustellen haben, daß die Inspiration zunächst die im Thorax verlaufenden Venen infolge von Druckabnahme erweitert und dadurch befähigt, eine ansaugende Wirkung auf die außerhalb des Thorax gelegenen Venenabschnitte auszuüben. Weiter soll dann auch die in der Bauchhöhle bei der Inspiration entstehende Druckerhöhung die Ansaugung vom Thorax her unterstützen und somit den venösen Strom nach ihm hin befördern. Für das Venenblut dagegen, welches von den unteren Extremitäten nach dem Herzen zu strömen hat, bildet der inspiratorisch erhöhte, intraabdominale Druck ein Hemmnis: es wird rückgestaut. Was bei der Expiration geschieht, darüber macht TIGERSTEDT keine näheren Angaben.

Von weiteren experimentellen Erfahrungen, die zur Klärung der vorliegenden Frage verwertet werden können, wären etwa folgende zu nennen.

ROLLÉT¹⁾ hat die Angabe gemacht, daß, ebenso wie an den bloßgelegten Halsvenen, an der unteren Hohlvene nach Eröffnung der Bauchhöhle Abschwellung bei vertiefter und Anschwellung bei behinderter Atmung auftritt. Da bei diesem Experiment durch die Eröffnung der Bauchhöhle die Möglichkeit beseitigt ist, daß Druckschwankungen in derselben sich bemerkbar machen, kann es nicht für die Frage verwertet werden, ob die bei der Inspiration auftretende, intraabdominale Druckerhöhung Rückstauung des Blutes in dem abdominalen Teile der Vena cava hervorruft oder im Gegenteil befördernd auf die Blutbewegung in ihr wirkt.

Es hat dann POISSEUILLE²⁾ einen Versuch veranstaltet, der, wie A. W. VOLKMANN meint, das hemmende Moment der Inspiration außer allen Zweifel setzt. Er hatte ein Hämodynamometer mit der Vena iliaca in Verbindung gebracht und beobachtete den Blutdruck, nachdem er die Luftröhre des Tieres unmittelbar nach einer Ausatmung geschlossen hatte. Infolge der dadurch entstehenden Atemnot wurden die Inspirationen immer heftiger, aber in gleicher Weise wurden auch die Druckwerte immer größer. „Hätte die Einwirkung“, sagt VOLKMANN³⁾, „auf das Venenblut der Bauchhöhle aspirierend gewirkt, so hätte mit zunehmender Heftigkeit der Inspirationen das Quecksilber immer tiefer und endlich unter 0 sinken müssen, wie dies in den großen Venenstämmen in der Nähe des Brustkastens wirklich geschieht, weil hier wirklich aspiriert wird. Wenn nun bei heftigem Einatmen statt eines tieferen Sinkens ein höheres Steigen des Quecksilbers eintrat, so kann dies nicht anders gedeutet werden, als daß die Widerstände immer größer wurden.“

Es mag fraglich erscheinen, ob man ein derartig eingreifendes Experiment zur Deutung physiologischer Vorgänge benutzen darf. Doch muß man, abgesehen davon, feststellen, daß dasselbe für das Zustande-

1) In Handbuch der Physiol. IV, 1, 1880, p. 330.

2) Recherches sur les causes du mouvement du sang dans les veines. Paris 1832.

3) Hämodynamik, p. 319.

kommen von Rückstauung statt der vielfach angenommenen Ansaugung in der Vena iliaca bei der Inspiration spricht.

Ich erwähne weiter Versuche, die von MÖGK und AROlsen¹⁾ bereits im Jahre 1845 veröffentlicht wurden. LUDWIGS Hämodynamometer wurde so in die Venen eingesetzt, daß der Blutstrom ungehindert blieb. Es zeigte sich dann, daß in der Vena cruralis bei jeder Inspiration Steigen der Manometersäule um 0,005 M zu stande kam, und daß bei der Expiration die Säule wieder zu der früheren Höhe zurücksank. Auch plötzliche Muskelbewegungen an den unteren Extremitäten riefen ein Ansteigen hervor. In der Jugularis ergaben sich nur kleine Respirationsschwankungen: Senkung der Säule bei der Inspiration, Steigen bei der Expiration. Weitere Konsequenzen ziehen die Experimentatoren aus diesen auffälligen Versuchsergebnissen nicht.

Daß die Atmung kein unentbehrliches Unterstützungsmittel des Venenblutlaufes darstellt, geht aus den Tierversuchen hervor, bei denen die Druckschwankungen im Thorax vollständig ausgeschaltet wurden. Wenn man nämlich bei einem curarisierten Tier den Thorax weit öffnet und dann durch Einblasen von Luft künstlich die Atmung unterhält, so geht der Blutkreislauf ohne Störung weiter vor sich.

Uebersichten wir dasjenige, was im vorigen über die Beziehungen des venösen Blutlaufes zu der Atmung mitgeteilt ist, so können wir es als von mehreren Seiten sichergestellt ansehen, daß synchron mit den Phasen der Atmung die Strömung in den Venen der oberen und unteren Extremitäten in entgegengesetztem Sinne beeinflußt wird. Nur bezüglich der Rolle, welche die Druckverhältnisse in der Bauchhöhle dabei spielen, ergibt das Mitgeteilte noch keine klare Auskunft.

Ich möchte schon an dieser Stelle auf die Frage eingehen, ob das fast ausschließliche Vorkommen von Lufttritt in bei Operationen eröffnete Venenlumina an der oberen Körperhälfte etwa begründet ist in dem entgegengesetzten Einfluß, den die Atmungsphasen auf die Venen ober- und unterhalb des Zwerchfells ausüben. Fälle, bei denen durch ärztliche Manipulationen in der frisch entbundenen Uterushöhle oder durch Einspritzen von mit Luft vermischter Flüssigkeit Luft in klaffende Venenlumina des Uterus eingepreßt wurde, müssen natürlich für unsere Betrachtung ausscheiden. Für unmöglich kann man die Luftansaugung in geöffnete Bauch- und Beinvenen von vornherein nicht erklären, da außer der mehr passiv wirkenden Expiration auch Entleerung der Venen beim Erheben eines Beines oder Erniedrigung des intraabdominalen Druckes infolge von Nachlassen einer äußeren oder inneren Druckkraft oder endlich Ansaugung durch den in der Leistengegend beim Gehen tätigen Saugapparat Luft in ein offenes Venenlumen hineinbefördern könnte.

1) Zeitschr. f. ration. Med. III, 1845, p. 33.

Ob bei der Beobachtung MÉRYS¹⁾, der Lufttritt in die Vena cava inf. eines Hundes, die er angestochen hatte, sah, besondere mechanische Bedingungen mitgewirkt haben, ist nicht ersichtlich. In einem Fall von DUPUYTRÈN²⁾ erfolgte tödlicher Lufttritt in eine in der Nähe der Fossa ovalis verletzte, varicöse, dickwandige Saphena. Seitenlage des Körpers soll hier durch besondere Druckverhältnisse den Lufttritt begünstigt haben. Vielleicht hat auch das Loslassen der bei Kompression der Art. femoralis eingedrückten Bauchwand eine Rolle gespielt.

Im ganzen dürfen wir wohl annehmen, daß das überwiegend häufige Vorkommen der venösen Luftembolie an der oberen Körperhälfte (Halsvenen, eventuell Armvenen und Hirnsinus) mit der nur hier in reiner Form erfolgenden inspiratorischen Ansaugung in Beziehung steht.

Wenn wir jetzt der Frage nähertreten, auf welche Weise und an welcher Stelle die an den Hautvenen wahrzunehmenden Atmungsphänomene entstehen, so müssen wir uns vorerst im allgemeinen mit den Bedingungen beschäftigen, die für das Einfließen des venösen Blutes in den Thorax und in das Herz maßgebend sind. Um in der großen Fülle von Untersuchungen und Theorien, die sich auf dieses Thema beziehen, einen gangbaren Pfad zu finden, dürfte es sich empfehlen, einige wesentliche Punkte zu fixieren, die die Grundlage für die weitere Betrachtung abgeben können.

1) Wenn auch, wie DONDERS sagt, „keine Verrichtung im tierischen Organismus unregelmäßiger von statten geht als der Blutlauf in den Venen“, so besitzt doch andererseits das venöse Gefäßsystem in hervorragendem Maße die Eigenschaft, sich den verschiedensten äußeren und inneren Bedingungen anzupassen. Die Folge davon ist, daß, sobald der Körper eine bestimmte Ruhelage eine Zeitlang eingehalten hat, der gesamte Blutkreislauf ein gleichmäßiger wird und auch in den Venen eine nur geringen Schwankungen unterworfenen, kontinuierlichen Strömung zustande kommt. Nur diese kann als Ausgangspunkt für die Beurteilung der verschiedenen, den Blutlauf in den Venen beeinflussenden Momente gewählt werden, was deshalb besondere Betonung verdient, weil nicht selten für derartige Betrachtungen von einer ruhenden, nicht bewegten Blutsäule ausgegangen wurde.

2) An curarisierten Tieren mit eröffnetem Thorax, bei denen also jede Ansaugung durch die Lungen ausgeschlossen ist, kann man, wie oben bereits erwähnt wurde, beobachten, daß das Blut ohne die geringste Störung von dem Herzen fort und wieder in dasselbe zurück strömt. Hieraus folgt, daß das Blut, wenn keine be-

1) Mém. de l'acad. des sciences 1707, 167 (bei MAREY, Circul. du sang).

2) ASSMUS, De aëres introitu spontan. in venas (Diss. 1836) bei SCHATZ, Arch. f. Gynäkol., Bd. 5, 1873, p. 209.

sonderen Hindernisse vorhanden sind, allein unter dem Einfluß der Herzbewegungen in normaler Weise zirkulieren kann.

3) Zur Aufrechterhaltung des Blutkreislaufes ist ein kontinuierliches Gefälle notwendig, d. h. es müssen zwischen den verschiedenen Abschnitten des Gefäßsystems Druckdifferenzen vorhanden sein, damit das Blut von einem Abschnitt in den nächstfolgenden fließen kann. Der stärkste Druck besteht im Anfangsteil der Aorta, weil in diese der Inhalt der linken Herzkammer hineingepreßt wurde; den geringsten, nämlich einen negativen Druck, weisen die Venae cavae unmittelbar vor ihrer Einmündung in den rechten Vorhof auf. Man muß deshalb auch annehmen, daß der intravenöse Druck in den Gefäßen der unteren Extremitäten ein höherer ist, als in den Venen der Bauchhöhle, und daß dann nach den Venen des Thorax wiederum ein Gefälle gegeben ist. Erfolgt an irgend einem Abschnitt des Venensystems eine wesentliche Druckerhöhung, so braucht nicht Stillstand oder gar Rückwärtsbewegung des Stromes einzutreten, vielmehr kann dieser weiterfließen, es wird aber da, wo ein Bezirk niedrigen Druckes in einen solchen höheren Druckes übergeht, so viel Blut zurückgehalten und zurückgestaut, bis die Druckdifferenz ausgeglichen und wieder ein Gefälle hergestellt ist, d. h. bis distal von der Stelle mit gesteigertem Druck ein diesen übertreffender Druck sich ausgebildet hat.

Wir dürfen erwarten, daß die Atmung, wenn sie unter normalen Bedingungen, bei ruhigem Verhalten des Körpers mit einem Minimum von Bewegungsexkursion von statten geht, die Druckverhältnisse im Thorax nur sehr wenig verändert, und daß deshalb das Gefälle im venösen Blutlauf, d. h. das durch die Druckdifferenzen bedingte, kontinuierliche Einströmen des Blutes in den Thorax sowohl während der Inspirations- als während der Expirationsphase fortbesteht. Anders wird es sich bei tiefen Atemzügen verhalten müssen, worauf sogleich zurückzukommen sein wird. Bekanntlich verläuft auch die arterielle Pulscurve bei oberflächlicher Atmung ganz gleichmäßig, ohne irgend welche respiratorischen Schwankungen darzubieten.

4) Wenn man sich über die im Thorax herrschenden Druckverhältnisse einigermaßen Klarheit verschaffen will, so muß man die drei, den Inhalt der Brusthöhle bildenden, voneinander getrennten Raumsysteme gesondert betrachten. Es sind: a) der Innenraum der Lungen, b) der Innenraum des Herzens und der intrathoracalen Blutgefäße, c) der außerhalb dieser Organe vorhandene Raum, also die eigentlichen, spaltförmigen Pleurahöhlen und das vordere und hintere Mediastinum. Von diesen Räumen steht allein der Innenraum der Lungen in direkter Verbindung mit der Außenwelt. Sobald deshalb die Atmung sistiert, also bereits bei angehaltenem Atem, muß, vorausgesetzt, daß die Glottis geöffnet

ist, der Druck im Inneren der Lungen dem Atmosphärendruck gleich werden. Während der Atembewegungen zeigen sich dagegen Druckschwankungen in den Lungen bzw. Bronchien: es findet sich negativer Druck bei der Inspiration, positiver bei der Expiration. Beides ist dadurch bedingt, daß die Luft bei der abwechselnden inspiratorischen Erweiterung und Verengerung des Brustkorbes nicht so schnell durch den relativ engen Kehlkopf und eventuell auch durch die obersten Luftwege ein- und austreten kann, wie es der Fall sein müßte, wenn der intrapulmonale Druck konstant bleiben sollte.

Innerhalb des Zirkulationsapparates, soweit er intrathoracal liegt, wird der jeweilige Druck durch die Herztätigkeit geschaffen. Während der Systole herrscht in den Kammern und Vorhöfen positiver Druck, dagegen führt die Diastole zu negativen Druckschwankungen. Der Druck im rechten Ventrikel ist positiv und größer als im Anfangsteil der Pulmonalarterie, beide Druckwerte sind aber unter normalen Verhältnissen ziemlich niedrig. Die im kleinen Kreislauf sich abspielenden Druckschwankungen dürften nur von geringer Intensität sein. Im großen Kreislauf ist ein höherer arterieller Druck als im kleinen gefunden worden, er mag etwa 5mal höher sein, dagegen besteht in den Hohlvenen nahe dem Herzen negativer Druck: Die durch die Triebkraft des Herzens dem arteriellen Blut mitgeteilten Druckwerte haben sich an den in den Blutgefäßen gegebenen Widerständen mehr und mehr erschöpft, und die ansaugende Wirkung des Herzens läßt dieselben negativ werden. Endlich haben wir den Druck zu registrieren, der im Thorax außerhalb der Atmungs- und Zirkulationsorgane herrscht; er ist infolge des Zuges, den die ausgedehnten Lungen auf ihre Umgebung ausüben, ein negativer und schwankt beim Menschen, wenn ruhig geatmet wird, wohl nur um einige Millimeter Hg, kann aber bei tiefer Inspiration und bei forcierter Expiration größere Unterschiede aufweisen und sogar im letzteren Falle positiv werden.

Seit DONDERS hat die Physiologen in intensiver Weise die Frage beschäftigt, ob und wie sich die verschiedenen, im Thorax nebeneinander existierenden Druckwerte gegenseitig beeinflussen, und in dieser Beziehung ist stets dem extrapulmonalen, intrathoracischen Druck die wichtigste Rolle zugesprochen worden. Daran, daß der bei ruhiger Atmung während deren beiden Phasen negative innere Thoraxdruck neben dem auch bei normaler Atmung zwischen negativen und positiven Werten schwankenden inneren Lungendruck bestehen soll, ohne daß sich beide gegenseitig beeinflussen bzw. stören, hat man keinen Anstoß genommen, dagegen ist die Auffassung allgemein anerkannt, daß die Herzaktion sowohl als die Blutströmung in den intrathoracalen Gefäßbahnen wesentlich durch die Druckschwankungen beeinflußt werden, welche von der Respiration innerhalb des Brustraumes abhängen. Dabei wird fast stets den intrathoracalen Druckdifferenzen der Vorrang eingeräumt und

nur selten dem intrapulmonalen Druck, der doch bei ruhiger Atmung stärker schwankt als der intrathoracale, ein Einfluß zugeschrieben.

Wenn man davon spricht, daß das zirkulierende venöse Blut, sobald eine Druckerniedrigung im Thorax bei der Inspiration zustande kommt, gegen den Thorax angesaugt wird, so kann damit nur gemeint sein, daß die Gefäßwandung ausgedehnt, das Lumen also erweitert und dadurch sein Innendruck herabgesetzt wird.

Die ja auch an den Pulskurven abzulesende, tatsächlich vorhandene Beeinflussung des arteriellen Druckes durch die Respirationsbewegungen kann zunächst dahin definiert werden, daß bei der Inspiration das arterielle Blut mehr im Thorax zurückgehalten und daß dadurch die Spannung in den Arterien herabgesetzt wird, während bei der Expiration der arterielle Zufluß in die Stämme befördert und damit die Spannung im arteriellen System erhöht wird.

Als ich die oben genauer registrierte Beobachtung machte, daß an den Armvenen desselben Individuums gelegentlich mit den Atmungsphasen synchron ablaufende Wellenbewegungen abwechselnd in dem einen und in dem entgegengesetzten Sinne vorkommen bzw. hervorgerufen werden können, ließ sich daran denken, ob tatsächlich die bei der Atmung auftretenden intrathoracalen Druckschwankungen es sind, welche den venösen Blutstrom hemmen und beschleunigen und dabei Wellenbewegungen in den sichtbaren Hautvenen hervorrufen. Denn unmöglich konnte dieselbe Atmungsphase durch Vermittelung des Thoraxdruckes in den Armvenen sowohl Ansaugung als Stauung zustande bringen. Es mußten vielmehr notwendigerweise zur Erklärung des Beobachteten noch andere mechanische Einflüsse, wie Erweiterung und Verengerung der Venenstämmen bei ihrem Durchtritt durch die Brustwand, herangezogen werden¹⁾. Weiter aber ergab sich die Frage, ob nicht überhaupt, wenigstens für den nicht krankhaft gesteigerten Atmungstypus, die intrathoracischen Druckdifferenzen als die Blutzirkulation beeinflussendes Moment eliminiert und durch andere mechanische Einflüsse in dem soeben angedeuteten Sinne ersetzt werden können.

Ich habe die in Betracht kommende Literatur wiederholt eingehend dahin geprüft, ob die bekannten Tatsachen und Beobachtungen es zulassen würden, die respiratorischen, in den Venen ablaufenden Wellenbewegungen und die dadurch gekennzeichneten Strömungsänderungen überhaupt durch andere mechanische Einflüsse als die intrathoracischen Druckschwankungen zu erklären, ich bin jedoch zu der Ueberzeugung

1) C. Ludwig sagt (Lehrbuch der Physiol. des Menschen, I, p. 146): „Da das Herz und die Gefäße an der Brustwand selbst angewachsen sind, so werden sie geradezu durch die Einatmungsbewegungen ausgespannt.“

gekommen, daß die fraglichen Beobachtungen wohl gestatten, die aufgeworfene Frage zur Diskussion zu stellen, daß sie aber eine Verallgemeinerung nicht zulassen, und daß vielmehr, zumal bei der physiologisch oder gar pathologisch gesteigerten Respiration, im Thorax zustande kommende, starke Druckschwankungen offenbar die Blutbewegung wesentlich beeinflussen. Die Frage, ob synchron mit der Atmung sich geltend machende, andere physikalische Momente für den venösen Blutlauf unter physiologischen Bedingungen eine wesentliche Bedeutung beanspruchen dürfen, muß vorläufig offen bleiben.

Die unter sich erheblich differierenden Anschauungen der Autoren über die Beziehungen des Atmungsdruckes zu der Blutbewegung beruhen zum großen Teil auf Beobachtungen mit manometerartigen Instrumenten. In dieser Richtung mögen hier folgende Bemerkungen eingeschaltet werden.

Wenn in einem Nasenloch und im Rectum sich befindende, equilibrierte Manometer bei der Ein- und Ausatmung entgegengesetzte Schwankungen zeigen, so bedeutet dies zunächst nichts weiter, als daß zum Ausgleich der respiratorischen Druckab- und -zunahme in Brust- und Bauchhöhle auch die mit ihnen in Verbindung stehenden Manometerflüssigkeiten in Anspruch genommen werden. In der Brusthöhle wird die bei der Inspiration auftretende Luftverdünnung ansaugend auf Luft oder Flüssigkeiten wirken, je nach dem Widerstand, welchen dieselben bei ihrem Einströmen in den Thorax zu überwinden haben. So wird in erster Linie die Luft als Einatemungsluft angesaugt; wenn aber die im Manometer befindliche Flüssigkeit, um von der Brusthöhle angesaugt zu werden, weniger Widerstände zu überwinden hätte, als das venöse Blut, so könnte es geschehen, daß die Manometersäule eine Senkung anzeigt, ohne daß daraus die Notwendigkeit einer Ansaugung auch des venösen Blutes abgeleitet zu werden brauchte.

Dasselbe gilt für die Bauchhöhle. Wir wissen, daß die bei der Inspiration zustande kommende, intraabdominale Druckerhöhung ausgeglichen wird durch passive Vorwölbung der Bauchwand. Sehen wir nun an einer mit der Magenöhle, dem Rectum oder der Blase in Verbindung stehenden Wassersäule, etwa an einem Spülapparat oder an einem richtigen Manometer, beim Inspirium Ansteigen, so zeigt dies, daß für die Aufwärtsbewegung dieser Flüssigkeiten kein größerer, vielleicht sogar ein geringerer Widerstand zu überwinden war, als für die passive Vorwölbung der Bauchwand. Daraus folgt aber noch nicht, daß die inspiratorische Druckerhöhung groß genug sein muß, um die venösen oder gar die arteriellen Blutgefäße in der Bauchhöhle zu komprimieren und einen Einfluß auf die Blutströmung zu gewinnen.

Es wäre also wohl denkbar, daß die beim ruhigen Atmen in der Brust- und Bauchhöhe entstehenden Druckschwankungen kontinuierlich durch das Einströmen der Luft und durch die Vorwölbung der Bauchwand zum Ausgleich kommen, ohne daß der arterielle und venöse Blutdruck in den regionären Gefäßen eine wesentliche Schwankung erleidet, einmal weil die genannten Ausgleichsmöglichkeiten leichter, d. h.

mit Ueberwindung eines geringeren Widerstandes, in Kraft treten können, als eine vermehrte Blutzufuhr, ferner weil der Ausgleich so prompt und kontinuierlich, entsprechend der sich langsam steigenden Druckzu- oder -abnahme erfolgt, daß nicht einmal für eine ganz kurze Zeitdauer eine Druckschwankung tatsächlich gegeben ist.

Welchen gewaltige Wirkungen die traumatische Störung der normalen Druckverhältnisse im Thorax hervorrufen kann, möge beiläufig folgender, bei einem tödlich Stichverletzten von mir erhobener Sektionsbefund lehren. Es war ein langes Messer am unteren Winkel der linken Scapula schräg nach abwärts eingedrungen und hatte den Unterlappen der Lunge, das Zwerchfell und die Milz durchbohrt, auch noch die linke Niere verletzt. In der linken Brusthöhle befand sich außer Luft und Blut der ganze bis zu Mannskopfgröße mit Flüssigkeit angefüllte Magen — der Verletzte hatte bis zum Tode reichlich Getränke genossen — mit Ausnahme des Pylorus. Auch nach Eröffnung der Brusthöhle und Entleerung des Magens blieb dieser mit Netz und Ligamentum gastro-lienale, welches die Milz bis an die 6 cm lange Zwerchfellwunde mit starker Spannung herangezogen hatte, zunächst sehr fest im Zwerchfell eingezwängt. Es bestand subkutanes Emphysem an der ganzen linken Rumpfseite.

Diese hochgradige Organverlagerung ist nur dadurch zu erklären, daß, sobald infolge von Retraktion der angestochenen Lunge eine plötzliche starke Druckerniedrigung zu stande kam, dasjenige zum Ausgleich herangezogen wurde, was am schnellsten und leichtesten in Bewegung versetzt werden konnte. Das war in diesem Falle nicht das aus den verletzten Gefäßen ausströmende Blut, auch nicht die Lungenluft, sondern der Magen, der sowohl durch Ansaugung von der unter negativem Druck stehenden Brusthöhle, als auch durch den hohen intraabdominellen Druck in die Pleura befördert wurde. In anderen analogen Fällen kann vielleicht sehr schnell eine Ausfüllung der eröffneten Pleura mit Luft, die durch die äußere Wunde einströmt oder durch große, etwa aus dem verletzten Herzen ausfließende Blutmengen zustande kommen, so daß ein Vorfall von Baueingeweiden durch eine gleichzeitig vorhandene Zwerchfellwunde ausbleibt.

So wird offenbar auch bei unter physiologischen Verhältnissen auftretenden Druckschwankungen in Brust- und Bauchhöhle zum Ausgleich das von beweglichem Material in Anspruch genommen, was am leichtesten und schnellsten einem Zug oder Druck folgen kann: Luft, Blut oder auch Manometerflüssigkeit, einzeln oder zusammen.

Im vorigen ist eine Reihe von Gesichtspunkten zur Sprache gekommen, die sich aus Experiment, Beobachtung am lebenden Menschen sowie aus theoretischen Erwägungen ergeben und die geeignet sind, die absolute Gültigkeit der herrschenden Lehre von dem Einfluß der intrathoracischen Druckschwankungen auf den Blutkreislauf in Frage zu stellen. Besonders skeptisch hat sich in dieser Richtung bereits A. W. VOLKMANN¹⁾ ausgesprochen, indem er sagt: „Erfahrungen, welche bewiesen, daß die Respirationsbewegungen, wenn auch nicht unentbehrlich, doch förderlich — für die Blutbewegung — wären, liegen nicht vor.“

1) Hämodynamik, p. 320.

Alle Beobachtungen und Experimente, welche zu Gunsten der letzteren Ansicht angeführt werden, beweisen nicht mehr, als daß die Blutbewegung in einem gewissen Abschnitte des Gefäßsystems und vorübergehend eine Beschleunigung erfahre.“

Ich glaube, man darf aus dem vorliegenden Material folgende Anschauungen ableiten: Bei der In- und Expiration findet unzweifelhaft im Gebiete der Cava superior eine Beeinflussung des Blutlaufs im Sinne abwechselnder Erleichterung und Erschwerung statt. Die Ansicht, daß hierbei die intrathoracischen Druckschwankungen das entscheidende Agens darstellen, kann zwar als überwiegend wahrscheinlich bezeichnet werden, doch ist nicht zu leugnen, daß sich auch gewichtige Bedenken gegen diese Ansicht ins Feld führen lassen. Ferner muß es fraglich erscheinen, ob die Atmung im ganzen eine Förderung des venösen Blutstroms aus der Cava sup. in den Brustraum bewirkt, oder ob nicht vielmehr das bei der Einatmung stattfindende, erleichterte Einströmen durch eine expiratorische Erschwerung kompensiert wird.

Wir wenden uns jetzt der Frage zu, in welcher Weise die Atmung den Blutlauf im Gebiete der Cava inferior beeinflusst. Hier liegen die Verhältnisse deshalb wesentlich komplizierter, als an der oberen Körperhälfte, weil wir die intraabdominalen Druckschwankungen mit zu berücksichtigen haben. Wenn wir von der Tatsache ausgehen, daß die Inspiration Rückstauung in den Venen der unteren Extremitäten bewirkt, und daß bei der nachfolgenden Expiration erleichtertes Abfluß stattfindet, so spitzt sich die Frage dahin zu: Wo beginnt die bei der Inspiration in der Saphena sichtbare, rückläufige Welle, etwa am Herzen oder am Zwerchfell oder an der Uebergangsstelle der Bauchvenen in diejenigen der unteren Extremitäten?

Für die etwaige Annahme, daß an oder im Herzen bei der Atmung ein Hemmnis sich geltend machen sollte, das inspiratorisch rückstauend auf das Blut in der Cava inf. wirken könnte, haben wir keinen Anhaltspunkt. Dagegen kann es von vornherein einleuchtend erscheinen, die Ursache der Rückstauung an das Zwerchfell zu verlegen. Hier könnte die zwischen Brust- und Bauchhöhle auftretende Druckdifferenz oder eine Beeinflussung der Cava inf. selbst durch das herabsteigende Zwerchfell in Betracht kommen. Entsprechend der oben ausführlich diskutierten Beobachtung, daß in den Hautvenen der Arme unter Umständen auch andere mechanische Einflüsse, als sie die intrathoracischen Druckschwankungen darstellen, bei der Atmung die Strömung beeinflussen, wäre daran zu denken, daß das Zwerchfell bei seiner inspiratorischen Kontraktion die Cava inf. innerhalb des Foramen quadrilaterum so beteiligt, daß Rückstauung des Blutes erfolgt. Die theoretische Berechtigung einer derartigen Auffassung kann wohl zugegeben werden, doch läßt sie sich nicht genügend durch Tatsachen und Erfahrungen

stützen; einzelne Beobachtungen sprechen direkt dagegen. Auf der anderen Seite sind gewichtige Gründe dafür gegeben, daß den bei der Atmung sich geltend machenden, intraabdominellen Druckschwankungen ein wesentlicher Einfluß auf die venöse Blutbewegung zukommt; nur über das „Wie“ sind verschiedene Meinungen möglich.

Die bei der Inspiration erfolgende Abflachung bezw. Senkung des Zwerchfells verkleinert trotz Nachgebens der vorderen Bauchwand den Bauchraum und erhöht seinen Innendruck. Wenn dann das Zwerchfell bei der Expiration wieder eine stärkere Wölbung annimmt, indem es nach oben steigt, so kommt es zu Herabsetzung des intraabdominellen Druckes. Verschiedene Autoren nehmen nun an, daß die inspiratorische Druckerhöhung die venösen Gefäße im Bauchraum zusammendrückt und ihren Inhalt dem Herzen zutreibt, wodurch die inspiratorische Ansaugung des Blutes unterstützt wird (C. LUDWIG); gleichzeitig aber soll die intraabdominelle Druckerhöhung die Fortbewegung des Blutes in den Venen der unteren Extremitäten hemmen [TIGERSTEDT, FRÉDÉRIC¹⁾, A. FREY].

Wir wollen diese Auffassung etwas näher betrachten, indem wir die Tatsache im Auge behalten, daß bei vertiefter Inspiration eine rückläufige Welle in den Venen der unteren Extremitäten zustande kommt. Wir müssen auch hierbei wieder davon ausgehen, daß zur Aufrechterhaltung des ungestörten venösen Rückflusses ein Gefälle notwendig ist, d. h. daß der Seitendruck in den Venen auf dem Wege zum Herzen allmählich abnehmen muß. Man darf wohl annehmen, daß die oberflächliche Atmung, wie sie etwa im ganz ruhigen Schlaf stattfindet, bei der Inspiration den Druck in der Bauchhöhle nicht so weit erhöht, um eine Störung in dem natürlichen Gefälle der Venenbahnen herbeizuführen. Sobald aber die inspiratorische, intraabdominelle Druckerhöhung so stark wird, daß sie das Einfließen des Venenblutes von den unteren Extremitäten her in die Bauchhöhle hemmt, so muß notwendigerweise eine Stockung in der Zirkulation zustande kommen, die andauert, bis die entstandenen Druckunterschiede ausgeglichen sind.

Aus der Hämodynamik erinnern wir uns daran, daß der Seitendruck in den Blutgefäßen proportional ist der Größe der gegebenen Widerstände, daß ferner die Verkleinerung des Durchmessers eines Gefäßes an irgend einer Stelle seines Verlaufes zur Erhöhung der Widerstände führt, endlich daß sich die Stromschnelle annähernd umgekehrt verhält, wie die Weite des Rohres. Der Gesamtquerschnitt des venösen Systems nimmt auf dem Wege zum Herzen kontinuierlich ab; daraus folgt, daß die Geschwindigkeit des Venenstromes nach dem Herzen hin zunehmen muß, während für das Arteriensystem das Umgekehrte gilt. Wird ein Abschnitt eines Gefäßrohres erweitert, so muß Verlangsamung

1) Artikel „Circulation“ in RICHET, Dictionnaire de Physiologie.

der Strömung eintreten, während Verengerung Beschleunigung der Strömung zur Folge hat. Nur bei plötzlichem Uebergang eines weiteren in einen engeren Gefäßabschnitt soll es zu Steigerung des Seitendruckes nahe an der verengten Stelle kommen. Daraus, daß bei vertiefter Inspiration in den Hautvenen der unteren Extremitäten Rückstauung des Blutes zu beobachten ist, dürfen wir wohl den Schluß ziehen, daß hier durch die Inspiration vermehrte Widerstände und Druckerhöhung geschaffen werden, die den Blutstrom aufhalten.

So lange bei Beginn der Inspiration der intraabdominelle Druck nur eine geringe Steigerung erfährt, braucht, wie gesagt, das von den Unterextremitäten nach dem Herzen hin bestehende Gefälle keine Störung zu erleiden, bis mit der Vertiefung der Atembewegung der erhöhte Abdominaldruck zu einem Hemmnis für die Fortbewegung des Blutes wird. Damit würde sich die bei meinen eigenen Beobachtungen gemachte Erfahrung in Uebereinstimmung befinden, daß nämlich die in der Saphena zu beobachtende Rückstauung erst eine gewisse Zeit nach Beginn der Inspiration einsetzt, wie denn auch Mosso bei seinen oben geschilderten Experimenten die durch stärkere Blutansammlung in der unteren Körperhälfte bedingte Senkung des equilibrierten Brettes erst kurze Zeit nach dem Beginn der Inspiration eintreten sah.

Sobald bei der Expiration die inspiratorisch zu stande gekommene, intraabdominelle Druckerhöhung rückgängig wird, tritt auch wieder Erweiterung des vorher verengt gewesenen Lumens der Venenbahnen ein. Die Geschwindigkeit der Strömung nimmt infolgedessen ab, die Widerstände werden geringer, endlich wird durch die Druckabnahme auch das Gefälle für den venösen Strom ein günstigeres.

Das Resumé der vorstehenden Betrachtungen wäre also dieses: Bei der Inspiration findet Druckabnahme im Thorax statt, die zu Erweiterung der in demselben verlaufenden Venenbahnen und damit zur Ansaugung des Blutes in diese und in den rechten Vorhof führt. Für das ganze Gebiet der Cava superior ergibt sich deshalb bei der Inspiration Erleichterung der Strömung, während die bei der nachfolgenden Expiration im Thorax entstehende Druckerhöhung Rückstauung und Erschwerung der Strömung im Gefolge hat. Da auch der intrathoracische Teil der Cava inf. bei der Inspiration eine Erweiterung erfährt, findet Ansaugung auf die außerhalb des Thorax verlaufenden, zugehörigen Bahnen statt. Die gleichzeitig entstehende, intraabdominelle Druckerhöhung erzeugt aber Verengerung der venösen Bauchgefäße, die in proximaler Richtung wohl die ansaugende Wirkung des inspiratorisch erweiterten Thorax unterstützen kann, gleichzeitig aber in distaler Richtung den venösen Zufluß aus den Beinvenen hemmt, so daß im ganzen die bei der Inspiration dem rechten Vorhof zuströmende, venöse Blutmenge eine Verminderung er-

fährt, im Gegensatz zur Expiration, die das zwischen mittlerem positiven Druck in der Bauchhöhle und mittlerem negativen Druck in der Brusthöhle gegebene Gefälle nicht wesentlich beeinflusst, andererseits aber den Abfluß des Blutes aus den Beinvenen in die Cava inferior erleichtert.

Wir können uns jetzt zur Beantwortung der im Vorigen nur gestreiften Hauptfrage wenden: Wie beeinflusst die Respiration quantitativ den venösen Strom? Als Unterfragen ergeben sich: 1) Wird an der oberen Körperhälfte, im Gebiete der Cava superior, die bei der Inspiration erfolgende Ansaugung des venösen Blutes nach dem Thorax durch die bei der Expiration erfolgende Rückstauung teilweise oder ganz aufgehoben? 2) Wird die in den Hautvenen der unteren Extremitäten bei der Inspiration erfolgende Rückstauung des Blutes durch die bei der Expiration erfolgende, schnellere Entleerung der betreffenden Bahnen teilweise oder ganz ausgeglichen? 3) Wird dem rechten Vorhof: a) bei der Inspiration mehr Blut aus der Cava superior zugeführt als bei der Expiration, b) bei der Expiration aus der Cava inferior mehr Blut zugeführt als bei der Inspiration?

Zu den Fragen 3a und b hat sich bisher nur Mosso geäußert; wir kommen auf dieselben am Ende dieses Kapitels zurück. Die Stellung, welche die verschiedenen Autoren zu den Fragen 1 und 2 einnehmen, wurde bereits oben ausführlich erörtert. Für unsere Betrachtung kommen nachfolgende Anschauungen hauptsächlich in Betracht. Allgemein wird angenommen, daß die bei der einen Atmungsphase erfolgende Ansaugung des venösen Blutes nach dem Thorax durch die entgegengesetzte Phase ausgeglichen wird, so daß, wenn nicht besondere Verhältnisse existierten, ansaugende und rückstauende Wirkung sich das Gleichgewicht halten würden und somit im ganzen ein den venösen Rückfluß des Blutes befördernder Einfluß der Respiration nicht anzunehmen sein würde. Dabei wird kein Gewicht darauf gelegt, daß die Inspiration etwas kürzer dauert als die Expiration (etwa im Verhältnis von 6 zu 7 bis 9). Jene besonderen Verhältnisse werden aber in den Venenklappen gesucht. Dieselben sollen, sobald infolge von respiratorischer Druckerhöhung in der Brust- oder Bauchhöhle „Rückfließen“ (soll heißen Rückstauung) des Blutes eintreten will, sich schließen und dadurch nicht nur das „Rückfließen“ verhindern, sondern sogar das zentripetale Abströmen des gestauten Blutes befördern. Eine solche Wirkung und Betätigung der Venenklappen hat aber noch niemand gesehen, und man kommt bei der Lektüre dieser Theorie zu der Vermutung, daß die aprioristische Annahme, die Atmung sei im ganzen eines der wesentlichsten Unterstützungsmittel des Venenstroms, die Aufstellung der Theorie erheblich beeinflusst hat.

In dem nächsten Abschnitt werde ich ausführlich auf die physiologische Funktion der Venenklappen zu sprechen kommen, hier sei nur

soviel hervorgehoben, daß, abgesehen von theoretischen Erwägungen, die an den Hautvenen zu beobachtenden Atemphänomene auf das Bestimmteste dagegen sprechen, daß die venöse Rückstauung durch die Venenklappen aufgehalten werden kann. Daß aber die bei physiologischer Atmung zustande kommende, intrathoracische oder intraabdominelle Druckerhöhung kein Rückfließen des Blutes, sondern nur Rückstauung bewirkt, wird ebenfalls später noch genauer zu erörtern sein. Wenn dies richtig ist, und wenn andererseits die Venenklappen die Rückstauung des Blutes nicht hemmen und aufhalten, dann ergibt sich notwendigerweise die Schlußfolgerung, daß, sobald und solange eine Atmungsphase Rückstauung im Venensystem hervorruft, damit ein vermindertes Abfließen des Blutes, bezw. ein vermindertes Einfließen in den rechten Vorhof verbunden sein muß. Wir gelangen somit zu der Anschauung, daß die Ansaugung des Venenblutes gegen den Thorax oder die Rückstauung desselben, wenn sie von einer physiologischen Respirationphase ausgelöst werden, durch die nachfolgende Phase wieder zum Ausgleich kommen, und daß deshalb zwei aufeinander folgende Atmungsphasen zusammen kein vermehrtes Einfließen des Blutes in den Thorax bewirken. Dabei wird es keinen Unterschied machen, ob oberflächliche oder sehr vertiefte Atmungen stattfinden, denn, wenn auch tiefe Inspirationen eine kräftigere Ansaugung auf das Venenblut in der oberen Körperhälfte ausüben, so muß offenbar im Moment der beginnenden Expiration mit der Zunahme des intrathoracischen Druckes Hemmung der Strömung eintreten, die die vorausgegangene, vermehrte Entleerung der Cava superior und ihrer Aeste wieder ausgleicht. Nur wenn die beiden Atmungsphasen von erheblich verschiedener Dauer sind, wie etwa beim Seufzen, beim Gähnen oder, wenn Körperbewegungen die Atmung beeinflussen, oder unter pathologischen Bedingungen, läßt sich annehmen, daß gelegentlich die Ansaugung die Rückstauung des Blutes überwiegt und umgekehrt.

Auch bezüglich der Beziehungen der Atmung zu den Strömungsverhältnissen im Gebiete der Cava inferior müssen wir nach den vorausgegangenen Darlegungen annehmen, daß die inspiratorische Rückstauung in den Beinvenen beider Expiration einen Ausgleich findet, und auch für die Venen der Bauchhöhle dürfen wir im allgemeinen vermuten, daß die Expiration ihre Entleerung erleichtert, während die Inspiration im ganzen ihre Entleerung erschwert. Dies ergibt sich aus den vorstehenden Darlegungen, wenn auch betont werden muß, daß bei der großen Schwierigkeit, die abdominellen Druckschwankungen

richtig zu deuten und mit den übrigen Wirkungen der Atmung in Einklang zu bringen, völlige Klarheit vorläufig nicht herzustellen ist.

Besondere Verhältnisse ergeben sich, wenn bei geschlossener Glottis oder bei geschlossenem Mund und Nase eine kräftige Expirationsbewegung ausgeführt wird; dann muß es, im Gegensatz zu der Wirkung der ungehemmten Expiration, zu Steigerung des intraabdominellen Druckes mit Rückstauung des Blutes in den Beinvenen und, sobald der expiratorische Druck im Thorax den im Abdomen übersteigt, gleichzeitig auch innerhalb der Bauchhöhle kommen. Wahrscheinlich findet nach Beendigung derartiger forcierter Expirationsbewegungen, wie sie etwa beim Husten stattfinden, die eingetretene Blutstauung durch erleichtertes und vermehrtes Abfließen einen Ausgleich. Daß jedoch bei längere Zeit fortbestehenden, pathologischen Einflüssen dieser Ausgleich versagen kann, und daß dadurch dauernde, ernstere Zirkulationsstörungen bedingt werden können, bedarf keiner näheren Begründung.

Endlich muß ich mich auf Grund meiner eigenen Beobachtungen und der daran geknüpften, theoretischen Deduktionen bezüglich der obigen Fragen 3a und b, in Uebereinstimmung mit den auf anderem Wege gewonnenen Anschauungen Mossos, dahin aussprechen, daß bei der Inspiration eine relativ größere Blutmenge aus der Cava superior in das Herz entleert wird, als bei der Expiration, und daß für die Cava inferior das Umgekehrte zutrifft: aus ihr wird bei der Expiration eine relativ größere Blutmenge dem Herzen zugeführt als bei der Inspiration.

Wenn die Inspiration eine ansaugende Wirkung auf das gesamte Venenblut oder auch nur auf dasjenige der oberen Körperhälfte und der Bauchhöhle, die Expiration aber eine hemmende Wirkung auf die Strömung sowohl in der Cava sup. als in der Cava inf. ausübte, dann müßte, je ausgiebiger die Atembewegungen erfolgen, desto mehr die Gefahr einer Ueberfüllung des rechten Vorhofes bei der Inspiration, einer zu geringen Füllung bei der Expiration sich geltend machen. Dadurch aber, daß bei der Inspiration der Zufluß zum Herzen aus der Cava sup. erleichtert, aus der Cava inf. erschwert ist, während die Expiration in umgekehrtem Sinne einwirkt, wird jener Gefahr erfolgreich vorgebeugt.

Wir dürfen also in den entgegengesetzten Wechselbeziehungen zwischen den Atmungsphasen einerseits und dem supradiaphragmatischen und subdiaphragmatischen venösen Blutlauf andererseits, wie sie sich aus den Experimenten Mossos und aus meinen eigenen Beobachtungen an gesunden und kranken Menschen ergeben haben, eine wichtige regulatorische Einrichtung erblicken, sowohl für physiologische als auch für pathologische Bedingungen.

Man wird von den geschilderten Verhältnissen nicht behaupten können, daß sie sich durch Einfachheit und Uebersichtlichkeit auszeichnen, und doch stellen sie insofern nur gewissermaßen ein Schema dar, als sie sich zunächst auf den in Ruhelage befindlichen Körper beziehen. Sie behalten zwar ihre Geltung auch für den nicht ruhenden Körper; aber sobald wir uns eine sich bewegende, dabei etwa sprechende oder singende Person vorstellen, so werden die Wechselwirkungen zwischen Körperbewegung, Atmung und arterieller sowie venöser Blutzirkulation so komplizierte, daß es unmöglich erscheinen muß, dieselben für bestimmte Zeitabschnitte zu einem übersichtlichen Bilde zu gruppieren.

II.

Die physiologische Bedeutung der Venenklappen ¹⁾.

Nachdem ich die Ueberzeugung gewonnen hatte, daß die im vorigen Kapitel geschilderten, bei der Atmung an den Hautvenen zu beobachtenden Phänomene einerseits als Rückstauung, andererseits als erleichtertes Abfließen des Blutes zu deuten sind, war der Frage näher zu treten, warum die Venenklappen die rückstauende Bewegung des Blutes nicht aufhalten. Sie müßten dies unbedingt tun, wenn sie diejenigen Eigenschaften besäßen, welche ihnen zur Zeit allgemein zugeschrieben werden. Sollen doch die Venenklappen im stande sein, dadurch, daß sie sich schließen, nicht nur eine vollständige Umkehr des Blutstromes zu verhindern, sondern auch einer Rückstauung entgegenzuwirken und selbst den Einfluß des hydrostatischen Druckes, d. h. der Schwerkraft des Blutes, abzuschwächen. Gerade diese letzteren angeblichen Beziehungen der Klappen zum hydrostatischen Druck haben weitgehende Schlußfolgerungen gezeitigt, denn sowohl die Lehre von der Entstehung der Varicen als die Theorie über die von diesen ausgehenden Störungen sowie über das wirksame Prinzip bei der Unterbindung der Saphena operieren wesentlich mit der Annahme, daß durch Insuffizientwerden der Venenklappen eine gesteigerte Einwirkung des hydrostatischen Druckes auf die Venenwand zu stande kommt.

Ich glaube es nun bestimmt aussprechen zu dürfen, daß die letzteren Anschauungen, wenn sie auch weit verbreitet sind, auf irrtümlichen Voraussetzungen beruhen, und daß im Gegenteil die Wirkung des hydrostatischen Druckes in den Venen in keiner Weise durch die Klappen beeinflusst wird.

Doch betrachten wir zunächst etwas näher, wie sich Physiologen und Pathologen im einzelnen zu diesen Fragen stellen.

1) Im Auszug vorgetragen in der Chirurgischen Sektion der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau (1904); Deutsche med. Wochenschr. 1904, No. 43.

Am weitesten geht wohl LANDOIS¹⁾, welcher sagt: „Hydrostatisch sind die Klappen dadurch von hoher Bedeutung, daß sie lange Blutsäulen (z. B. bei aufrechter Stellung in der Cruralvene) in Abschnitte zerlegen, so daß die ganze Säule nicht den hydrostatischen Druck bis nach unten hin wirken lassen kann“. Auch MAREY²⁾ meint, die Venenklappen verhinderten in den unteren Extremitäten, daß das von der Länge des Gliedes abhängige Gewicht der Blutsäule ganz auf die Venenwurzeln wirkt, was das Eindringen von neuem Blut in die Venen hemmen würde.

Diese Auffassung ist, scheinbar mit vollem Recht, auf die Lehre von den Varicen und ihren Folgezuständen übertragen worden. Man sagt, sobald eine Vene, z. B. die Saphena, eine Erweiterung ihres Lumens — etwa infolge von Erschlaffung der Wand — erleidet, berühren sich die Klappenränder bei wagerechter Einstellung nicht mehr, und deshalb kann der gesamte hydrostatische Druck, wie er etwa einer von der rechten Vorkammer bis in die feinen Verzweigungen der Saphena sich erstreckenden Blutsäule entspricht, ungeteilt auf die erkrankten Venenwände einwirken und sie zu variköser Erweiterung bringen. Bei Senkung des Beines, etwa aus horizontaler Lage, soll das Blut ungehindert distalwärts aus der Vena femoralis in die variköse Saphena einfließen, und wenn die Unterbindung der Saphena am Oberschenkel ausgeführt wird, soll dadurch das distal von der Unterbindungsstelle gelegene Varicengebiet der Wirkung des hydrostatischen Druckes entzogen werden, was Verkleinerung der Varicen und Heilung der von ihnen abhängigen Krankheitszustände, wie Ekzeme und Beingeschwüre, zur Folge hat.

Einige Physiologen, wie HERMANN und TIGERSTEDT, sprechen sich nicht dahin aus, daß die Venenklappen im stande seien, die Wirkung des hydrostatischen Druckes herabzusetzen, heben aber andererseits auch nicht ausdrücklich hervor, daß sie eine solche Auffassung, wie sie von so vielen anderen Seiten gelehrt wird, für unrichtig halten.

Daran, daß so häufig unberechtigter Weise Beziehungen zwischen dem hydrostatischen Druck und den Venenklappen angenommen werden, ist ein kardinaler Fehler schuld, den man bei der theoretischen Motivierung jener Anschauung zu machen pflegt. Man geht nämlich von einer stillstehenden Blutsäule aus, statt die Tatsache des kontinuierlich, auch in den Venen sehr schnell strömenden Blutes zu Grunde zu legen. Es ist aber mit einer richtigen physiologischen Vorstellung vom Blutkreislauf unvereinbar, anzunehmen, daß etwa beim ruhig stehenden Menschen in den Venen der unteren Extremitäten Schluß der Klappen eintreten sollte unter dem Einfluß des hydrostatischen Druckes der auf ihnen lastenden Blutsäule. Vielmehr ist ein ungestörter Verlauf der Blutzirkulation nur denkbar, wenn

1) Lehrbuch der Physiol. des Menschen, 10. Aufl., 1900, p. 190.

2) La circulation du sang, Paris 1881, p. 409.

unter den soeben angenommenen Bedingungen die Klappen offen stehen, und wenn sie das Blut frei passieren lassen.

Sobald man sich auf diesen, wie mir scheint, allein möglichen Standpunkt stellt, bedarf es keiner weiteren Beweisgründe, um die Auffassung, wonach die Venenklappen lange Blutsäulen durch ihren Schluß in einzelne Stockwerke abtrennen und dadurch eine entsprechende Verteilung des hydrostatischen Druckes auf die Gefäßwand herbeiführen sollen, als unhaltbar darzutun. Damit verlieren dann auch manche von dieser falschen Anschauung abgeleitete Schlußfolgerungen ihren Wert.

Es ist übrigens nichts Neues, was ich soeben auseinandergesetzt habe; schon vor mehr als 50 Jahren hat sich A. W. VOLKMANN in seiner Hämodynamik ¹⁾ also vernehmen lassen:

„Die Venenklappen haben nicht die Bestimmung, die durch die Schwerkraft verlangte Rückwärtsbewegung des Blutes unmöglich zu machen, eine Meinung, welche durch HALLERS Autorität eine weite Verbreitung fand. Bei dem aufrechten Gange des Menschen haben allerdings sehr viele Venen eine derartige Lage, daß das Blut in ihnen der Schwere entgegenfließt; bei den Säugern dagegen, welche auf 4 Füßen schreiten, ist dies schon weniger der Fall, und bei den Cetaceen, den langgestreckten Amphibien und Fischen haben fast alle Venen eine horizontale Lage. Schon dieser Umstand hätte andeuten sollen, daß sich die Einrichtung der Venenklappen nicht darauf beziehe, die Schwerkraft unschädlich zu machen, aber eine nahe liegende physikalische Betrachtung beweist dies noch schlagender. Das Blut in den Venen kann seinem natürlichen Laufe nur folgen, wenn die Klappen offen stehen, und umgekehrt können diese den Rücktritt des Blutes nur hindern, wenn sie geschlossen sind. Hieraus ergibt sich, daß, während das Blut zirkuliert, von einer Wirkung der Venenklappen gegen die Schwere nicht die Rede sein kann.“

Es ist merkwürdig, daß diese Stelle in VOLKMANN'S Werk, das doch allen Lehrbüchern der Physiologie als Hauptquelle für die Darstellung der physikalischen Bedingungen des Blutkreislaufs gedient hat, nicht beachtet wurde oder wieder in Vergessenheit geraten ist. So konnte es geschehen, daß sich nirgends in neueren Werken eine so überzeugende Zurückweisung der unrichtigen Auffassung von einer durch die Venenklappen angeblich geleisteten Herabsetzung des intravenösen, hydrostatischen Druckes findet, und daß eine so große Zahl von Anatomen und Chirurgen, die sich mit den Varicen literarisch beschäftigt haben, jene irrige Anschauung zu der ihrigen gemacht haben.

Sehr fraglich erscheint es mir weiter, ob wir, wie es allseitig geschieht, annehmen dürfen, daß äußerer, z. B. durch Muskelkontraktion auf die Venen zu stande kommender Druck

1) p. 268.

die distal gelegenen Klappen zum Schluß bringen muß. Nur auf diese Weise, sagt man, kann eine Störung des Blutlaufs vermieden und eine Förderung des venösen Rückflusses zum Herzen erzielt werden.

LANDOIS erklärt geradezu: „Sowie ein Druck auf die Vene ausgeübt wird, schließen sich die zunächst unteren und öffnen sich die zunächst oberen Klappen und lassen so dem Blute zum Herzen hin freie Bahn“. Schon DONDERS hatte in dieser Beziehung folgendes ausgeführt. Durch einen auf die Venen wirkenden Muskeldruck wird das Blut nach allen Richtungen getrieben, die Klappen hindern aber die Bewegung nach den Kapillaren hin. So ist die Muskelkontraktion für den venösen Kreislauf förderlich, was bei Abwesenheit der Klappen nicht der Fall sein würde, denn ohne diese würde das Blut in den gedrückten Venen ebensogut nach dem Kapillarsystem hin ausweichen, wie nach dem Herzen hin sich bewegen. Ähnlich sprechen sich ROLLET, DE JAGER, MAREY und HERMANN aus. TIGERSTEDT¹⁾ sagt: „Wenn eine äußere Druckwirkung auf die Vene zustande kommt, so wird die zurücklaufende Bewegung des Blutes von der nächsten Klappe gehemmt, und dies wird daher gezwungen, sich in der Richtung nach dem Herzen zu bewegen. Ein intermittierender Druck auf eine Vene fördert also die Blutbewegung in derselben.“

Bei diesen Anschauungen ist man, glaube ich, auch teilweise von einer ruhenden, im lebenden Körper nicht existierenden Blutsäule ausgegangen und besonders hat man nicht scharf genug unterschieden zwischen Rückfließen und Rückstauung des Blutes, ferner auch mehr als berechtigt an Erscheinungen gedacht, welche sich beim Ausstreichen der Venen, etwa an der Hand, beobachten lassen. Streicht man am Handrücken distal von einer Klappe eine Vene in distaler Richtung bis zum nächsten Seitenast leer und komprimiert sie hier, so findet keine Rückströmung von proximal her statt, weil die geschlossene Klappe dies verhindert; der ausgestrichene Teil der Vene bleibt vielmehr leer, bis der komprimierende Finger aufgehoben wird; dann erst tritt von distal her wieder Füllung ein. Dieser Versuch ist zur Demonstration der Funktion der Venenklappen sehr geeignet, doch darf er zum Vergleich mit physiologischen Verhältnissen nur sehr bedingungsweise verwertet werden, vor allem aber kann das Ausstreichen der Vene mit dem Finger nicht dem durch Muskelkontraktion auf die Venen ausgeübten Druck an die Seite gestellt werden.

Uebrigens herrschen bezüglich des Wesens dieses Muskeldruckes auch keine ganz klaren Vorstellungen. Man nimmt an, daß die in den Muskeln verlaufenden Venen bei deren Zusammenziehung komprimiert und event. ausgepreßt werden, und daß der kontrahierte Muskel auf die in seiner Längsrichtung hinziehenden Venen einen seitlichen Druck ausübe. Ob diese letztere Beeinflussung tatsächlich eine sehr wesentliche ist, mag dahingestellt bleiben, jedenfalls sollte man annehmen,

1) Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes, p. 438.

daß die bei den Körperbewegungen in den Gelenkbeugen stattfindenden Abknickungen und der z. B. von den Kleidern ausgeübte äußere Druck wirksamere Momente darstellten.

Die aprioristische, durchaus nicht exakt bewiesene Annahme, daß Muskelbewegung an sich den venösen Blutlauf fördert, gründet sich zum Teil auf Beobachtungen, wie das schnellere Fließen des Aderlaßblutes bei Bewegungen der Hand und der Finger, die auch durch an den Gelenken zustande kommende Ansaugung erklärt werden können.

Setzen wir einmal voraus, daß tatsächlich bei den verschiedensten Bewegungen des Körpers fortwährend eine seitliche Druckkraft auf die Venen sich geltend macht, so ist die Annahme, daß dadurch andauernd distalwärts Klappenschließungen zustande kommen müssen, weder notwendig noch wahrscheinlich. Eine solche, seitlich auf die mit strömendem Blut angefüllte Vene wirkende, dieselbe nur teilweise zusammendrückende, äußere Kraft wird proximalwärts leichte Beschleunigung der Strömung, distalwärts aber Rückstauung, wohl gemerkt kein Rückfließen, hervorrufen. Es wird also im Strom gewissermaßen ein Wehr etabliert, das sowohl bei kürzerer als bei längerer Einwirkung eine wesentliche Störung der Zirkulation nicht herbeiführen kann, da distal von der verengten Stelle Druckerhöhung in dem Gefäß entsteht, die das eingetretene Hindernis überwinden hilft. Auch wird zu bedenken sein, daß in elastischen Röhren auf strömende Flüssigkeiten ausgeübter, seitlicher Druck in derjenigen Richtung zu stärkerer Einwirkung kommen muß, in der er den geringsten Widerstand findet, also in der Richtung des Blutstroms, während in entgegengesetzter Richtung eben Rückstauung erfolgen wird, die sich bald an den gegebenen Widerständen erschöpfen muß. Es bedarf also keiner Mitarbeit von Klappen, damit ein auf die Blutsäule einwirkender, seitlicher Druck strombeschleunigend wirken kann.

Ganz besonders möchte ich mit Bezug auf die vorliegenden Betrachtungen noch betonen, daß teilweise Beschleunigung der Strömung in einer von außen gedrückten und deshalb verengten Stelle venöser Gefäße, da sie im entgegengesetzten Sinne Rückstauung hervorruft, nicht etwa bessere und schnellere Vorwärtsbewegung des in dem ganzen beteiligten Gefäßabschnitt strömenden Blutes zu bewirken braucht. Es muß also einseitige Beschleunigung von Beförderung der Strömung in einem partiellen Gefäßabschnitt wohl unterschieden werden. Wieder andere Verhältnisse kommen, wie im vorigen Kapitel ausführlich erörtert wurde, bei der expiratorischen Steigerung des intraabdominellen Druckes in Betracht.

Wenn tatsächlich seitlicher, auf die Venen ausgeübter Muskeldruck regelmäßig die distal gelegenen Klappen zum Verschuß bringen würde, so könnte man sich übrigens kaum vorstellen, daß bei einem Menschen,

dessen gesamte Körpermuskulatur sich, wie etwa bei einem Ringkämpfer, in lebhafter Aktion befindet, in den dem Muskeldruck ausgesetzten, klappenführenden Venen überhaupt noch eine regelmäßige Strömung fortbestehen sollte.

Vielleicht wird die Kompression der Vene dicht proximal von einer Venenklappe einmal die Flügel derselben gegen das Lumen des Gefäßes hinbewegen können, aber Klappenschluß ist selbst unter diesen Bedingungen bei strömendem Blut nicht wahrscheinlich und er ist entschieden nicht anzunehmen, wenn die Druckwirkung entfernter von einer Klappe innerhalb des doch immerhin relativ weiten Zwischenraumes zwischen den einzelnen Klappen zustande kommt. Gegen obige Annahme spricht ferner, daß zahlreiche Venen im Körper, die auch Muskeldruckwirkung ausgesetzt sind, keine Klappen besitzen, und daß, wie später noch genauer besprochen werden soll, im vorgerückten Alter die Klappen größtenteils zu verschwinden pflegen. Diese anatomischen Tatsachen lassen sich nicht mit der Ansicht vereinbaren, daß schlußfähige Venenklappen vorhanden sein müssen, damit die Muskelaktion fördernd auf den venösen Blutlauf einwirken kann.

Ganz besonders aber sind die im ersten Kapitel genauer geschilderten venösen Atemphänomene geeignet, die Anschauung zu widerlegen, daß Rückstauung in den Venen Klappenschluß veranlaßt. Denn dort sahen wir, wie sich auf weite Strecken hin die durch Rückstauung hervorgerufene Welle ohne Rücksicht auf die Klappen retrograd im Venenrohr fortbewegt.

Auf Grund vorstehender Betrachtungen ist es also zunächst unnötig, anzunehmen, daß seitlicher Druck auf Venen nur strömungsfördernd wirken kann, wenn funktionsfähige Klappen vorhanden sind und tatsächlich in Tätigkeit treten, weiter aber haben wir eine Reihe von Beobachtungen und Gründen kennen gelernt, die direkt gegen diese Annahme sprechen. Das Vorgetragene gilt allerdings zunächst nur für die Fälle, wo der fragliche Druck keine vollständige Unterbrechung der Strömung bedingt.

Daß jedoch auch unter physiologischen Verhältnissen zuweilen vorübergehend vollständige Sperrung des venösen Blutlaufes zustande kommen kann, wie sie eintritt, wenn man Hautvenen mit dem Finger leerstreicht oder fest zusammendrückt, läßt sich nicht in Abrede stellen. In einem solchen Falle haben dann gewiß die distal nächstgelegenen Klappen in Funktion zu treten, indem sie durch ihren Schluß das an der Sperrungsstelle gestaute und rückläufig gewordene Blut aufhalten und in einen Seitenast ableiten.

Wenn zwischen der gesperrten Stelle und der nächsten distalen Klappe ein Seitenast fehlt, so sollte man meinen, daß starke Blutansammlung in diesem Gefäßabschnitt eintreten müßte, weil die Klappe in proximaler Richtung Blut durchläßt, was dann nicht zurückfließen

kann. Man hat unter solchen und verwandten Bedingungen das Zustandekommen einer Blutpressung proximal von der Klappe angenommen. Diese Anschauung dürfte jedoch nicht richtig sein, denn einmal wird das Einfließen von Blut in einen derartigen isolierten Gefäßabschnitt wohl aufhören, sobald der proximal von der geschlossenen Klappe herrschende Druck denjenigen distal von derselben übertrifft, andererseits würde aber die Klappe einem proximal von ihr bestehenden hohen Druck nicht standhalten, vielmehr entweder infolge der auftretenden Dilatation des Gefäßes oder infolge des vermehrten auf ihr lastenden Druckes durchgängig werden. Denn das läßt sich durch Fortstreichen der Blutsäule in den Venen der Hand und des Armes feststellen, daß der Widerstand der geschlossenen Klappen durch das proximal mit Gewalt andrängende Blut überwunden werden kann.

Die sehr geschützte Lage gerade der Hautvenen dürfte es verhindern, daß äußerer Druck öfter vollständige Sperrung herbeiführt. Die größeren Stämme verlaufen auf der volaren oder medialen Fläche der Extremitäten, das sie umgebende Fettpolster gleicht einen Teil der äußeren Druckwirkung aus, und in den Gelenkbeugen sind es, zumal bei Flexionsstellungen, vorspringende Muskelbäuche und Sehnen, welche den Hautvenen Schutz gegen Druck gewähren.

Ich glaube also annehmen zu dürfen, daß äußerer und innerer, seitlich auf die Venenwand wirkender Druck, wenn er nicht ausnahmsweise vollständige Unterbrechung des Blutstromes herbeiführt, Schluß der Klappen nicht zur Folge hat, trotzdem aber als ein die venöse Strömung partiell beschleunigendes Moment angesehen werden kann.

Nun sollen die Venenklappen weiter bei plötzlichen und ausgiebigen Veränderungen der Haltung und Stellung des Körpers oder seiner Einzelteile Rückfließen des Blutes verhindern.

Was beobachten wir in dieser Beziehung an den Armen eines Individuums mit gut sichtbaren Hautvenen? Solange die Arme unter Schulterhöhe bleiben, machen sich bei ihren Bewegungen Schwankungen in der Füllung der Venen geltend, deren Intensität abhängig ist von der Höhenlage, welche Hand, Vorderarm und Oberarm zueinander einnehmen. Bei Senkung des ganzen Armes oder eines Teiles desselben sieht man, wie mehr oder weniger schnell in der ganzen Länge des betr. Venenabschnittes stärkere Füllung zustande kommt. Wenn der ganze Arm über Schulterhöhe hinaus eleviert wird, so entleeren sich nach und nach die sämtlichen Hautvenen, und meist zieht sich, noch ehe Schulterhöhe erreicht wird, die Haut dem Verlauf der Venen entsprechend konkav ein. Wird maximale Elevation ausgeführt, so tritt nicht selten wieder eine etwas stärkere Venenfüllung auf, weil dabei offenbar ein Hindernis für den Abfluß des Blutes in der Subclavia zustande kommt. Trotz der konkaven Ein-

ziehung der Venenwand sind die Gefäße dabei nicht leer, vielmehr fließt ein dünner Blutstrom weiter, wie man einmal daran sehen kann, daß sie noch eine schwach blaue Farbe behalten haben, die mit dem Finger vollkommen leergestrichenen Hautvenen abgeht, und weil ferner bei Fingerdruck auf die einzelnen Aeste distal Stauung zustande kommt, als Beweis dafür, daß das Blut in dünner Schicht weiter geflossen ist.

Wird der hochgehaltene Arm gesenkt, so pflegt sich die *Mediana basilica* mit ihren ulnaren Aesten zuerst wieder zu füllen, und zwar hat es den Anschein, als wenn die betr. Gefäßgebiete gleichmäßig in toto an Blutgehalt zunehmen. Wesentlich anders pflegt sich die *Cephalica* am Oberarm beim Senken des Armes zu verhalten. In ihr findet nämlich von proximal her Stauung statt bis zu einer Klappe, welche gewöhnlich in der oberen Hälfte des Oberarms ihren Sitz hat; distal von derselben bleibt die Vene zunächst bis in die Ellenbeuge leer, und es vergehen 10, 20 und mehr Sekunden, bis von distal her eine Blutwelle sich gegen die geschlossene Klappe vorschiebt, diese öffnet und sich mit dem im proximalen Teil des Gefäßes gestauten Blute vereinigt. Dann erfolgt eine proximalwärts gerichtete, gleichmäßige Strömung. Daß bei gehobenem Arm das Blut in der *Cephalica* proximalwärts in dünner Schicht fließt, ergibt sich daraus, daß Fingerdruck distal Stauung hervorruft. Sobald aber beim Senken des Armes die fragliche Klappe sich schließt, kommt in dem distalen Teil des Gefäßes rückläufige Strömung nach der Ellenbeuge zu stande, die, wie es scheint, zu fast vollständiger Entleerung dieses Gefäßteils führt.

Dies läßt sich auf folgende Weise leicht demonstrieren. Wird bei abhängiger Armhaltung die gefüllte *Cephalica* etwa in der Mitte des Oberarms mit dem Finger komprimiert, so entleert sich beim Armheben nur der proximale Teil, während der distale gestaut bleibt. Wird der Arm aber jetzt wieder gesenkt, so füllt sich der proximale Teil, während sich der distale durch eine nach der Ellenbeuge zu stattfindende Rückströmung entleert. Alle übrigen Hautvenen des Armes verhalten sich in dieser Beziehung anders: Ist in ihnen durch Kompression bei erhobenem Arm distale Stauung hervorgerufen worden, so bleibt diese bestehen oder nimmt noch zu, sobald der Arm in abhängige Lage gebracht wird.

Eine mittlere Stellung bezüglich ihres Verhaltens bei Senkung des erhobenen Armes nehmen die in der Mitte der Beuge- seite des Vorderarmes und radialwärts gelegenen Venen ein. In ihnen bemerkt man am sich senkenden Arm häufig eine gleichmäßige, den ulnaren Venenästen kaum nachstehende Volumzunahme, andere Male bleiben sie in der Füllung etwas zurück, ohne daß man Klappenschluß nachweisen könnte. Aber regelmäßig erfolgt ihre Füllung wesentlich früher als im distalen Teil der *Cephalica*, und ein rückläufiger Strom ist in ihnen nicht wahrzunehmen.

Für das geschilderte Verhalten der Cephalica bei der Armsenkung kann man deren Verhältnis zu ihren Seitenästen verantwortlich machen. Diese münden nämlich, wie man in geeigneten Fällen auch am Lebenden deutlich feststellen kann, von proximal her spitzwinkelig in den Stamm der Cephalica ein. In ihnen wird also Senkung des Armes die Entleerung erleichtern. Dies mag die Ursache sein, daß in dem Stamm der Cephalica, wenn die Senkung des Armes in ihm Rückstauung hervorgerufen hat, eine bis zur nächsten, distal gelegenen Klappe reichende Rückströmung zustande kommt.

Auch darf an die Entwicklung der Vena cephalica erinnert werden.

BARDELEBEN¹⁾ hat festgestellt, daß bei jungen Embryonen die Cephalica mit absteigenden Aesten das Blut von der unteren Partie der Rückseite des Oberarms sammelt und es in die Ellenbeuge führt. Späterhin zeigt dieselbe einen aufsteigenden, in die Axillaris mündenden und einen absteigenden, in die Venen der Ellenbeuge übergehenden Abschnitt. Ihre Ausbildung zu einer von unten nach oben durchgängigen Nebenbahn ist eine sekundäre Erscheinung; manchmal soll aber diese Veränderung ausbleiben und der embryonale Zustand fortbestehen, wobei die Cephalica als Cephalica descendens einen absteigenden Ast der Ellenbeugenvenen darstellt.

Ich habe einen 26-jährigen Mann untersucht, bei dem beiderseits die Mediana basilica fehlte und keine sichtbare Verbindung zwischen den Stämmen und Aesten der Basilica und Cephalica bestand. An den im ganzen nicht erweiterten Venen ließen sich keine Atmungsphänomene feststellen. Beim Senken des eine Zeitlang hochgehaltenen Armes stellte sich sofort langsame Füllung der Basilica her, während in der Cephalica Klappenschluß oberhalb der Mitte des Oberarms erfolgte mit Entleerung des distalen Abschnittes. Erst nach ca. 10 Sekunden wurde eine zentripetale Strömung in derselben sichtbar, die die Klappe öffnete.

Im allgemeinen dürfte die spitzwinkelige, zentrifugale Einmündung der Aeste der Cephalica die Ursache des eigentümlichen Verhaltens des Blutstroms in diesem Gefäß bei gesenktem Arm sein.

Wenn wir von dem besonderen Verhalten der Cephalica absehen, so ergibt sich aus der Beobachtung der übrigen Hautvenen, daß bei Senkung des eine Zeitlang eleviert gewesenen Armes die Schwere der abhängig gewordenen Blutsäule zunächst ein Hemmnis für den Strom darstellt, welches sich durch Stauung zu erkennen gibt. Diese Stauung ist in allen Hauptästen annähernd gleichzeitig und gleichmäßig sichtbar. Sie nimmt, so lange es der Widerstand, welchen die Elastizität der Venenwand darbietet, gestattet, zu, bis ein Ausgleich zwischen vermehrter Blutansammlung und gesteigertem Abfluß erfolgt ist.

Die Hämodynamik lehrt bekanntlich, daß in geschlossenen elastischen Röhren die Schwere, wie sie an in abhängige Lage gebrachten Extremitäten

1) Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft, XIV, N. F. VII, 1880, p. 586.

täten in den Venen sich geltend macht, keine andauernde Erschwerung der Rückströmung des Blutes bedingt, da die durch den gesteigerten hydrostatischen Druck erfolgte Erweiterung und vermehrte Füllung der Gefäße Verminderung der Widerstände mit sich bringt, was ein günstiges Moment für die Rückströmung darstellt. Streicht man deshalb eine Hautvene an den oberen oder unteren Extremitäten distalwärts aus und komprimiert sie, so bleibt bei gut schließenden Klappen der ausgestrichene Abschnitt leer. Wird jetzt die Kompression unterbrochen, so erfolgt die zentripetale Anfüllung sehr verschieden schnell, je nachdem sich die Extremität in erhobener oder abhängiger Position befindet. Je mehr sie eleviert ist, desto langsamer tritt das Nachfließen ein, umgekehrt erfolgt dasselbe um so schneller, je stärker die durch Senkung hervorgerufene Stauung ist.

Wird bei einer in Rückenlage befindlichen Person die variköse Saphena am Oberschenkel bei erhobenem Bein, nachdem sie sich entleert hat, komprimiert und jetzt das Bein in abhängige Lage (horizontale Lage bei erhobenem Oberkörper oder Aufstehen auf die Füße) gebracht, so sieht man, sobald die Kompression unterbrochen wird, die Vene sich schnell von proximal her bis in ihre distalen Verzweigungen anfüllen. Dies würde nicht eintreten können, wenn normal funktionierende Klappen vorhanden wären, welche den Rückstrom aufzuhalten vermöchten. Daß sich aus diesem Experiment keine Analogieschlüsse auf die Strömungsverhältnisse der normalkaliberigen Saphena bei Lagewechsel ableiten lassen, leuchtet aber ohne weiteres ein.

Es ist nicht leicht, sich ein richtiges Bild von dem venösen Blutlauf gerade in der Inguinalgegend zu bilden. Münden doch hier, teils direkt, teils durch Vermittelung der Saphena, in zentrifugaler Richtung die Vv. epigastricae superficiales und circumflexae superficiales, dann mit queren Verlauf die pudendae ext. und endlich zentripetal die Saphena selbst. Daß hier bereits in Ruhelage des Körpers gegenseitige Störung der verschiedenen Strömungen, und daß Wirbelbildung zustande kommt, darf wohl angenommen werden, ebenso ist zu vermuten, daß bei ausgiebigen Lageveränderungen des Körpers auch rückläufige Bewegungen des Blutes vorkommen, die durch rechtzeitigen Schluß der Venenklappen aufgehalten werden. Ob aber bei den Aenderungen der Lage und Stellung, wie sie im gewöhnlichen Leben sich abspielen, bereits die Mitwirkung der Klappen häufig oder regelmäßig in Anspruch genommen wird, um die zentripetale Richtung des venösen Blutlaufes aufrecht zu erhalten, erscheint mir zweifelhaft. Eine nicht erweiterte, mit funktionsfähigen Klappen versehene Saphena nimmt, wenn das Bein aus erhobener in gesenkte Haltung übergeht, gleichmäßig an Füllung zu; es scheint Rückstauung von proximal her zustande zu kommen, zu der sich das aus den Kapillaren zentripetal strömende Blut hinzuaddiert.

Um diese Verhältnisse an der dilatierten, bezw. varikösen Saphena

zu prüfen, bin ich in der Weise vorgegangen, daß ich die betr. Patienten auf eine Leiter legte, deren Mitte in querer Richtung auf einem schmalen Untersuchungstisch ruhte. Wurde jetzt abwechselnd das Kopf- und das Fußende der Leiter gehoben, so sah man, wie der Stamm der Saphena und die Varicen sich füllten und wieder entleerten; aber ein deutliches Rückfließen des Blutstromes ließ sich nicht feststellen, vielmehr konnten die zu beobachtenden Volumschwankungen durch Rückstauung und dann wieder schnelleres Abfließen des Blutes erklärt werden. Trotzdem wird nicht zu leugnen sein, daß auch in der varikösen Saphena, zumal bei schnellem Uebergang aus aufsteigender in absteigende Richtung, rückläufige Strömung vorkommt.

Im ganzen stehen ja der Auffassung keine theoretischen Bedenken entgegen, daß an den mit reichlichen Kollateralen ausgestatteten Extremitätenvenen, wenn sich für die Zirkulation besondere Schwierigkeiten ergeben, partielle rückläufige Bewegungen auftreten, die von den Klappen aufgehalten und in Seitenbahnen abgelenkt werden. Doch läßt sich die Ansicht weder durch die Beobachtung begründen noch theoretisch aufrecht erhalten, daß bei plötzlichem Uebergang der Extremitäten aus erhobener in gesenkte Haltung in allen Venen Rücklauf zustande käme, dem sich die Klappen durch ihren Schluß so lange entgegensetzen, bis in den distalen Abschnitten durch das zentripetal fließende Blut ein Druck erreicht ist, der den Widerstand der geschlossenen Klappe überwindet, worauf dann die normale Stromesrichtung wieder Platz greift. Wie gesagt, die am Lebenden zu machenden, direkten Wahrnehmungen sprechen gegen diese Annahme, aber auch anderen Einwänden gegenüber kann sie nicht bestehen. Stellen wir uns z. B. einen Turner oder Akrobaten vor, der mit seinem Körper Lageveränderungen ausführt so, daß abwechselnd die Füße und der Kopf nach abwärts gerichtet sind. Würde in einem solchen Falle nacheinander und abwechselnd vollständige Stagnation der venösen Blutströmung durch Klappenschluß zustande kommen, so müßte dies eine unüberwindliche Hemmung des allgemeinen Blutlaufes zur Folge haben; man könnte sich unter solchen Verhältnissen geradezu den Fortbestand des Kreislaufs nicht vorstellen.

Ich glaube deshalb, was zunächst den Einfluß der Schwere in verschiedenen Lagen und Stellungen des ganzen Körpers und seiner Glieder auf den Venenstrom angeht, daß in den meisten Fällen, zumal bei den Verrichtungen des gewöhnlichen Lebens, die Venenklappen nicht in Anspruch genommen werden, daß vielmehr die dabei in den Venen entstehenden Druckschwankungen in der Regel durch Rückstauung und durch verschiedene Strömungsgeschwindigkeit zum Ausgleich kommen. Daß die Rückstauung des Venenblutes sich aber in distaler Richtung über die geöffneten Klappen hinaus, ohne diese zum Ver-

schluß zu bringen, fortpflanzen kann, glaube ich an früheren Stellen genügend klargestellt zu haben.

Es sei hier noch auf besondere Einrichtungen aufmerksam gemacht, die imstande sind, Stauungen oder rückläufige Strömungen im Venensystem auszugleichen. In erster Linie wären die von BRAUNE¹⁾ beschriebenen Venenzirkel zu nennen: Gefäßbogen, deren Enden auf einem größeren Venenstamm stehen und durch diesen zum Zirkel geschlossen werden. Eigentümlich soll in diesen Bahnen die Klappenanordnung sein, nämlich so, daß das Blut von dem neutralen Mittelstück des Bogens sowohl durch den einen als durch den anderen Schenkel zum Hauptstamm fließen, daß aber eine Passage durch die Gesamtlänge des Venenbogens nicht stattfinden kann. BRAUNE hat mehrere solcher Zirkel an der Oberschenkelvene festgestellt, sie aber auch sonst an den verschiedenen Stellen des Körpers so verbreitet gefunden, daß er sie für eine charakteristische Bildung des Venensystems überhaupt erklärt.

Dann soll es Venen geben, die von einem größeren venösen Stamm abzweigen und, nachdem sie eine kürzere oder längere Strecke neben ihm verlaufen sind, wieder in ihn einmünden. Besonders bemerkenswert ist, daß sich in diesen Kollateralen keine Klappen befinden. SAPPÉY hat sie an den Saphenen beschrieben. VERNÉUIL und LE DENTU nennen sie *Canaux de sûreté*; sie sollen zwei durch Klappen abgegrenzte Abschnitte der Venen miteinander verbinden und Strömen des Blutes in zentripetalem und zentrifugalem Sinne gestatten²⁾.

Eine besonders interessante Frage ist die nach dem Verhalten des venösen Blutrücklaufes bei forcierten Erhöhungen des intrathoracischen Druckes, wie sie sich beim Husten, Niesen, erschweren Defazieren, Erbrechen und bei dem Pressen der Gebärenden geltend machen. Es handelt sich bei diesen Vorgängen bekanntlich darum, daß der Brustkorb bei inspiratorischer Stellung der Lungen und geschlossener Glottis durch die Atemmuskeln gewaltsam zusammengepreßt bzw. verengt wird; dann kann durch Wiederöffnen der Glottis der Expirationsstrom als treibende Kraft, z. B. zur Entleerung von Bronchialsekret, benutzt werden, oder der gleichzeitig gesteigerte intraabdominelle Druck wird zur Entleerung der Bauchorgane verwendet. Daß beim Husten und Pressen die Hautvenen vermehrte, gelegentlich bis zu hochgradiger Cyanose gesteigerte Füllung zeigen, ist eine jedem Laien bekannte Tatsache. Es fragt sich aber: können wir annehmen, daß dabei das Venenblut aus dem Thorax herausgetrieben, also rückläufig wird und etwa an den nächsten sich schließenden Klappen Halt macht?

1) Das Venensystem des menschlichen Körpers, 1. Lieferung, Leipzig, 1884, p. 8.

2) BRAUNE, W., Das Venensystem des menschlichen Körpers. 2. Lief., bearb. v. P. MÜLLER, Leipzig 1889, 8.

Ich möchte vorerst nochmals an das erinnern, was man in dieser Beziehung bei Hustenstößen, die der Untersuchte auf Aufforderung willkürlich ausführt, beobachtet. Nicht nur an der varikös erweiterten Saphena, bei der ja Insufficienz der Klappen von Einfluß sein könnte, sondern auch an nicht wesentlich erweiterten Bein- oder Armvenen, bei denen Schlußfähigkeit der Klappen festgestellt wurde, sieht man, wenn Hustenstöße erfolgen, eine Blutwelle mehr oder weniger weit im Venenrohre sich distalwärts verschieben, ohne an den Klappen Widerstand zu finden. Das deutet offenbar darauf hin, daß unter den genannten Verhältnissen die Hemmung, welche das Einfließen des Blutes in den Brust- bzw. Bauchraum erleidet, in einer venösen Rückstauung seinen Ausdruck findet.

Der Vorstellung, daß bei länger dauernden Hustenanfällen oder bei sehr erschwelter Defäkation, wie sie bekanntlich besonders an Versuchshunden zu beobachten ist, kein Blut in den Thorax einströmen und sogar rückläufige Bewegung in den Cavae eintreten sollte, stellen sich erhebliche Schwierigkeiten in den Weg. Ein gutes Beobachtungsmaterial liefern in dieser Richtung die zu Narkotisierenden. Wenn diese im Excitationsstadium stark „pressen“ oder forcierte Brechbewegungen ausführen, so kommt es gelegentlich zu Störungen der Herzfähigkeit; es können auch bei stark gefülltem Magen zunächst nicht zur Entleerung desselben führende Brechbewegungen lebensgefährliche Störungen des Blutkreislaufes mit hochgradiger Cyanose, Unfühlbarwerden des Pulses u. s. w. auslösen; im allgemeinen aber lassen sich dabei, außer der sofort eintretenden Stauung in den sichtbaren Venen, wesentliche Störungen der Zirkulation am Arterienpuls und am Herzen nicht nachweisen. Dies scheint mir zu beweisen, daß zwar der Eintritt des Venenblutes in den Bauchraum, den Thorax und das Herz erschwert und gehemmt ist, daß aber Unterbrechung der Strömung nicht stattfindet.

Ich darf hier an den sogenannten VALSALVASchen Versuch erinnern. Wird bei tiefster Inspiration die Glottis geschlossen und dann durch die Expirationsmuskeln der Brustraum ad maximum verkleinert, so kann, wie man annimmt, kein Venenblut von außen in den Thorax mehr eintreten, das Blut der Lungen wird in das linke Herz befördert und dieses entleert es nach außen. So werden die Lungen blutarm, die Herzhöhlen leer, die Herztöne hören auf, der Puls verschwindet (VALSALVAS Versuch). Annähernd entgegengesetzte Vorgänge spielen sich bei dem sogenannten JOHANNES MÜLLERSchen Versuch ab: stärkste Expirationsstellung, Schluß der Glottis, forcierte Inspiration, gewaltsame Dilatation und pralle Füllung des Herzens, größerer Blutreichtum des kleinen gegenüber dem großen Blutkreislauf.

Ich meine, so lange auch bei länger andauerndem, forciertem Husten und Pressen die Herzfähigkeit keine wesentliche Störung zeigt, müssen

wir annehmen, daß der venöse Rückfluß in den Brustraum, wenn auch in beschränkter Menge, fort dauert; dann ist aber auch die zu beobachtende, periphere, venöse Stauung nicht auf Umkehr der Stromrichtung, sondern auf Rückstauung zu beziehen. Steht das venöse Blut an den Eingangspforten des Thorax still oder nimmt es gar eine zentrifugale Stromrichtung an, dann müssen schwere Störungen der Herztätigkeit auftreten, wie sie bei dem VALSALVASchen Versuche, bei den besagten Narkosezufällen und wohl auch sonst unter pathologischen Verhältnissen beobachtet werden können.

Während der Narkose kann der expiratorische Druck, etwa beim Pressen, leicht deshalb einen besonders hohen Grad erreichen, weil der regulatorische Einfluß des Bewußtseins fehlt. In einem Falle meiner Beobachtung kam es bei der Radikaloperation eines Leistenbruches nach BASSINI, als nach Versenkung des Bruchsackstumpfes unerwartet sehr heftiges Pressen erfolgte — übrigens ohne Schaden für den Operierten — zu isoliertem Einreißen der medial vom Stumpf gelegenen Bauchfellfläche mit reichlichem Darmvorfall. In wachem Zustande, glaube ich, würde die beim Pressen entstandene, schmerzhaftige Spannung empfunden und deshalb eine zu starke Kraftentfaltung unterblieben sein.

Die Möglichkeit rückläufiger Strömung in den großen Rumpfvnen ist besonders von pathologisch-anatomischer Seite als eventuelle Ursache des retrograden Transportes von künstlich in die Blutbahn eingeführten Dingen, wie Weizengries, oder von pathologischen Produkten, wie Gerinnseln und Geschwulsteilen, diskutiert worden.

Während v. RECKLINGHAUSEN¹⁾ geneigt ist, eine Umkehr des Blutstromes für kurze Zeit zuzulassen, meint RIBBERT²⁾, es sei unmöglich, an der Annahme festzuhalten, daß unter bestimmten Bedingungen eine Umkehr des gesamten venösen Kreislaufes zu stande kommen könnte. Er führt den retrograden Transport vielmehr, wie es auch ARNOLD schon getan hatte, auf die vom Herzen dem Venenblut mitgeteilten Pulsationen zurück, welche nicht nur eine Wellenerscheinung ohne Zurückfließen, sondern auch eine retrograde Strömung darstellen sollen. Diese Pulswellen können nach RIBBERT korpuskuläre Elemente im Blute stationsweise zentrifugal vorwärts schieben. RIBBERT nimmt an, daß dem Blute von der Jugularis aus beigemengte Körner bei etwa in der Cava inf. eintretender Rückströmung nicht weiter als bis dicht unter das Zwerchfell, etwa bis in den Eingang der Lebervene, nicht aber bis in die Nierenvene gelangen könnten. Weitergehender Transport wäre nur möglich, wenn der gesamte Inhalt der Cava weit rückwärts entleert würde. Dies soll aber deshalb undenkbar sein, weil rückläufige Entleerung in das gefüllte Venen- oder gar Arteriensystem nicht anzunehmen sei, und weil auch Rückfließen von Blut aus dem Herzen zum Ersatz des aus der Cava inf. ausgepreßten Blutes sich nicht vorstellen lasse.

Ich bin nicht der Meinung, daß eine auf Rückstauung des Blutes — sei es von der Herzaktion, sei es von der Atmung aus — beruhende,

1) VIRCHOWS Arch., Bd. 100, p. 503.

2) Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., 1897, p. 433.

rückläufige Wellenbewegung mit Rückströmung des Blutes einhergeht und somit etwa im stande ist, im Gefäßrohr liegende, fremde Massen rückläufig zu transportieren; ich vermag mir aber wohl vorzustellen, daß, abgesehen von den durch die eigene Schwere bedingten Ortsveränderungen der betreffenden Körper, ganz ausnahmsweise Bedingungen eintreten können, welche für ganz kurze Zeit ein Rückwärtsschnellen des Inhaltes der Cava inf. mit retrogradem Transport ermöglichen, wenn angrenzende Venengebiete, die keine oder insuffiziente Klappen haben, aus besonderen Gründen wenig gefüllt sind und das zurückgeworfene Blut aufnehmen können.

Für die oben erörterten Fälle von abnormer Erhöhung des intrathoracischen Druckes, wie sie beim Husten, Pressen u. s. w. zu stande kommen kann, müssen wir, glaube ich, daran festhalten, daß in der Regel dabei das Einströmen des Venenblutes in die Brusthöhle nicht vollständig sistiert oder gar einer entgegengesetzten Stromrichtung Platz macht, sondern daß die Zirkulation, wenn auch in durch Rückstauung quantitativ sehr reduzierter Form, fortbesteht. Nur in besonderen Ausnahmefällen ist Stillstand der Blutsäule beim Eintritt in den Thorax oder gar Umkehr des Stromes zu vermuten; die etwas längere Dauer eines derartigen Zustandes kann aber nicht als mit dem Fortbestande der allgemeinen Zirkulation und der Herzaktion vereinbar angesehen werden.

Im ganzen lehren unsere Beobachtungen und Betrachtungen, daß für die überwiegende Mehrzahl der Fälle, wo bei Lagewechsel der Glieder oder des ganzen Körpers der hydrostatische Druck, d. h. die Schwere, in den Venen eine wesentliche Aenderung erfährt, der Ausgleich durch eine die Venenklappen nicht in Aktion versetzende Rückstauung des Blutes herbeigeführt wird, und daß nur unter ganz bestimmten Bedingungen eine rückläufige Bewegung, die durch Klappenschluß aufgehalten wird, zu stande kommt.

Es mögen an dieser Stelle noch einige anatomische Daten betreffs der Venenklappen Platz finden. Zahlreiche Venen besitzen bekanntlich keine Klappen. So zunächst alle kleinen Venen von einer Weite unter 2 mm, ferner die beiden Hohlvenen, die Leber-, Nieren- und Uterinvenen, die Lungenvenen sowie die Venen des Schädels und des Rückgrates. Die großen Hautvenen enthalten nur wenig Klappen, was sehr gegen die Annahme spricht, daß Vorhandensein und Zahl der Klappen davon abhängig sei, in welchem Maße die betreffenden Gefäße äußerer Druckwirkung ausgesetzt sind. HENLE hatte gemeint, „das beredteste Zeugnis für die Herrschaft des teleologischen Prinzipes in der Verteilung der Klappen liefern die Venae spermaticae internae, die beim Weibe, wo sie innerhalb der Bauchhöhle verbleiben, klappenlos, beim Manne dagegen außerhalb des

Leistenringes klappenhaltig sind.“ Nach BRAUNE¹⁾ wäre es noch zu untersuchen, ob die Klappen schon von vornherein in den männlichen Venae spermat. int. innerhalb der Bauchhöhle angelegt sind, oder ob sie sich nicht erst unter der Wirkung des Zuges und Druckes nach dem Descensus testicularum in dem außerhalb der Bauchhöhle gelegenen Teile entwickeln. Letzteres ist für BRAUNE das Wahrscheinlichere.

Die Klappen stellen zwei breitbasig an der Venenwand sich ansetzende, dünne Segel dar, welche offenbar bei strömendem Blute der Wand nicht anliegen, sondern in spitzem Winkel, ihren freien Rand proximalwärts gerichtet, von derselben abstehen und in der Flüssigkeit flottieren. Die Saphena magna soll durchschnittlich 12 Klappen besitzen, von denen 3 am Fuße, 4 am Unterschenkel und 5 am Oberschenkel liegen. BARDELEBEN²⁾ hatte gelehrt, daß distal von jedem Seitenaste einer Vene Klappen vorhanden seien, oder umgekehrt ausgedrückt, daß proximal von jeder Klappe ein Ast in die Vene münde. Nach KLOTZ³⁾ besteht jedoch in dieser Beziehung keine vollständige Gesetzmäßigkeit. Selbst beim Fötus und bei Neugeborenen zeigten sich vielmehr in vielen Fällen Klappen, ohne daß trotz genauester Untersuchung zentralwärts von ihnen Asteinmündungen nachweisbar gewesen wären, und andererseits Asteinmündungen, ohne daß distal von denselben entsprechende Klappenventile existiert hätten. Uebrigens, betont KLOTZ, fanden sich die Klappen im Stamme in sehr verschiedener Entfernung von dem Aste.

BARDELEBEN hat dann gefunden, daß die Klappenabstände das Mehrfache (1-, 2-, 3- bis Vielfache) einer bestimmten Grunddistanz betragen, die wieder in bestimmtem Verhältnis zur Länge der Extremitäten steht. Er nennt dies das „Klappendistanzgesetz“. Weiter hat BARDELEBEN die interessante Angabe gemacht, daß schon vom 5. Monate des embryonalen Lebens an eine Abnahme der Zahl der Venenklappen festzustellen ist. Dieselben werden insufficient, es kommt zu Durchbruch der Klappenmembran, die Klappentaschen gehen ein, bis schließlich ein eventuell nur noch mikroskopisch sichtbarer Saum übrig bleibt, welcher die Klappen mit der Gefäßwand verbunden hatte. Nach dem 3. Monat findet andererseits keine Klappenneubildung mehr statt. Zuerst gehen die Klappen an den großen, solitär verlaufenden Hautvenen oder primären Venen ein, aber auch an einzelnen tiefen Venen persistieren nur wenige Klappen, z. B. an der Femoralis. BARDELEBEN meint, daß, wenn einmal einige Klappen eingegangen sind, die auf die darunter liegenden Klappen wirkende Blutsäule entsprechend größer würde, und daß deshalb die noch übrigen Klappen um so schneller zum Verschwinden kämen. Also wieder Beziehungen des hydrostatischen Druckes zu den Klappen, eine Anschauung, die nach unseren obigen Erörterungen der tatsächlichen Unterlage entbehrt.

KLOTZ untersuchte an 10 Leichen die Saphena magna und fand in derselben 15—36 Klappen. Nach ihm verschwindet die ursprünglich vorhandene Klappenanzahl mit zunehmendem Alter in einem zunehmenden Prozentsatz. Im 25. Lebensjahre sind bereits 17 Proz. der

1) Das Venensystem des menschlichen Körpers. 1. Lief., Leipzig 1884, p. 6.

2) Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch., Bd. 14, N. F. Bd. 7, 1880, p. 467.

3) Arch. f. Anat. u. Physiol., 1887, anat. Abt., p. 159.

Klappen zu Grunde gegangen, im 48. Jahre 29 Proz., im 54. Jahre 40 Proz., im 70. Jahre 81 Proz. Nicht gelungen ist es KLOTZ, schon beim Fötus und bei Neugeborenen im Sinne BARDELEBENS Klappenschwundungen zu finden.

Auch BRAUNE¹⁾, wiederum von der unrichtigen Auffassung ausgehend, daß die Klappen die Wirkung des hydrostatischen Druckes herabsetzen, glaubt, daß durch den Fortfall der Klappen unter Umständen Umkehr des Blutstromes herbeigeführt werden könne, und daß gewisse Störungen und Beschwerden bei älteren Leuten auf derselben Ursache beruhen: Kinder können längere Zeit in bestimmten Körperhaltungen verharren, welche Erwachsenen die größten Beschwerden, angeblich durch Venendruck, verursachen.

Wenn die zitierten Angaben von BARDELEBEN und KLOTZ richtig sind, so könnte man zu der Vermutung geführt werden, daß die Klappen überhaupt keine für die Blutzirkulation physiologisch notwendige oder sehr wichtige Einrichtung darstellen. Denn es muß doch seltsam erscheinen, daß gerade im höheren Lebensalter, wo von verschiedenen Seiten sich für den Kreislauf des Blutes erhebliche Hindernisse geltend machen, eine angeblich für diesen besonders wertvolle Vorrichtung Schritt für Schritt ihren Dienst einstellen sollte.

Zwischen den soeben angeführten, anatomischen Feststellungen und den funktionellen Eigenschaften der Venenklappen läßt sich vielleicht in folgender Weise noch eine weitere Beziehung herstellen. Wir haben oben gehört, daß in der Regel distal von einem venösen Seitenaste sich eine Klappe befindet, oder, umgekehrt ausgedrückt, daß proximal von der Einmündungsstelle eines Seitenastes eine Klappe vorhanden ist. Es dürfte deshalb die Annahme naheliegen, daß diese Anordnung die Entleerung der Seitenbahnen in die Hauptbahn begünstigt, indem die offenstehenden Klappen Wehre darstellen, welche den Hauptstrom etwas aufhalten, dadurch das Einströmen des Blutes aus der Seitenbahn in den proximal von der Klappe gelegenen Teil der Hauptbahn erleichtern und Rückstauung in die Seitenbahnen hinein verhindern. Man kann sich wohl vorstellen, daß im embryonalen Leben, wo die Blutzirkulation mit besonderen Schwierigkeiten zu kämpfen hat, und wo die Stromrichtung in den einzelnen Gefäßen sich erst in bestimmter Form ausbilden soll, die Klappen in dem eben angedeuteten Sinne eine besondere Rolle spielen, die vielleicht auch in dem Augenblicke, wo der mütterliche Kreislauf seinen Dienst zu Gunsten eines selbständigen kindlichen Kreislaufes einstellt, von Bedeutung ist.

Fassen wir nochmals das in diesem Kapitel Dargelegte kurz zusammen: Wir waren von der Beobachtung ausgegangen, daß die bei den Atembewegungen in den Hautvenen wahrzunehmende Rückstauung

1) Das Venensystem des menschlichen Körpers. Leipzig 1884, 1. Lief.

des Blutes durch die Klappen nicht aufgehalten wird. Indem wir dann für alle Betrachtungen über die Funktion der Venenklappen das im lebenden Körper kontinuierliche, rasche Strömen auch des venösen Blutes als Ausgangspunkt benutzten, gelangten wir zu der Auffassung, daß auf die Venen durch Muskelkontraktion ausgeübter Druck kein Rückfließen, sondern nur Rückstauung distalwärts hervorruft, und daß deshalb dabei die Venenklappen nicht in Tätigkeit zu treten brauchen und tatsächlich auch nicht in Tätigkeit treten, daß aber trotzdem der Muskeldruck beschleunigend auf den venösen Blutstrom einwirken kann. Ein weiteres wichtiges Resultat wurde dadurch gewonnen, daß wir dahin gelangten, jeden abschwächenden Einfluß der Klappen auf die Wirkung des hydrostatischen Druckes, d. h. des von der Blutsäule auf die Gefäßwand und die Venenwurzeln ausgeübten Druckes, zu negieren. Es ergibt sich daraus, daß bei dem in einer beliebigen Stellung oder Lage sich befindenden Menschen, solange der Kreislauf nicht aus irgend einem Grunde eine schwere Störung erleidet, die Klappen offen stehen. Wir traten dann der Frage näher, ob die Klappen tatsächlich die Aufgabe haben, bei plötzlichen und ausgiebigen Körperbewegungen Rückfließen des Venenblutes zu verhindern, und kamen zu der Anschauung, daß unter diesen Umständen überwiegend häufig Rückstauung und nicht Rückströmung des Blutes sich vollzieht, wobei die Klappen nicht in Mitleidenschaft gezogen werden. Es wurde jedoch nicht in Abrede gestellt, daß die Klappen gewisse, bei Körperbewegungen oder sonstigen gewaltsamen Störungen des Kreislaufes sich einstellende, rückläufige Bewegungen des Blutes aufzuhalten berufen sind. Endlich wurde betont, daß vielleicht die Klappen bei ihrem regelmäßigen Sitze distal von der Einmündung der Seitenäste die Aufgabe haben, als Wehre zu dienen, indem sie den Strom in den Hauptbahnen etwas aufhalten und damit das Einströmen aus den Seitenbahnen sich leichter vollziehen lassen.

III.

Die Beziehungen der Venenklappen zu den Varicen.

Ich habe mich in dem vorhergehenden Abschnitte bemüht, nachzuweisen, daß die herrschende Lehre von der physiologischen Funktion der Venenklappen und zumal von ihren Beziehungen zum hydrostatischen Drucke des Blutes in den wesentlichen Punkten nicht aufrecht erhalten werden kann. Wenn mir dies gelungen sein sollte, so muß sich mit Notwendigkeit das Bedürfnis ergeben, eine Revision der bisherigen Anschauungen über die Entstehung der Varicen, über die Ursache der von ihnen hervorgerufenen Störungen und über die Bedeutung der üblichen Behandlungsmethoden eintreten zu lassen.

Für die chirurgische Betrachtung sind, seitdem TRENDELENBURG 1890 die Unterbindung der Vena saphena magna bei Unterschenkel-

varicen von neuem empfohlen und ihre Berechtigung durch neue physiologische Tatsachen dargetan hatte, seine theoretischen Auseinandersetzungen maßgebend und unwidersprochen geblieben. Eine ausführlichere Wiedergabe der Anschauungen von TRENDELENBURG läßt sich im Interesse unserer späteren Schlußfolgerungen nicht umgehen. Er spricht sich etwa in folgender Weise aus:

Die Fälle von Unterschenkelvaricen mit gleichzeitiger Erweiterung des Stammes der Saphena sind durch die Insufficienz der Klappen des Saphenastammes besonders ausgezeichnet, welche schon bei verhältnismäßig geringfügiger Erweiterung des Venenlumens zu stande kommt. Da nun die Vena cava, die V. iliaca und der Teil des Stammes der V. femoralis dicht unterhalb des POUPARTSchen Bandes in der Regel keine Klappen haben, bilden, wenn die Klappen des Stammes der Saphena insufficient geworden sind, die genannten Venen mit der Saphena und ihren Aesten ein einziges, weites Rohrsystem, dessen flüssiger Inhalt in seinen Bewegungen im wesentlichen nur der Schwere folgt.

Legt sich der Kranke horizontal nieder, so werden die Unterschenkelvaricen sofort kleiner und schlaffer, sie bleiben jedoch, solange sie sich unter dem Niveau des Herzens befinden, noch mäßig gefüllt. Je mehr das Bein erhoben, d. h. im Hüftgelenk gebeugt wird, desto mehr entleeren sich die Varicen, und der Luftdruck preßt die verdünnte äußere Haut mit der dünnen Varicenwand in das Venenlumen hinein. Bringt man bei noch erhobenem Bein den Oberkörper in halbsitzende Stellung, so füllt sich die Saphena teilweise wieder mit Blut; der in ihr sicht- und fühlbare Flüssigkeitsspiegel entspricht etwa dem Niveau des Herzens. Vena cava, iliaca und saphena verhalten sich also wie ein kommunizierendes Röhrensystem im physikalischen Sinne. Neben der Schwere wirkt bei diesem Versuche, wie TRENDELENBURG ausdrücklich betont, auch der Druck in der Bauchhöhle auf die Blutsäule in der Saphena. Steht der Kranke vom Lager auf, so füllt sich das ganze Kanalsystem so schnell wieder prall mit Blut, daß es sich nur um ein Zurückströmen des Blutes aus der Vena iliaca, nicht um eine Füllung durch Zufluß von den Kapillaren her handeln kann.

Die Richtigkeit dieser Anschauung soll durch folgendes Experiment bewiesen werden: Man läßt den flach liegenden Kranken das Bein bis zur Senkrechten erheben und komprimiert den Stamm der Saphena. Steigt jetzt der Kranke, während die Vene komprimiert bleibt, vom Lager herunter, so bleibt zunächst das ganze Stromgebiet der Saphena auch im Stehen leer. Erst nach etwa einer halben Minute füllen sich die Varicen von den Kapillaren her, doch nicht so prall, wie sie vorher gefüllt waren. Sobald der komprimierende Finger aufgehoben wird, schießt das Blut aus der Iliaca in die Varicen und füllt sie strotzend.

TRENDELENBURG zieht aus dieser Beobachtung den Schluß, daß das Blut, welches unter gewöhnlichen Verhältnissen das Gebiet der varikösen Saphena füllt, zum kleineren Teil aus den Kapillaren stammt, zum größeren Teil aus der Vena iliaca zurückgeflossen ist. Der erweiterte Stamm der Saphena verhält sich wie ein toter Flußarm im Stromdelta, dessen Füllung mehr von Ebbe und Flut der See abhängig ist, als von dem Strömen des Flußwassers.

TRENDELENBURG will ferner dieses Zurückfließen des Blutes aus der Vena iliaca und cava für die profusen und gefährlichen Blutungen aus

geplatzten Varicen der Saphena verantwortlich machen. Auch die Füllung der kleinsten, kaum sichtbaren Hautvenen am Unterschenkel, am inneren Knöchel und am Fuhrücken geschieht nur zum Teil von den Kapillaren her; ihre pralle Füllung hängt, ebenso wie die Füllung der größeren Varicen, von dem Rückströmen des Blutes von oben her ab. Der abnorme hydrostatische Druck in den kleinsten Venen wird die Zirkulation im Kapillarnetz sehr wesentlich stören müssen. Daher tritt nicht nur bei längerem Stehen Oedem auf, sondern es bildet sich auch allmählich eine Ernährungsstörung der Haut aus, die kleine Verletzungen nicht zu prompter Heilung kommen läßt und ätiologisch für die *Ulcera cruris* verantwortlich zu machen ist.

Die von TRENDELENBURG warm empfohlene, seitdem außerordentlich häufig wiederholte und in sehr zahlreichen Veröffentlichungen erörterte, doppelte Unterbindung und Durchschneidung der Saphena sollte das Zurückfließen des Blutes von der Iliaca in die Varicen verhindern und „zugleich die Venen des Unterschenkels und Fußes von dem abnormen Drucke befreien, der auf ihnen lastet“.

TRENDELENBURG meint, daß die Zirkulationsverhältnisse in den Venen vor der Unterbindung sich verschieden verhalten, wenn der Kranke ohne Muskelbewegung steht oder wenn er geht und dabei die Muskeln spielen läßt. Bei ruhigem Stehen wird das Blut in allen Venenbahnen des Beines durch die gleiche *Vis a tergo* in gleicher Weise vorwärts getrieben. Sobald dagegen die Muskeln in Tätigkeit sind, tritt an den tieferen Bahnen das Pumpwerk der Venenklappen ins Spiel. Infolgedessen wird der Blutstrom in den tiefen Venen beträchtlich schneller gehen; in den Verbindungsbahnen zwischen den oberflächlich und tief gelegenen Venen wird das Blut abgesaugt werden. Es wird dann nicht ausbleiben können, daß das Blut aus dem Reservoir der gefüllten Saphena nachfließt und oben aus der Femoralis wieder ersetzt wird, „so daß es sich in diesem Falle sozusagen um einen privaten Kreislauf der unteren Extremität handelt, indem das Blut in den tiefen Venen des Beines in die Höhe gepumpt wird und zum Teil in der Saphena wieder herunterfällt“. Nach der Unterbindung steht das Blut in den Varicen und den Anfangsvenen unter dem in der Vena tibialis herrschenden Drucke, welcher verschieden sein wird, je nachdem die nächstliegenden Klappen gerade geöffnet oder geschlossen sind. Vor der Unterbindung dagegen standen Endvenen und Varicen außerdem noch unter der Last der über meterhohen Blutsäule der Vena saphena, femoralis, iliaca und cava.

Der praktische Erfolg der Unterbindung besteht nach TRENDELENBURG darin, daß die Varicen dauernd viel kleiner bleiben, als sie gewesen sind, daß *Ulcera* viel schneller zur Heilung gelangen, als bei anderweitiger Behandlung, und daß die Neigung zur Entstehung von *Ulcera* nahezu verschwunden ist.

Ein Vergleich meiner früheren Ausführungen über die Funktion der Venenklappen mit den soeben skizzierten Ansichten TRENDELENBURGS ergibt ohne weiteres gewisse Differenzen, auf die ich jedoch nicht im einzelnen eingehen möchte, um mich im folgenden der theoretischen Begründung der Wirksamkeit der Saphenaunterbindung zuzuwenden.

Daß die Varicen des Unterschenkels nach Unterbindung und Durchschneidung des Saphenastammes erschlaffen und sich verkleinern, ist eine allseitig und auch von mir in sehr zahlreichen Fällen gewonnene Erfahrung. TRENDELENBURG erklärt dies, wie oben berichtet, dadurch, daß ein Zurückfließen des Blutes aus der Iliaca in die Varicen auf dem Wege der Saphena unmöglich gemacht ist, und die Venen des Unterschenkels von dem abnormen auf ihnen lastenden Druck der Blutsäule befreit sind. An die Unterbindung der Saphena pflegt eine ca. 14-tägige Bettruhe mit eingebundenem und eleviertem Bein angeschlossen zu werden, was an und für sich geeignet erscheint, günstig auf die Varicen einzuwirken, indem der erschlafften und abnorm gedehnten Venenwand Gelegenheit gegeben wird, sich zu erholen und ihre Elastizität teilweise wiederzuerlangen. Um also dieses in der Nachbehandlung der Saphenaunterbindung gelegene Moment auszuschalten, mußte geprüft werden, wie sich die Varicen unmittelbar nach Unterbrechung des Blutlaufes in der Saphena verhalten.

Ich habe zunächst festgestellt, ob es sich für den Verlauf der Versuche gleich bleibt, wenn man den Saphenastamm am Oberschenkel in einer Hautfalte mit einer Klemme verschließt, oder einen harten Gazebausch mittelst einiger zirkulärer Bidentouren fest gegen die Vene anpreßt, oder endlich den Oberschenkel mit einem dünnen Gummischlauche bis zum Verschuß der Saphena umschnürt. Es ergab sich, daß die drei Verfahren im Erfolge nicht wesentlich von einander verschieden sind, und da das Anlegen einer Klemme von den meisten Patienten sehr schmerzhaft empfunden, auch nicht von jeder Haut gut vertragen wird, wählte ich für die Mehrzahl der Versuche als bequemstes Mittel die zirkuläre Umschnürung des Oberschenkels mittelst dünnen Gummischlauches. Daß die Saphena auf diese Weise tatsächlich vollständig verschlossen wurde, davon konnte man sich jedesmal dadurch überzeugen, daß es nicht gelang, die gestaute Blutsäule mit dem Finger über die Umschnürungsstelle hinaus vorwärts zu streichen.

Wurde bei einem stehenden Patienten mit prall gefüllten Varicen die Saphena am Oberschenkel verschlossen, so trat auch nach längerer Zeit entweder gar keine oder nur eine mäßige Abnahme der Spannung und Füllung der Varicen ein. Auch wenn die durch Hochhalten des Beines entleerte Saphena abgeschnürt wurde, so stellte sich an dem aufrecht stehenden Patienten nach einiger Zeit eine Füllung der Varicen her, die zuweilen gar nicht, zuweilen nur um ein Geringes hinter der ohne Abschnürung der Saphena eintretenden Füllung zurückblieb. Weiter konnte festgestellt werden, daß, wenn die Saphena bei Rückenlage abgeschnürt wurde, an dem dann hochgehobenen Beine nur unvollständige Entleerung der Varicen zustande kam, während Hochheben des nicht abgeschnürten Beines zu sofortigem Zusammenfallen der Varicen führte.

Die mittelkräftige Umschnürung des Oberschenkels mit dem dünnen Gummischlauche komprimiert die tieferen Venenstämme nicht und ruft

deshalb auch nicht, wie die zur Herstellung der Bierschen Stauung angelegte, breite, elastische Binde, Stauung des gesamten venösen Blutlaufes im Beine hervor. Trotzdem nimmt die Haut des Beines distal von dem umgelegten Schlauche eine leicht rote Farbe an, die von dem heller gefärbten proximalen Teile des Oberschenkels deutlich absticht.

Nach den soeben mitgeteilten Beobachtungen wird also beim ruhig aufrecht stehenden Patienten die Füllung und Spannung der Varicen durch Unterbrechung des Blutlaufes im Stamme der Saphena nicht in wesentlichem Maße beeinflusst. Ganz anders gestaltet sich jedoch die Sache, sobald der Patient mit abgeschnürter Saphena Gehbewegungen macht. Manchmal nach wenigen, öfter nach 20, 40, 60 Schritten entleeren sich jetzt die Varicen mehr oder weniger vollständig. Bei mittlerem Grad der Entleerung und bei einer nicht zu dünnen Fettschicht können sie auf diese Weise völlig unsichtbar und unfühlbar werden, auch tritt zuweilen so weitgehende Entleerung ein, daß sich an Stelle der Varixknoten konkave Einziehungen der Haut bilden.

In sehr charakteristischer Weise verhält sich bei dem Abschnürungsversuche meist die Farbe der Haut des untersuchten Beines. Während, wie vorhin erwähnt wurde, das Umlegen des Schlauches um den Oberschenkel beim stehenden Patienten durch venöse Stauung eine rote bis blaurote Färbung der Haut des distal gelegenen Extremitätenabschnittes hervorruft, die von der normalen Farbe des proximalen Abschnittes absticht, erfolgt mit der Entleerung der Varicen beim Gehen ein Erblassen des distalen Hautcylinders, der nun wiederum sich von der proximalen, normalen Färbung abhebt.

Es sei gleich an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß bei allen mit Varicen der Saphena behafteten Patienten, auch bei offenem Saphenastamm, der Gehakt eine Erschlaffung hervorruft, meist nur geringen Grades, einige Male aber auch recht weitgehend; doch wurde immer bei Abschnürung der Saphena ein erheblich stärkeres Einsinken der Varicen beobachtet. PERTHES konnte durch direkte Messung nachweisen, daß die Wade eines gesunden Menschen dann, wenn er soeben einige Schritte gegangen ist, einen um 2—3 mm geringeren Umfang hat, als wenn er ruhig steht. Von alters her hat man angenommen, daß anstrengende körperliche Arbeit im Stehen die Entwicklung der Varicen begünstigt, während vieles Gehen vor Varicen schützen soll. Briefträger leiden viel seltener an Varicen als Schmiede, sagt ALBERT.

Die vorstehend geschilderten Versuche sind, worauf mich PERTHES aufmerksam gemacht hat, bereits von ihm vor längerer Zeit mit demselben Resultate angestellt worden. Er berichtet darüber folgendes¹⁾:

1) Dtsch. med. Wochenschr., 1895, p. 253.

„Es fiel mir auf, daß bei Patienten, bei welchen die Unterbindung der Saphena ausgeführt war, bei ruhigem Stehen noch eine mäßige Füllung der varikösen Venen zu sehen war, daß aber die Varicen bis zur Unsichtbarkeit zusammenfielen, sobald man den Patienten einige Schritte gehen ließ. Und auch in noch nicht operierten Fällen brachten wenige Schritte die Varicen zu deutlicher Volumverkleinerung oder zum vollständigen Verstreichen, wenn man die Saphena mittelst Tourniquets komprimierte oder mit dem Finger komprimierend den Patienten begleitete. Bei Varicenkranken dagegen, die man ohne Kompression der Saphena umhergehen ließ, behielten die erweiterten Venen im Gehen ihre Füllung gerade so wie im Stehen bei. Die Beobachtungen zeigen, wie die Unterbindung und Durchschneidung der Saphena zwar einen abführenden Weg verschließt, aber dennoch die ungestörte Blutabfuhr aus dem Beine erst wieder ermöglicht. Die durch die Insufficienz der Klappen der Vena saphena veränderten Druck- und Zirkulationsverhältnisse in den unteren Extremitäten wieder möglichst normal zu gestalten, das ist der Zweck der TRENDLENBURGSchen Operation.“

Worauf beruht es nun, daß die künstliche Unterbrechung des Blutstromes in der Oberschenkelsaphena beim aufrecht stehenden Patienten keine wesentliche, dagegen beim gehenden Patienten weitgehende Entleerung der Varicen herbeiführt? Daß es sich hier um eine Ableitung der Schwerkraft des Blutes von den Varicen im Sinne der herkömmlichen Auffassung nicht handeln könne, war ohne weiteres klar, vielmehr mußte in erster Linie an eine Beschleunigung des venösen Abflusses durch den Gehakt entsprechend den Untersuchungen BRAUNES gedacht werden.

BRAUNE¹⁾ hat gezeigt, daß am Oberschenkel in der Gegend des Foramen ovale sowie an bestimmten Stellen der Hand, des Vorderarmes, der Achselhöhle, des Halses, des Fußes, des Unterschenkels und des Knies Saugapparate für das venöse Blut vorhanden sind. Es finden sich hier Venenzusammenflüsse mit charakteristischem Ramifikationstypus. Bei Bewegungen, welche die betreffenden Fascien abwechselnd spannen und erschlaffen, werden auch die zuführenden Venenrohre durch wechselnde Spannung und Erschlaffung ausgedehnt und verkürzt. Es sind an den genannten Stellen also gewissermaßen Saugherzen in den venösen Blutlauf eingeschaltet. Druck auf die Venen des Hohlfußes und der Hohlhand entleert nach BRAUNE die hier vorhandenen Venen teilweise; das Blut wird wie aus einem Schwamme ausgepreßt, und beim Nachlassen des Druckes füllen sich die Venen wieder von der Peripherie her.

BRAUNE hat genauer festgestellt, daß die Schenkelvene erschlafft und zusammenfällt, während man den Schenkel scharf nach außen rollt und ihn zugleich nach hinten bewegt und dadurch möglichst streckt, sie bleibt auch noch leer, wenn man jetzt den Schenkel zu heben beginnt. Dagegen füllt sie sich wieder mit Blut und wird strotzend, während man den Schenkel in die frühere Lage zurückführt und ihn noch mehr nach vorn hebt und möglichst beugt. Manometrisch ließ sich bei diesem Versuche

1) Bericht üb. d. Verhdl. d. Kgl. säch. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig, math.-physik. Klasse, 1870, p. 261. — Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Festschr. f. C. Ludwig, Bd. 1, 1875, p. 1.

Uebergang des negativen in den positiven Druck innerhalb der Vene nachweisen.

BRAUNE gibt weiter an, daß für die Venen der unteren Extremitäten allgemeine Spannung resultiert, wenn die Oberschenkel möglichst gespreizt und in den Hüftgelenken nach auswärts gerollt werden, bei gleichzeitiger Streckung im Knie- und Fußgelenk, daß dagegen Entspannung zu stande kommt bei Beugung, Adduktion und Innenrotation in den Hüftgelenken, bei gleichzeitiger Beugung in Knie- und Fußgelenken. Für die oberen Extremitäten kommen analoge Verhältnisse in Betracht.

Es sind nicht diese verschiedenen Körperhaltungen als solche, welche den Blutlauf in den Venen wesentlich beeinflussen, vielmehr bringt gerade der Uebergang aus einem Typus in den anderen die Saugwirkung zu stande. Am Lebenden lassen sich diese Wirkungen nur schwer anschaulich machen, weil nur bei senkrechter Stellung der Beine zum Boden maximale Füllung der Venen bzw. Varicen gegeben ist, jede wesentliche Aenderung dieses Winkels aber ohne weiteres die Spannung und Füllung der Varicen vermindert. Immerhin werden die Angaben BRAUNES dadurch bestätigt, daß sowohl der Gehakt als auch mehrfaches Sichniederlassen in hockende Stellung und Wiederaufrichten deutliche Entleerung der Varicen herbeiführt. Da Erheben des Beines über die Horizontale bei abgeschnürter Saphena, wie oben bereits erwähnt wurde, nur unvollkommene Entleerung der Varicen mit sich bringt, läßt sich in diesem Falle leichter der Einfluß der Gelenkbewegungen auf die venöse Zirkulation feststellen. Es ergibt sich dabei wiederum, daß wiederholter Uebergang des Körpers aus aufrechter in hockende Stellung zur Entleerung der Varicen führt. Fuß- und Kniebewegungen allein scheinen keine wesentliche Wirkung auszuüben, dagegen läßt sich auch durch passive Hüftbeugung und -streckung am horizontal gelagerten Patienten weitgehende Entleerung der Varicen erzielen.

Im Stehen kann man den Einfluß der mit Hüftbewegungen kombinierten Saphenaabsperrung auf den Blutgehalt der Varicen so demonstrieren, daß man die Saphena am Oberschenkel in einer Hautfalte zwischen den Fingern zusammendrückt und den Untersuchten stampfende Bewegungen mit dem Beine ausführen läßt, es entleeren sich dann die Varicen, und auch deutliche Blässe der Unterschenkelhaut kann auftreten. Bei den beschriebenen Versuchen pflegt sich auch der proximal von der Sperrungsstelle der Saphena gelegene Teil der Saphena beim Gehen und bei verwandten Bewegungen zu entleeren; wird dann still gestanden, so füllt er sich wieder.

Auf Grund der mitgeteilten Resultate, welche die Beobachtung an mit Varicen behafteten Patienten ergeben hat, muß ich — in Uebereinstimmung mit PERTHES — die Wirkung der Unterbindung oder Resektion der Saphena darin erblicken, daß bei den Bewegungen der Beine, zumal während des Gehens, weitgehende Entleerung der Varicen in die tieferen Unterschenkelvenen

stattfindet, und daß die dadurch herbeigeführte Entlastung der Venenwand allmählich deren infolge von Ueberdehnung verloren gegangene Elastizität wenigstens teilweise wieder zurückkehren läßt. Dazu kommt, daß durch den Verschuß des Saphenastammes Rückfließen oder Rückstauung des Blutes aus der Vena femoralis in die Saphena unmöglich gemacht ist.

So ungezwungen sich diese Auslegung der angestellten Versuche ergibt, so schwierig gestaltet sich die nähere theoretische Begründung und Erklärung des Beobachteten. Erst dadurch bin ich zu einer, wie mir scheint, befriedigenden Deutung der betreffenden Phänomene gelangt, daß ich da, wo man bisher Drucksteigerung annahm, Druck- bzw. Spannungserniedrigung substituierte und umgekehrt. Nehmen wir als feststehend an, daß die Venenklappen nicht im stande sind, die Wirkung der Schwerkraft langer Blutsäulen zu beeinflussen bzw. zu vermindern, so folgt daraus, daß beim aufrecht stehenden Menschen, einerlei, ob derselbe normalvolumige oder variköse Beinvenen hat, der hydrostatische Druck im gesamten Venensystem der unteren Extremitäten ein gleichmäßiger werden und sein muß; auch der Druck, soweit er durch die Triebkraft des Herzens und die Atmung beeinflusst wird, muß, ungeachtet des verschiedenen Widerstandes, welchen der Blutlauf in den geradlinigen, normal gebauten und in den varikös entarteten Venen findet, nach längerem Stehen durch Ausgleich der gegebenen Differenzen ein gleichmäßiger werden. Denn wäre tatsächlich, wie es behauptet wird, in der varikösen Saphena der hydrostatische Druck wegen Klappeninsuffizienz ein bedeutend höherer, als in den tiefen Beinvenen, was nur bei geschlossenen Klappen in der Femoralis und dadurch zeitweise stillstehendem Blutstrom vorstellbar ist, so müßte dies ein fortwährendes Abfließen des Blutes aus der Saphena in die distal gelegenen Abschnitte der Femoralis bzw. Tibiales zur Folge haben. Dann würde man auch zu einer so auffallenden Vorstellung kommen können, wie sie TRENDELENBURG ausgesprochen hat, daß nämlich das Blut an der Zusammenflußstelle der varikösen Saphena und der Femoralis rückläufig, distalwärts strömt und distal vom Knie durch die in die Tiefe führenden Seitenäste der Saphena wieder in die Femoralis zurückkehrt.

Wenn wir also daran festhalten müssen, daß sowohl beim normalen Menschen als beim Varicenkranken längeres Verweilen in einer bestimmten Ruhelage eine gleichmäßige Verteilung des Druckes in allen Venen des Beines herbeiführt, so müssen zur Erklärung der prallen Füllung und der starken Spannung in der varikös entarteten Saphena an Stelle der tatsächlich nicht vorhandenen Druckdifferenzen andere Momente herangezogen werden.

Hier kommt in erster Linie die elastische Spannung der Wand in

Betracht. Bei gleichem hydrostatischen Druck wird ein venöses Gefäß, dessen Wand normalen anatomischen Bau sowie normale physiologische Elastizität und Spannung besitzt, erheblich weniger ausgedehnt werden und darum eine erheblich geringere Blutmenge fassen müssen, als ein Gefäß, dessen Wand erkrankt, erschlafft und unelastisch geworden ist. Dazu kommt, daß die tieferen Venen von den sie umgebenden Weichteilen gewissermaßen gestützt werden, während die oberflächlichen Venen im subkutanen Gewebe nur einen geringen seitlichen Widerstand finden.

Beim aufrechten Stehen füllen sich demnach die Varicen deshalb so stark, weil ihre Wand eine geringere Spannung besitzt als die der tieferen Venen, und weil der ungestörte Fortgang des Kreislaufes einen Ausgleich nicht nur des Druckes, sondern auch der Wandspannung verlangt. Es muß also so lange Hineinströmen des Blutes in die Varicen stattfinden, bis dieser Ausgleich erfolgt ist. In diesem Sinne kann man also sagen, die starke und pralle Füllung der Varicen hängt nicht mit dem Bestehen eines abnormen hydrostatischen Druckes in denselben zusammen, sondern beruht auf der aus der Erkrankung der Venenwand resultierenden Spannungsverminderung.

Woher kommt nun das Blut, welches die Varicen füllt? Zunächst von der Peripherie her, aus den Kapillaren, ferner, wenn dies bei schnellerem Uebergang aus einer Körperhaltung mit geringer Füllung der Varicen in eine solche mit stärkerer Füllung notwendig wird, durch die Verbindungsäste, welche an Unterschenkel und Fuß zwischen oberflächlichen und tiefen Venen bestehen, und von denen es nachgewiesen ist, daß sie zwischen beiden in entgegengesetzter Richtung das Blut abführen können [KLOTZ¹⁾, BRAUNE-MÜLLER]. Endlich findet sicher auch bis zum vollendeten Ausgleich der Druck- und Spannungsdifferenzen Rückstauung des Blutes von der Femoralis in die Saphena an ihrer Einmündungsstelle statt, und auch die Möglichkeit einer Rückströmung in dieser Bahn kann unter besonders gearteten Verhältnissen nicht in Abrede gestellt werden.

In dieser Weise scheint mir, selbst unter Eliminierung einer Mitwirkung der Venenklappen, für dasjenige, was wir in Bezug auf Druck, Spannung und Füllung an den Varicen beobachten, eine befriedigende Erklärung möglich zu sein.

Wie wirkt nun die Sperrung des Blutlaufes im Saphenastamme durch Unterbindung und Resektion oder im Experiment durch Abklemmen und Abschnüren? Wir werden erwarten müssen, daß distal von der gesperrten Stelle Druckerhöhung in der Saphena zu stande kommt, daß das Blut nach der nächsten distal gelegenen

1) KLOTZ fand Verbindungen zwischen der Saphena und den tiefen Venen, die, wie die Anordnung der Klappen zeigte, teils die Blutströmung nach der Tiefe, teils in umgekehrter Richtung leiten konnten; anscheinend existieren aber neben solchen auch neutrale Bahnen.

Abgangsstelle eines Seitenastes rückgestaut wird, und daß es dann durch die Verbindungsbahnen mit den tiefer gelegenen Venen in diese abfließt. Wiederum muß sich in der Ruhelage ein Ausgleich zwischen den durch die Absperrung hervorgerufenen Druckdifferenzen herstellen. Jene intravenöse Druckerhöhung kann wohl zu einer etwas stärkeren Entleerung der distal gelegenen Gefäßabschnitte führen, auch kann das Aufgehobensein der Rückstauung von der Femoralis her den Füllungsgrad der Varicen herabsetzen helfen, doch werden wir im allgemeinen in der Ruhelage nach Sperrung der Saphena keine wesentliche Volumsverminderung der Varicen zu erwarten haben, vielmehr wird ein Gleichgewichtszustand erreicht sein, sobald der Druck im abgesperrten Gefäß mit dem hydrostatischen Drucke übereinstimmt, welcher in den nach oben offenen Gefäßen herrscht. Wenn jetzt durch Bewegungen der Beine, besonders durch den Gehakt, Ansaugung des Blutes in der Femoralvene proximalwärts und damit Druckerniedrigung in diesem Gefäße zu stande kommt, so muß notwendigerweise das Blut aus der gesperrten Saphena vermehrt nach den tieferen Venen abfließen, und da jetzt Rückstauung von proximal her in die Saphena und ihre Varicen nicht mehr stattfinden kann, wirkt der Mechanismus der Absaugung in erheblichem Maße entleerend auf das in der Saphena befindliche, etwa durch längeres Stehen angesammelte Blut, was auch den Abfluß des venösen Blutes aus der ganzen Extremität wesentlich befördert.

Wenn Sperrung des Blutlaufes in der Saphena hergestellt ist, so kann bei der Expiration Rückstauung in die Varicen nur noch durch die Vena femoralis erfolgen; auf diesem Umwege gelangt aber keine sichtbare Welle in die Varicen, offenbar weil die Bewegung vorher an den vorhandenen Widerständen sich erschöpft. Im ganzen wird man also annehmen dürfen, daß die Absperrung der Saphena die Rückstauung des Blutes in die Venen der unteren Extremitäten, zumal in die Varicen, vermindert, sowohl bei der Inspiration, als bei der angestregten Expiration. Weiter wird aber auch das durch die Saphenasperrung erleichterte Abfließen des in den Varicen angesammelten Blutes die Wirkung der Rückstauung weniger intensiv gestalten.

Nach vorstehenden Darlegungen ist es begreiflich, daß die übliche Nachbehandlung der Saphenaunterbindung ebenso wie die nachträgliche beim Gehen und bei anderen Körperbewegungen erfolgende Entleerung der Varicen sehr günstig auf diese wirkt: Sie gewinnen, wenn nicht bereits eine zu große Ueberdehnung eingetreten ist, ihre Elastizität und Spannung wieder und bieten nur noch einen mittleren Füllungsgrad dar.

TRENDELENBURG nimmt an, daß bei Muskeltätigkeit „das Pumpwerk der Klappen“ in den tieferen Bahnen ins Spiel trete und den Strom in diesen beschleunige, worauf das Blut in den Verbindungsbahnen zwischen oberflächlichen und tiefen Venen abgesaugt werde.

Dies soll zum Rückfließen aus der Femoralis an der Einmündungsstelle der Saphena in diese Veranlassung geben, was dann eine Art privaten Saphenakreislaufes der unteren Extremität in zentrifugaler Richtung mit sich bringt. Mit unseren obigen Darlegungen ist diese Lehre nur zum Teil verträglich. Die tatsächlich beim Gehen erfolgende Absaugung des Blutes aus der Femoralvene proximalwärts ist nicht dem Pumpwerke der Klappen, sondern der von BRAUNE entdeckten, am Leistenbande zur Geltung kommenden Ansaugvorrichtung zuzuschreiben. Richtig ist, daß bei nach oben offener Saphena der unter diesen Umständen im Bereiche des Unterschenkels erfolgende Uebertritt des Blutes aus der Saphena in die tieferen Venen deshalb nur zu einer unvollkommenen Entleerung der Varicen führt, weil an der Einmündungsstelle in die Femoralis Nachfüllung der teilweise entleerten Saphena erfolgt. Dabei handelt es sich aber „unter gewöhnlichen Verhältnissen“ nicht um Rückfließen des Blutes, sondern nur um Rückstauung, die bei unterbundener Saphena wegfallen muß.

Besonderes Interesse darf die Untersuchung von Patienten beanspruchen, bei denen die Unterbindung oder Resektion der Saphena ausgeführt wurde. Bald, nachdem diese Operation durch die Empfehlung TRENDELENBURGS populär geworden war, hat man die Beobachtung gemacht, daß an der Stelle des durchtrennten Gefäßes wieder eine venöse Blutströmung sich herstellen kann. Auf Grund der dogmatischen Anschauung, daß die Regeneration einer unterbundenen und durchschnittenen Vene unmöglich sei, suchte man dann diese Fälle durch die Annahme zu erklären, daß bei doppelter Bildung der Saphena nur ein Stamm unterbunden worden sei, oder daß sich um die Unterbindungsstelle herum eine Verbindung zwischen den beiden Stümpfen des durchschnittenen Gefäßes durch kollaterale Bahnen hergestellt habe. Ich konnte in 2 Fällen nachweisen¹⁾, daß entgegen der herrschenden Anschauung die Stümpfe der Saphena, nachdem die Unterbindungsfäden durchgeschnitten hatten, kanalisiert wurden und durch ein neugebildetes Zwischenstück in Verbindung traten, wodurch der normale Blutlauf in der Saphena wiederhergestellt wurde.

Bei einem Patienten, dem 6 Wochen vorher die Resektion der Saphena in der Mitte des Oberschenkels gemacht war, zeigte es sich, daß die beim Stehen ziemlich stark gefüllten Unterschenkelvaricen beim Gehen denselben Grad von Erschlaffung und Entleerung erreichten, ob die Saphena distal von der Unterbindungsstelle durch umgelegten, dünnen Gummischlauch komprimiert war oder nicht. Dieses Resultat war nach den früheren Ausführungen zu erwarten gewesen.

In 3 weiteren Fällen, bei denen die Saphenaunterbindung bereits mehrere Jahre zurücklag, ließ sich nachweisen, daß der proximale und distale Teil des Gefäßes wieder in Verbindung getreten waren; da aber

1) Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 71, 1904, p. 401.

keine Nachoperation stattfand, blieb es unentschieden, ob durch Regeneration des Stammes oder durch Ausbildung kollateraler Bahnen. Bei der Inspiration ließ sich eine Stauwelle über die Unterbindungsstelle hinaus in den distalen Teil der Saphena beobachten. In diesen Fällen rief denn auch der Gehakt, wenn die Saphena nicht komprimiert wurde, nur eine geringe Erschlaffung der Varicen des Unterschenkels hervor, während bei Kompression weitgehende Entleerung derselben zustande kam.

In einem dieser Fälle fiel es auf, daß nach Absperrung der Saphena am Oberschenkel mittelst dünnen Schlauches schon 4 Schritte genügten, um fast vollständige Entleerung der Unterschenkelvaricen herbeizuführen. In einem zweiten Falle war, nachdem die Varicen sich durch Stehen gefüllt hatten, der Schlauch um den Oberschenkel gelegt worden. Als jetzt das Bein in Rückenlage erhoben wurde, erfolgte ziemlich schnelle Entleerung der Varicen, während, wie wir oben gehört haben, wenn keine Unterbindung gemacht ist, nur langsam und unvollständig Abschwellung der Varicen am erhobenen, abgeschnürten Beine sich herzustellen pflegt.

Ich glaube, daß man die in den letzten Fällen beobachtete, ungewöhnlich schnelle und weitgehende Entleerung der Varicen bei komprimierter Saphena darauf zurückführen darf, daß, während des mehrjährigen Bestehens der Absperrung der Saphena an der Unterbindungsstelle, Erweiterung derjenigen Bahnen, die nunmehr das Blut aus den Varicen in die tieferen Venen abzuleiten hatten, zustande gekommen war.

Es bleibt uns noch übrig, von dem nunmehr gewonnenen Standpunkte aus eine Erklärung zu suchen sowohl für die durch hochgradige Varicen bedingten subjektiven Beschwerden und objektiven Folgezustände als auch für die anerkannt günstige Beeinflussung gerade dieser Folgezustände, wie Oedeme, Ekzeme, Ulcera cruris, durch die Unterbindung oder Resektion der Saphena. Die Varicenbeschwerden bestehen bekanntlich in einem lästigen, oft auch schmerzhaften Gefühl von Völle und Schwere in den Beinen, das nach längerem Stehen und regelmäßig am Abend sich geltend macht, wenn ein allgemeiner Ermüdungszustand des Körpers eingetreten ist. Hierbei scheint mir der Grad der noch erhaltenen Elastizität der Venenwand der wichtigste Punkt zu sein. Es gibt Patienten, die trotz ziemlich starker Varicen gar keine subjektiven Störungen empfinden, offenbar deshalb, weil bei ihnen die Venenwand noch genügend Spannkraft konserviert hat, um, sobald Absaugung in der Femoralis durch Bewegungen stattgefunden hat, mitzumachen und die Varicen nach erfolgter Entleerung eine Zeit lang kontrahiert zu erhalten. Dieser Elastizitätsgrad der Varicenwand drückt sich deutlich darin aus, wie weit beim Gehen ohne Absperrung der Saphena Verkleinerung der Varicen erfolgt. In denjenigen von mir beobachteten Fällen, bei denen die geringsten Beschwerden vorhanden waren, trat auch am promptesten die Entleerung durch den Gehakt ein. Nur ganz vereinzelte Fälle habe ich gesehen, bei denen der Gehakt nicht nur bei offener Saphena, sondern auch nach erfolgter experimenteller Absper-

rung derselben eine sehr geringe Verkleinerung und Erschlaffung der Varicen bewirkte, wofür ich die Ursache in einer besonders starken Herabsetzung der Elastizität der Varicenwand erblicken zu müssen glaube.

Unter vielen Dutzenden von Varicenkranken, die ich über ihre Beschwerden befragt habe, traf ich nur einen einzigen, der bestimmt, im Gegensatz zu allen übrigen, behauptete, die Varicen seien bei ihm am dicksten morgens beim Aufstehen, durch längeres Sitzen und Stehen nähmen sie zu, am dünnsten seien sie aber am Abend, wenn er viel gegangen sei oder gearbeitet habe. Es handelte sich um einen 61-jähr. Landwirt, der seit seinem 20. Lebensjahre mit mittelgroßen, doppelseitigen Varicen behaftet war. Bei ihm fand durch Hin- und Hergehen ebenso schnell und ausgiebig Entleerung der Varicen bei offener wie bei gesperrter Saphena statt. Man kann diesen Fall wiederum so auffassen, daß hier noch ein erheblicher Grad von Elastizität der Varicenwand erhalten geblieben war, der für regelmäßige Entleerung bei Gelegenheit von Körperbewegungen sorgte und eine abendliche Ueberdehnung nicht zustande kommen ließ.

Man hat in Fällen, bei denen nach körperlichen Anstrengungen besonders starke Anfüllung der Varicen mit sehr lebhaften Beschwerden zustande zu kommen pflegt, daran gedacht, daß es sich um eine Art Pressung handle, d. h. daß das Blut aus den Varicenräumen nicht kontinuierlich in den relativ engen Stamm der Saphena abfließt, sondern sich distal anstaut. Einer solchen Auffassung ist aber entgegengehalten worden, daß ein Plus von Blutansammlung distal von einer derartigen Uebergangsstelle sich mehr und mehr vergrößern und die normalen Zirkulationsverhältnisse auf das schwerste gefährden müßte. So weit braucht man kaum zu gehen; jede zunehmende Blutstockung an einer solchen engen Stelle müßte wohl zu Umkehrung des Stromes führen, was einen Ausgleich der Druckdifferenzen bedingen würde.

Die einfachste Erklärung für diese Zustände scheint mir in der Annahme einer Ueberdehnung der Varicenwand zu liegen. Solange die in der Wand der Varicen befindlichen elastischen und Muskelfasern noch einen gewissen Tonus besitzen, werden sie bei jeder sich bietenden Gelegenheit, wie Stellungs- und Lageveränderung oder durch Absaugung in den tieferen Venen eingetretene Druckerniedrigung, sich verkürzen und so eine Verkleinerung der Varicen herbeiführen. Sind sie aber einmal längere Zeit ad maximum gedehnt gewesen, dann können sie ihre Retraktionsfähigkeit vollständig eingebüßt haben. Die Varicenwand kann sich dann nicht mehr in sich zusammenziehen, sondern sich höchstens in Falten legen; somit tritt Füllungsabnahme der Varicen nicht ein, die Wand bleibt überdehnt und kann sich nur allmählich wieder erholen, wenn sie einige Zeit der Wirkung des hydrostatischen Druckes entzogen bleibt. In den meisten

Fällen genügt eine Ruhepause oder die Nacht, um die kontraktile Elemente der Varicenwand einen gewissen Tonus wiedergewinnen zu lassen; doch scheint es auch Patienten zu geben, deren Varicenwände so unelastisch geworden sind, daß ohne Anwendung äußeren Druckes mit Binden oder elastischen Strümpfen längeres Stehen oder Arbeiten nicht ertragen wird.

Daß gerade anhaltendes, schweres Arbeiten zu einer besonders starken Füllung der Varicen zu führen pflegt, dafür können die im ersten Kapitel mitgeteilten Beobachtungen eine befriedigende Erklärung, wie folgt, abgeben.

Wir haben gehört, daß die Inspiration Rückstauung des Blutes in den Venen der unteren Extremitäten mit sich bringt, also den venösen Abfluß nach dem Herzen hin hemmt, daß dagegen bei der Expiration, wenn sie nur durch Heraufsteigen des Zwerchfells, ohne aktive Mitwirkung der Bauchmuskulatur, erfolgt, das gestaute Blut wieder leichter und schneller proximalwärts abfließt. Es zeigte sich andererseits, daß, wenn statt der ruhigen Expiration ein energisches Ausstoßen oder Ausblasen der Luft erfolgt, die inspiratorische Rückstauung des Blutes nicht aufgehoben, sondern erhalten oder sogar gesteigert wird. Bekanntlich findet nun beim schweren Arbeiten, zumal beim Heben und Tragen schwerer Gegenstände, Kontraktion der Bauchwandmuskulatur statt, was zu Druckerhöhung im Bauchraum und zu Rückstauung des Blutes in den Venen der unteren Extremitäten führen muß. Es kommt also in diesem Falle die das Venensystem der Beine unter physiologischen Bedingungen entlastende Wirkung der Expiration nicht zur Geltung, verwandelt sich vielmehr in das Gegenteil. Demnach rufen beim schwer arbeitenden Manne beide Phasen der Respiration Rückstauung des venösen Blutes in den unteren Extremitäten hervor, und so erklärt es sich, wie mir scheint, in einfacher und natürlicher Weise, daß bei Varicenkranken außer durch längerdauerndes Stehen besonders auch durch anhaltendes, schweres Arbeiten die Varicen ad maximum gedehnt und gefüllt werden, was dann weiter die entsprechenden Beschwerden zeitigt.

Würde bei der Inspiration auch an den unteren Extremitäten Beschleunigung des venösen Abflusses durch Ansaugung vom Thorax her zustande kommen, wie es an den oberen Extremitäten der Fall ist, so würde dies für die Druckverhältnisse in den Varicen, z. B. beim schweren Heben, günstiger sein, indem die bei starker körperlicher Anstrengung Platz greifende intraabdominale, mit Rückstauung des Venenblutes in den Beinen einhergehende Druckerhöhung durch die inspiratorische Absaugung wieder teilweise unschädlich gemacht würde, anstatt daß, wie es nach den vorigen Ausführungen tatsächlich sich verhält, die inspiratorische Rückstauung sich der expiratorischen noch zuaddiert.

In den TRENDELENBURGSchen Darlegungen wird die Tatsache, daß bei spontanem Bersten oder bei Verletzung von in aufrechter Stellung stark gefüllten Varicen eine enorme, gelegentlich tödlich wirkende Blutung einzutreten pflegt, auf Umkehrung des Blutstromes in der dilatierten und varikös entarteten Saphena zurückgeführt, die, weil der Blutstrom infolge der Gefäßerkrankung angeblich nur der Schwere folgt, schon vorher bestand. Am eröffneten Varix soll sich die Blutmasse aus der Saphena, der Iliaca und der Cava, durch Klappenschluß nicht gehindert, nach außen ergießen.

An dieser Auffassung ist das gewiß richtig, daß aus einer Varixwunde nicht nur von distal, sondern auch besonders von proximal her aus den genannten Gefäßteilen ein gewaltiger Austritt von Blut erfolgen kann, doch braucht deshalb meines Erachtens nicht angenommen zu werden, daß auch in der unverletzten varikösen Saphena eine der physiologischen Richtung entgegengesetzte Blutströmung stattfindet. Denn auch bei proximalwärts gerichtetem Blutlauf, wie er aus früher angeführten Gründen als bei jeder Haltung des Körpers in der Saphena anzunehmen ist, lassen sich die abundanten Blutungen aus geplatzten Varicen leicht erklären.

Sobald eben ein Varix verwundet ist, wird das von der Peripherie zuströmende Blut sich ohne weiteres aus der Varixwunde nach außen ergießen, und in dem proximal gelegenen Teil des Gefäßes wird sich jetzt der bis dahin zentripetale Blutstrom umkehren und durch die Wunde austreten; doch darf man gewiß nicht annehmen, daß die Blutsäule bis in die Cava hinein rückläufig wird, da dies eine noch größere Störung des allgemeinen Kreislaufes bewirken müßte, als wenn das Gefäß vorübergehend abgesperrt wird. Vielmehr behält wohl der Blutstrom von der Femoralvene zentralwärts seine normale Richtung bei, und es kommt der starke Blutverlust durch Rückstauung und dann durch Rückfließen nur in der Saphena, entsprechend dem durch die Verwundung gesetzten verminderten Druck, zustande.

Also zur Erklärung der aus verwundeten Varicen häufig erfolgenden abundanten Blutung brauchen wir weder eine vorherige rückläufige Strömung in der Saphena anzunehmen, noch auch zu vermuten, daß die austretende Blutmasse außer aus der Saphena auch aus der Iliaca und der Cava rückwärts geflossen ist; beide Annahmen würden sich mit allgemeinen, für den Blutkreislauf gültigen Gesetzen nicht wohl in Einklang bringen lassen.

Die anerkannt günstige Wirkung der operativen Sperrung des Saphenablutstromes in Bezug auf gewisse Folgezustände der Varicen, wie Oedeme, Ekzeme und Geschwürsbildung, ist theoretisch nicht ganz leicht zu begründen.

Daß Varicen an und für sich, auch wenn sie noch so hochgradig entwickelt sind, Oedem nicht zur Folge zu haben brauchen, lehrt die

tägliche Erfahrung: bei dünnwandigen, selbst sehr großen, prall mit Blut gefüllten, aber von nicht wesentlich veränderter Haut bedeckten Varicen fehlt häufig Stauungsödem. Es ist wohl eine falsche Vorstellung, wenn man annimmt, daß das Blutwasser durch die Wand der Varicen unter dem Einfluß des hohen hydrostatischen Druckes und der starken Dilatation austritt, vielmehr dürfte das bei Varicenkranken zu beobachtende Oedem aus den Kapillargefäßen stammen und dadurch verursacht sein, daß das „Gefälle“ des Blutstromes, d. h. das natürliche Verhältnis des Druckes im Arteriensystem zu dem im Venensystem des Beines, gestört ist. Es gibt aber eine ganze Reihe von Momenten, welche die Widerstände in den Venen so beträchtlich erhöhen können, daß Stauung und ödematöse Ausschwungung im Kapillargefäßgebiet zustande kommt. Dahin zu rechnen ist besonders jene zuweilen schon bei jugendlichen Individuen zu beobachtende Erkrankung der Venen der Haut- und vielleicht auch der tieferen Venen, welche mit bedeutender Verdickung der Wand und Verengerung des Lumens einhergeht. Bei diesem Leiden kommen mit Vorliebe Oedeme, ekzematöse Entzündungen und Ulcerationen in der Umgebung der Knöchel zur Ausbildung. Ferner sind im Anschluß an Phlebitis auftretende thrombotische Verstopfungen der Venen geeignet, die Widerstände so zu erhöhen, daß Kapillarödem entsteht, endlich werden auch mehr proximal gelegene Widerstände ebenso einwirken müssen, wie z. B. Abdominaltumoren oder Herzinsuffizienz.

SOTNITSCHESKY¹⁾ hat gezeigt, daß auch multipler Verschuß von Venen an einer Extremität keine Stauung und kein Oedem hervorzurufen braucht, so lange die so geschaffenen Widerstände durch kollaterale Bahnen umgangen und überwunden werden können; daher war er auch im Experiment nur imstande, durch Verstopfung eines venösen Hauptastes in großer Ausdehnung (vermittelt Injektion von Gypsbrei) künstlich Oedem zu erzeugen. Man darf daraus ohne weiteres schließen, daß auch beim Menschen nur starke Druckstörungen und Stromhindernisse geeignet sind, Oedem hervorzurufen, jedenfalls aber nicht die Widerstände allein, welche bei für den Blutstrom offenen Varicen gegeben sind.

Bei weitem am häufigsten sind gewiß die bei Unterschenkelvaricen auftretenden, ödematösen und lymphatischen Schwellungen sowie Verdickungen der Haut auf entzündliche Vorgänge und nicht auf einfache venöse Stauung zu beziehen. Denn die rein seröse Transsudation der Teile pflegt nur sehr allmählich und in geringem Maße Veränderungen der beteiligten Gewebe nach sich zu ziehen; ganz anders steht es dagegen mit dem entzündlichen Oedem, das reichlich junge Zellen

1) VIRCHOWS Arch., Bd. 77, 1879, p. 85.

und häufig Bakterien sowie Toxine beherbergt und sich an kleine Schürfwunden, Hautentzündungen und Ulcerationen anzuschließen pflegt.

Solange ein selbst mit hochgradigen Varicen behafteter Patient noch keine Verletzungen und entzündlichen Prozesse der Unterschenkelhaut durchgemacht hat, bleibt die Haut über den Varicen, wenn sie auch abnorm verdünnt ist, gewöhnlich frei verschieblich und in Falten aufhebbar. Erst wenn häufiger kleine traumatische Läsionen der Haut mit nachfolgenden entzündlichen Vorgängen zustande gekommen sind, oder wenn ekzematöse Prozesse sich eingestellt haben, kommt es zu chronischer Infiltration und Bindegewebsneubildung, die dann Haut und Varixwand mehr oder weniger fest miteinander verlöten.

ORTH¹⁾ nimmt an, daß die Wand der Varicen anfänglich verdünnt sei, dagegen soll sich später meistens eine fibröse Panphlebitis entwickeln, durch welche die Wand verdickt und, da die Entzündung gern auf die Umgebung übergreift, fest mit der Nachbarschaft verbunden wird. Die klinische Erfahrung scheint mir mehr dafür zu sprechen, daß der Verlötnungsprozeß meist nicht primär von der Venenwand, sondern von der Haut ausgeht, es müßte denn eine richtige entzündliche Phlebitis sich abgespielt haben.

Die Neigung der Unterschenkelhaut von Varicenpatienten zu den genannten entzündlichen Veränderungen dürfte aber ihrerseits hauptsächlich auf mechanische Einwirkungen zurückzuführen sein. Man braucht sich nur einmal bei der Exstirpation von Varicen zu bemühen, zumal im unteren Drittel des Unterschenkels den Verzweigungen der erkrankten Gefäße allseitig zu folgen, um zu erkennen, wie die Varixknoten so oft in die Cutis eingegraben sind, so daß diese als papierdünne, von der Venenwand kaum zu trennende Schicht erscheint, ganz im Gegensatz zu den günstigen Fällen, wo die Haut über einem subkutan gelegenen Varix zwar weitgehende Verdünnung erfahren, aber doch noch in einer Falte aufhebbar bleiben kann. Jene durch die Varicen ausgehöhlte Haut hat alle die Eigenschaften, die sie zur Entstehung kleiner Läsionen, zur schweren Heilbarkeit derselben, ferner zu chronischer Entzündung und Geschwürsbildung geeignet macht, nämlich Verdünnung, Atrophie, verminderte oder aufgehobene Verschiebbarkeit, ungünstige Ernährung. Bei den Varicen, sagt v. LESSER²⁾, treten nicht die Zirkulationsstörungen, sondern die Nutritionsstörungen der verschiedenen Gewebe in den Vordergrund. Daß die genannten Folgezustände weiterhin durch eine dauernde, pralle Füllung der Varicen rein mechanisch ungünstig beeinflußt werden müssen, leuchtet ohne weiteres ein. Demnach wird die Entlastung, welche die Unterbindung der Saphena ebenso durch Ver-

1) Lehrbuch der pathologischen Anatomie, I, 1887, p. 270.

2) VIRCHOWS Arch., Bd. 101, 1885, p. 528.

kleinerung der Varicen wie durch Abnahme der allgemeinen Spannung zustande bringt, günstig auf die Beschaffenheit der Haut einwirken müssen; auch die der Operation folgende Hochlagerung und Kompression wirken in demselben Sinne. Endlich muß der Rückgang des venös-plethorischen Zustandes der Extremität infolge der Unterbindung im allgemeinen der Haut Vorteil bringen und kann wohl auch auf den geordneten Verlauf der gesamten Zirkulation günstig einwirken.

Wenn aus vorstehenden Darlegungen sich auch wesentliche Unterschiede gegenüber der von TRENDELENBURG vertretenen Lehre, wie sie am Beginn dieses Kapitels auseinandergesetzt wurde, ergeben haben, so besteht doch in dem Hauptpunkt Uebereinstimmung, daß es nämlich nach erfolgter Unterbindung der Saphena ganz allgemein ausgedrückt der Gehakt ist, welcher die Verkleinerung der Varicen bewirkt.

IV.

Zur Aetiologie der Varicen.

Wir kommen endlich zu der Frage, ob die durch die vorstehenden Ausführungen gewonnene Erkenntnis geeignet ist, die herrschende Lehre von der Aetiologie der Varicen zu modifizieren. Die Fälle von Varicen der unteren Extremitäten weisen bekanntlich erhebliche anatomische Verschiedenheiten unter sich auf. Man kann Formen unterscheiden, bei denen der Stamm der Saphena vom Kniegelenk aufwärts nicht wesentlich beteiligt ist, von solchen, bei denen die Varikositäten die gesamte Saphena betreffen. Weiter existieren Verschiedenheiten, je nachdem große Varicenkonvolute, die sich nur durch teilweise Neubildung erklären lassen, gegeben sind, oder eine Dilatation der physiologischen Venenbahnen — cylindrisch, ampullär oder sackförmig — vorliegt. Die rein cylindrische Form kann wohl durch langdauernde Einwirkung der Schwere der Blutsäule erklärt werden, wenn die Wand der Gefäße geschwächt ist, wie es besonders im höheren Alter der Fall zu sein pflegt. Bemerkenswert ist die von mehreren Autoren erwähnte Tatsache, daß weder das Aneurysma arterio-venosum, noch Herzfehler zur Bildung von Varicen Veranlassung geben, sondern nur cylindrische Erweiterung der betreffenden Venenbahnen hervorrufen.

Dagegen entsteht die größere, Varicenknäuel bildende Erkrankung fast regelmäßig, meist einseitig bei solchen jugendlichen Individuen, die besonderen Störungen des venösen Blutlaufes in erkennbarer Weise nicht ausgesetzt sind. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hier um eine vielleicht angeborene, besondere Form der Erkrankung der Venenwand, bei der schon die physiologischen Druckverhältnisse weitgehende mechanische Veränderungen zu stande bringen, sowie um Neubildung variköser Gefäße.

Für die Fälle jedoch, bei denen an einem normal verlaufenden Venenstamme einzelne sackförmige Varicen, etwa mit gleichzeitiger cylindrischer Erweiterung des Stammes selbst, bestehen, hat man allgemein eine Einwirkung des hydrostatischen Druckes auf die aus irgend einem Grunde weniger widerstandsfähig gewordene Venenwand angenommen. Man setzte voraus, daß die Varicen regelmäßig dicht proximal von den Venenklappen lägen und verwertete für die Deutung ihrer Ausbildung die irrtümliche Ansicht, daß die Klappen die Blutsäule in einzelne Abschnitte teilen, so daß auf eine Klappe nur immer der zwischen ihr und der nächst höher gelegenen Klappe befindliche Abschnitt der Blutsäule drückt. TRENDELENBURG hat bezüglich der so häufig im Bereiche des Verlaufes der Saphena am Oberschenkel sich ausbildenden beiden Varicen die wichtige Beobachtung gemacht, daß „der größte Durchmesser der Erweiterung nicht oberhalb der Klappe, wie man glauben sollte, sondern vielmehr unterhalb derselben, nicht zentralwärts, sondern peripher liegt, eine Tatsache, welche bisher, wie es scheint, nicht beachtet worden ist.“

SLAWIŃSKI¹⁾ hat, ohne von dieser Angabe TRENDELENBURGS Kenntnis zu haben, sackförmige Ausbuchtungen der Saphena beschrieben, die immer (32mal an 12 Leichen) distal von den Klappen ihren Sitz hatten.

Die Saphena war dabei stets cylindrisch erweitert, zeigte auch manchmal einen welligen Verlauf. Die sackartigen Ausbuchtungen befanden sich meist im inneren Teile der Venenwand, am häufigsten am Oberschenkel, selten am Unterschenkel (im ganzen höchstens 6). Meist hatten sie die Form eines Sackes mit abgerundetem Boden; die Oeffnung, welche in den Sack führte, war ebenso weit wie der größte Durchmesser des Sackes, manchmal war sie aber auch viel enger, so daß dann die Ausbuchtung einem Divertikel ähnelte. 28mal lag der obere Abschnitt des Sackes um 1 cm mehr distal, als die Klappe, 4mal erreichte er die nächste proximale Klappe, oder ragte über sie hinaus; aber auch in letzterem Falle befand sich der breiteste Teil des Varix immer noch distal von der Klappe. Die nächste distale Klappe lag durchschnittlich 10 cm entfernt.

SLAWIŃSKI hat dann noch ampullenartige Ausbuchtungen, besonders an der Mündung der Saphena in die Femoralis, beobachtet, die den ganzen Umfang der Wand einnahmen und proximal von den Klappen lagen, aus einer Ausbuchtung der Venenwand in den Klappentaschen hervorgegangen. Diese ampullenartigen Erweiterungen fanden sich nur an solchen Venen, die keine totale cylindrische Dilatation aufwiesen, wo demnach der Klappenapparat als funktionsfähig anzusehen war.

Ich selbst besitze ein durch Resektion eines zirkumskript varikösen Teiles der Oberschenkelsaphena gewonnenes Präparat, an welchem man

1) Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 10, 1899, p. 997, Bd. 13, 1902, p. 952.

sehr deutlich den Sitz des sackförmigen Varix distal von der Klappe und ferner geringe Erweiterung der Klappentaschen feststellen kann. Die etwa kirschgroße Ausbuchtung nimmt $\frac{3}{4}$ der Gefäßwand ein und reicht mit ihrem oberen Rande bis an den Klappensaum.

Ich habe den Eindruck gewonnen, als träte die sackförmige Gestalt dieser Art von Varicen erst am operativ oder bei der Leichensektion gewonnenen Präparate zu Tage, während am Lebenden der Sack einen Teil einer vollständigen ampullären Erweiterung der Vene distal von einer Klappe darstellt. Weil die Gefäßwand in dem sackförmigen Teile weitgehend erkrankt ist, fällt sie am Präparate nicht, wie der übrige Teil der ampullenartigen Erweiterung des ganzen Gefäßabschnittes, zusammen¹⁾. Wenn man am Lebenden über einen derartigen Varixknoten hinaus das Blut von beiden Seiten her fortzustreichen versucht, so gelingt dies, vorausgesetzt, daß der Varix peripher von der Klappe sitzt, distalwärts leichter, als umgekehrt in den Fällen, wo derselbe, wie wohl in der Regel, im ganzen die Form einer bauchigen Flasche besitzt, deren Hals dann allmählich in den distalen Teil des Saphenastammes übergeht, während ihr Boden mehr oder weniger dem Klappenansatze nahe liegt und zirkulär seitlich über denselben hinausragt. Beim proximal gerichteten Fortstreichen des Blutes wird dieses dagegen in den um den Klappenring zu stande gekommenen Ausbuchtungen aufgehalten.

Gerade dieser Versuch hat mich, wie ich glaube, auf die richtige Erklärung für den distalen Sitz dieser zirkumskripten, varikösen Ausbuchtungen der Saphena gebracht. TRENDELENBURG muß entsprechend seinen Anschauungen über die Druckverhältnisse in den Venen und Varicen des Unterschenkels zu einer ziemlich gezwungenen Erklärung seine Zuflucht nehmen, indem er sagt, „augenscheinlich ist dicht unterhalb der Klappe die Venenwand am schwächsten, da sie ja auch bei normalen Verhältnissen hier den geringsten Druck auszuhalten hat. Wird die Klappe durch Erweiterung der Vene insufficient und kommt die Venenwand damit unter den abnorm starken Druck einer längeren Blutsäule, so wird diese Stelle dem Drucke am leichtesten nachgeben, also hier sich ein zirkumskriptter Varix entwickeln“. Diese Auffassung wird dadurch unhaltbar, daß die Klappen eben, wie früher ausführlich erörtert worden ist, auch innerhalb normal gestalteter Venen der Schwerkraft der Blutsäule nicht entgegenzuwirken vermögen.

Mir scheint vielmehr die richtige Erklärung die folgende zu sein. Die Klappen können vielleicht schon unter physiologischen Bedingungen als Wehre dienen, indem sie, bei ihrer fast regelmäßigen Lage distal von der Einmündungsstelle eines Seitenastes, die Aufgabe erfüllen, den

1) Auch GUIBAL (Rev. de chir., T. 23, 1903) hebt hervor, daß ein ampullärer Varix der Saphena im SCARPASCHEN Dreieck von der Größe einer kleinen Nuß nach der Exstirpation und Entleerung sich bis auf das doppelte Volumen einer normalen Saphena zusammenzog.

Blutstrom etwas zurückzuhalten und zurückzustauen, damit das Einfließen des Blutes aus dem Seitenaste ungestört vor sich gehen kann. Wenn nun die Wand der Venen infolge von Erkrankung oder von Altersveränderungen erschlafft und allseitig dem hydrostatischen Drucke nachgibt, so wird der Durchmesser der ringförmigen Ansatzstelle der Klappen wegen seines festeren Gefüges keine entsprechende Vergrößerung erfahren, sondern enger bleiben müssen, als die benachbarten Wandpartien. Dies muß aber distal von der Klappe Druckerhöhung und wohl auch unregelmäßige Strömung mit Wirbelbildung zur Folge haben. Je größer nun die Differenz des Durchmessers zwischen dem Klappenring und dem distal davon gelegenen Venenabschnitte ist, desto mehr wird auch die dilatierende Kraft des Blutstromes distal von der Klappe zur Geltung kommen müssen. Daß diese besondere Species der Varicen so häufig die Form einer Flasche mit proximalwärts gerichtetem Boden zeigt, erklärt sich aus der Art ihrer Entstehung. Es ist eben nicht der hydrostatische Druck der Blutsäule, welcher die distal von den Klappen gelegenen, zirkumskripten Varicen an der im ganzen cylindrisch dilatirten Saphena zu stande bringt, sondern der Seitendruck, den der distal von dem Klappenringe gestaute Blutstrom ausübt.

V. RECKLINGHAUSEN (Handb. d. allg. Pathol., p. 129) charakterisiert die Venenklappen folgendermaßen: „Der oberhalb der Venenklappen gelegene Teil bildet in den normalen Klappentaschen leichte Ausbuchtungen der Wand und dadurch eine förmliche ampulläre Erweiterung des cylindrischen Gefäßrohres; ferner liegt die Klappe, wenn die Vene nicht prall gefüllt ist, der Venenwandung nicht an, sondern ragt mehr oder weniger in das Lumen hinein. Folge dieser mechanischen Verhältnisse ist, daß das Blut wie durch eine halb geöffnete Schleuse strömt, und daß hinter den Schleusenflügeln, das ist in den Klappentaschen, Wirbel entstehen.“ Diese Darstellung gibt den Schlüssel zum Verständnis der in den Klappentaschen, also proximal von den Klappen entstehenden varikösen Erweiterungen, sie gibt aber auch gleichzeitig einen Fingerzeig für die Deutung von distal von den Klappen zu stande kommenden Druckerhöhungen und Dilatationen.

Die meisten Autoren, welche in neuerer Zeit über die Aetiologie der Varicen im allgemeinen gearbeitet haben, schließen daraus, daß die Media der erkrankten Gefäße als Ganzes, besonders bezüglich der elastischen und muskulösen Elemente, sehr stark hypertrophisch gefunden wird, auf eine erhöhte Inanspruchnahme der Wandung. Diese soll aber die Folge einer pathologischen Steigerung des hydrostatischen Druckes in dem betreffenden Venengebiete sein. So nimmt z. B. SCHAMBACHER¹⁾ an, daß angeborener Mangel oder frühzeitiges

1) Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 53, 1899, p. 575.

Zugrundegehen der Venenklappen deren angeblichen druckvermindernden Einfluß ausschaltet und die ganze Schwere der Blutsäule auf die Venenwand zur Wirkung kommen läßt. Die Venenwand wird dabei als mit angeborener Schwäche behaftet angesehen, indem ihre elastischen und muskulösen Elemente unregelmäßig ausgebildet und angeordnet sind.

Wenn aber, wie ich gezeigt habe, den Venenklappen ein abschwächender Einfluß auf den hydrostatischen Druck in den venösen Blutbahnen abgesprochen werden muß, so könnte Fehlen oder Insuffizienz derselben höchstens dadurch eine Schädigung der Venenwand hervorbringen, daß dann unter gewissen Bedingungen Rückfließen des Blutstromes ermöglicht wird.

Aber auch unter Verzicht auf die Anschauung, daß krankhafte Steigerung des hydrostatischen Druckes die elastische und muskuläre Hypertrophie in der Media der varikösen Venenwand bedingt, können wir doch die Annahme beibehalten, daß diese Veränderungen als Arbeitshypertrophie anzusehen sind. Wenn es richtig ist, daß der Varicenbildung am letzten Ende angeborene Schwäche der Venenwände infolge unregelmäßiger Ausbildung und Anordnung der dieselben konstituierenden Elemente zu Grunde liegt, so erscheint es zunächst verständlich, daß bereits der normale hydrostatische Druck der Blutsäule Dehnung der Wand und Dilatation des Gefäßrohres herbeiführen kann. Je weiter aber die Venen werden, desto mehr Arbeit müssen auch die elastischen und muskulären Elemente ihrer Wand leisten und desto größere Exkursionen muß die Wand ausführen, um den Inhalt den wechselnden Druck- und Spannungsverhältnissen anzupassen. Wenn wir unter analogen Bedingungen an zahlreichen Hohlorganen des Körpers Hypertrophie der muskulären Wandelemente beobachten, so muß derselbe Vorgang auch an den Varicen, ohne Zuhilfenahme von durch Klappeninsuffizienz angeblich abnorm gesteigertem hydrostatischen Druck, verständlich erscheinen. In stärkeren Venenerweiterungen, den eigentlichen varikösen Ektasien, hat man erhebliche Verdünnung der Wand, unregelmäßige Anordnung ihrer Elemente, sowie stellenweises Fehlen der elastischen und muskulären Bestandteile beobachtet, wobei sich besondere Schwierigkeiten ergaben, zu entscheiden, inwieweit in letzterer Hinsicht angeborene oder erst auf Grund der Varicenbildung erworbene Veränderungen anzunehmen waren. Für die klinische Betrachtung ist es ohne weiteres verständlich, daß, analog den Verhältnissen, wie sie bei krankhafter Dilatation muskulärer Hohlorgane in Betracht kommen, durch langdauernde Dehnung der Varicenwand diese allmählich ihre Elastizität einbüßt, und daß damit erst sich eine Reihe von ernsteren Folgen des Krampfaderleidens einstellt.

XV.

Untersuchungen über den funktionellen Wert der sich nach Entkapselung neubildenden Nierenkapsel¹⁾.

Von

Dr. J. H. Zaaijer.

Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik von Prof. LANZ in Amsterdam, ehem. Assistenten für pathologische Anatomie am BOERHAAVE-Laboratorium in Leiden.

(Hierzu Tafel VIII.)

In dieser zweiten Arbeit habe ich mir die Aufgabe gestellt, womöglich einige Fragen, welche aus der vorigen hervorgegangen, der Lösung etwas näher zu bringen, um dann, auf festeren Boden gestützt, das Resultat meiner früheren Experimente mit desto größerem Recht weiter verwerten zu können.

Ein sehr kurzes Referat dieser früheren Experimente, deren Grundgedanke und wichtigsten Ergebnisse anzugeben, scheint mir zweckmäßig, und ich lasse also ein solches vorangehen.

Ich experimentierte an Kaninchen in fünf verschiedenen Weisen:

- a) Unterbindung der Nierenarterie bei intakter Niere;
- b) Einfache Dekapsulation der Niere;
- c) Dekapsulation der Niere und gleichzeitige Unterbindung der Nierenarterie;
- d) Dekapsulation der Niere mit nachfolgender Unterbindung der Nierenarterie nach Neubildung der Kapsel.
- e) Einseitige Dekapsulation mit nachfolgender Unterbindung der Nierenarterie nach Neubildung der Kapsel.

Meine Experimente beabsichtigten einerseits nachzuweisen, daß die nach der Arterienunterbindung sich an der Nierenperipherie bildende intermediäre²⁾ und Demarkationszone als histologische Folgen der renokapsulären Anastomosen aufgefaßt werden müssen und andererseits Prüfung der Funktion der neugebildeten renokapsulären Anastomosen mit diesen Zonen als Indikator.

1) Fortsetzung meiner Arbeit in dieser Zeitschrift, Bd. XIV, Heft 3.

2) „Intermediäres“ Gewebe nenne ich solches Gewebe, in welchem das Bindegewebe und die Blutgefäße gut erhalten sind, während die Epithelien der Nierentubuli, die empfindlicheren parenchymatösen Elemente also, ihre Kerne verloren haben.

Das wichtigste Ergebnis der Experimente war nun, daß beim Kaninchen eine gewisse Zeit (4 Wochen) nach der Dekapsulation die renokapsulären Anastomosen einen geringeren funktionellen Wert haben als bei intakter Kapsel, daß sie lokal aber einen höheren Wert haben können und daß dieses besonders der Fall ist an einer Stelle, wo die Niere etwas tiefer verletzt worden ist.

Während nun der erste oben genannte Punkt, nämlich die Abhängigkeit der intermediären Zone und der Demarkationszone von der Anwesenheit und Entwicklung der renokapsulären Anastomosen, fast als a priori feststehend angenommen werden könnte, hat in dieser Hinsicht Versuch VII meiner vorigen Arbeit einen Zweifel in mir erregt. In diesem Fall wurde gleichzeitig die Kapsel abgestreift und die Nierenarterie unterbunden. Nach 5 Tagen wurde die Niere exstirpiert und anstatt, wie ich erwartete und auch in anderen derartigen Fällen gefunden hatte, ein Fehlen oder wenigstens eine sehr geringe Entwicklung von intermediärer und Demarkationszone anzutreffen, waren beide Zonen äußerst schön entwickelt. Ich stellte mich damals zufrieden mit der Erklärung, daß bei dem besonders kräftigen Tier eine neue Kapsel sich so schnell gebildet hätte und in die Niere eingewachsen wäre, daß sie ihren Einfluß noch auf den Nekrotisierungsprozeß hätte ausüben können. Unter anderem werde ich durch Experimente diese Erklärung zu stützen versuchen, während ich weiter den Einfluß der Dekapsulation in Verbindung mit multiplen Skarifikationen auf die Niere zu prüfen beabsichtige.

Beschreibung der neuen Experimente und deren Ergebnis.

Vorbemerkungen. Wiederum geschahen meine sämtlichen Versuche an erwachsenen Kaninchen und auch jetzt wurde wieder fast immer die linke Niere genommen, weil diese operativ leichter erreichbar ist. Die Voroperationen geschahen immer unter strengsten aseptischen Kautelen (was, da öfters in der Wunde in der Nähe von nekrotischem, also sehr leicht infizierbarem Gewebe, größere Fremdkörper hinterlassen wurden, von der größten Wichtigkeit war), und fast immer ist es mir gelungen, eine völlig aseptische Heilung zu erreichen.

Die Präparate wurden in 10-proz. Formalinlösung (SCHERING) fixiert und für mikroskopische Untersuchung in Celloidin eingebettet; die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin und nach VAN GIESONS Methode¹⁾ gefärbt. Die Dicke der Schnitte wechselte zwischen 20—35 μ von den Objekten jedoch, in welchen Gummi (siehe unten) mitgeschnitten wurde, gelang es mir nur, Schnitte von 80—100 μ anzufertigen und ab und zu gelang es mir auch gar nicht.

Die mikroskopische Untersuchung geschah an Schnitten durch die

1) Während ich sonst für Bindegewebsuntersuchungen RIBBERTS Färbemethode bei weitem bevorzuge, habe ich dieses Mal immer VAN GIESONS Methode benutzt, weil bei der im allgemeinen großen Schnittdicke die Präparate nach RIBBERT sich zu stark färben und sich nicht genügend differenzieren lassen.

ganze Niere. Diese wurden senkrecht zur Längsachse, meistens ungefähr aus der Mitte genommen.

Der Kürze wegen werde ich auch jetzt wieder in den mikroskopischen Beschreibungen die Marksubstanz als vorderhand weniger wichtig, meistens außer Beachtung lassen.

Versuch I. a) 23. Dez. 1904. Nach Spaltung der Haut wird zwischen Erector trunci und queren Bauchmuskeln in die Tiefe eingedrungen. Die Capsula adiposa ist ziemlich entwickelt, nur in der Mitte der ventralen Seite fehlt sie ganz. Bei der Luxation der Niere in die Wunde ereignete sich an dieser Stelle ein kleiner Riß in das Peritoneum. Dieser wird mit einer Knopfnadt geschlossen.

Von einem oberflächlichen Konvexitätsschnitt aus wird die fibröse Kapsel an der ventralen Seite abgestreift, an der dorsalen Seite reseziert¹⁾.

Die entkapselte Niere wird jetzt mit einer dünnen Gummimembran (Condomgummi) bekleidet. Diese wird der Niere so glatt wie möglich, jedoch ohne Spannung angelegt, und mit Catgutnähten so weit geschlossen, daß den Hilusgebilden genügend Raum übrig bleibt.

Die so bekleidete Niere wird in ihre Fettkapsel reponiert und diese mit Catgutnähten geschlossen.

Schließung der Muskelwunde und der Haut mit Catgut.

Das Tier zeigt keine postoperativen Störungen.

b) 26. Dez. 1904. Weil mir viel daran lag, die Niere in den richtigen Verhältnissen zu ihrer Umgebung zu erhalten, wofür jedoch die Exstirpation der Niere mit sehr vielem umgebenden Gewebe notwendig ist, und weil diese Operation mir etwas zu eingreifend schien, wurde das Kaninchen mit Chloroform getötet, und die linke Niere mit vielem umgebenden Gewebe exstirpiert. Auch die rechte Niere wurde zur Untersuchung weggenommen.

Nachher habe ich aus anderen Gründen fast immer versucht, die Operation am lebenden Kaninchen auszuführen, die nächsten Versuche zeigen, mit wie schlechtem Erfolg.

Makroskopische Beschreibung der Nierenpräparate. Das perirenale Fettgewebe umgibt die linke Niere an allen Seiten in reichlicher Fülle, nur in der Mitte der ventralen Fläche fehlt es ganz und das Gummi schimmert hier durch eine sehr dünne Membran hindurch. Das Fettgewebe hat einen normalen Aspekt. Beim Durchschneiden fließt nach Anschneidung des Gummis ein wenig gelbe, klare Flüssigkeit ab. Zwischen Niere und Gummi besteht ein schmaler Spaltraum, während das Gummi sich dem perirenenalen Gewebe eng anschließt. Die Nierensubstanz ist bis zur äußersten Peripherie fast ganz gleichmäßig grau. Nur in der Nähe vom Hilus besteht ein weißgelber Grenzsaum und gerade an dieser Stelle fehlt die Gummibekleidung und schließt sich die Niere dem perirenenalen Gewebe direkt an. In der Mitte der dorsalen Seite besteht ein kleiner, keilförmiger Herd, welcher braunrot gefärbt ist und zumal nach den Seiten von einem deutlichen, weißgelben Saum begrenzt wird. Dieser Herd geht fast bis zum Nierenbecken in die Tiefe. An der Peripherie ist er überall vom

1) Eine Nierenexcision zur Kontrolle der Vollständigkeit der Dekapsulation zu machen, schien mir bei meiner zweiten Experimentenreihe nicht mehr nötig, weil frühere, wiederholte Untersuchungen immer dasselbe Resultat gaben und meine Dekapsulationstechnik genau dieselbe geblieben ist.

Gummi bedeckt. Die rechte Niere zeigt makroskopisch nichts Besonderes. Mikroskopisch wurde sie nicht untersucht.

Mikroskopische Beschreibung. Fast die ganze Nierensubstanz ist nekrotisch, oder wenigstens im Begriff es zu werden. Sie ist fast ganz blutleer. Wohl sind überall die Kerne noch mehr oder weniger tingiert, aber sie zeigen alle Degenerationszeichen in der Form von Erblässung, Karyorrhesis, Karyolysis und Pyknose. Das Zellprotoplasma ist gleichmäßig getrübt. Von einer Demarkationszone oder einer intermediären Zone ist nichts zu finden. Kapselreste fehlen ganz. Nur an einer Stelle liegt der Niere etwas leicht mit Eosin gefärbtes, zellenloses Exsudat auf. Zwischen Niere und Fettkapsel befindet sich ein breiter Spalt, in welchem das Gummi liegt. Das perirenale Gewebe ist etwas blutreich und gegen das Gummi ist es, an einigen Stellen mehr, an anderen weniger, mit meistens polynukleären, zum Teil zerfallenen, Leukocyten infiltriert. Diese Stelle, wo in der Nähe des Hilus die Gummibedeckung aufhört, ist durch eine leichte Einschnüpfungsfurche in die Niere bezeichnet. Und von dieser Stelle bis zum Hilus liegt eine ziemlich zellenreiche Capsula fibrosa der Niere an, und diese zeigt, jener entsprechend, eine gut ausgebildete intermediäre und Demarkationszone, beide 4—8 T.¹⁾ breit.

In der dorsalen Hälfte befindet sich ein keilförmiger Herd, dessen größter, peripherer Durchmesser ca. $\frac{1}{2}$ cm beträgt. In einem Schnitt erreicht er das Becken, in anderen ist er auch gegen die Marksubstanz demarkiert. Er enthält lebendes Nierengewebe, welches von einer intermediären und einer Demarkationszone umgeben ist. Die intermediäre Zone erreicht in größerer Ausdehnung die äußerste Nierenperipherie, ja selbst einige wenige ganz periphere Tubuli haben offenbar normale Epithelien behalten.

An der Außenseite liegt diesem Herd ein fibrinocelluläres Exsudat auf. In seiner Nähe, in dem anämischen Nierenteil, fand ich einige größere und kleinere, stark mit Hämatoxylin gefärbte Kugeln. Auch mit stärkster Vergrößerung war in diesen keine Struktur nachweisbar. Vielleicht handelt es sich hier um Tropfen von zusammengeflossener chromatischer Substanz.

Versuch II²⁾. Versuchsordnung wie in Versuch I. a) 2. Jan. 1905. Das perirenale Fett ist ziemlich reichlich.

b) 5. Jan. 1905. Exstirpation der linken Niere mit vielem perirenalem Gewebe von der dorsalen Seite aus.

Makroskopische Beschreibung des Nierenpräparates. Im großen und ganzen ist das Bild dasselbe wie in Versuch I.

Auch hier besteht an einer sehr kleinen Stelle in der Nähe vom und ventral vom Hilus eine periphere, vereinzelte Zone und ebenda fehlt die Gummibekleidung. Diese Zone biegt sich um in eine derartige, welche dem ureteralen Teil des Nierenbeckens anliegt.

Mikroskopische Beschreibung. Die linke Niere ist ziemlich

1) T. = Querdurchmesser eines Tubulus contortus, von mir benutzt als Maßeinheit, ziemlich unabhängig von Schrumpfung des Präparates.

2) Bei Gleichartigkeit der Versuche werde ich den ersten immer ganz ausführlich protokollieren, die folgenden so weit kürzen, wie es ohne Schaden geschehen kann. Weil meine Schlußfolgerungen meistens in dem mikroskopischen Befund ihren Grund finden, werden die mikroskopischen Beschreibungen im allgemeinen unverkürzt aus meinen Protokollen wiedergegeben werden müssen.

gleichmäßig der anämischen Nekrose verfallen. In der Corticalsubstanz fehlt das Chromatin fast ganz, nur in einigen Glomeruli und hier und da an der Peripherie findet man noch einige pyknotische Kerne. An der ventralen Seite besteht in der nächsten Nähe vom Hilum eine schmale intermediäre und eine breite Demarkationszone. Jedoch an dieser Stelle fehlt das Gummi und liegt eine zellenreiche Bindegewebskapsel der Niere an.

Merkwürdig ist es, daß im ureteralen Teil des Nierenbeckens die äußersten, d. h. die dem Becken anliegenden Teile von einigen Columnae Bertini am Leben geblieben sind. Sehr auffällig ist in diesen Teilen die Anwesenheit von einigen Tubuli contorti, welche in toto in glasige, mit Hämatoxylin ziemlich gefärbte Schläuche verwandelt zu sein scheinen. Wahrscheinlich weist dies auf beginnende Verkalkung hin.

Diese erhaltenen Nierenpartien sind gegen das anschließende nekrotische Nierengewebe durch eine deutliche Demarkationszone abgegrenzt, welche sich in die periphere Demarkationszone, soweit letztere da ist, umbiegt.

Auf der Niere befinden sich von der Kapsel nur noch hier und da einige nekrotische Fasern. Sonst liegt nur etwas klares oder auch zellenhaltiges Exsudat der Niere auf. Das perirenale Gewebe ist nur reichlich in der Mitte der dorsalen Seite. Es ist eher blutarm als blutreich. Gegen das Gummi zeigt es hier und da, zumal an der dorsalen Seite, Anhäufungen von mehr oder weniger zerfallenen polynukleären Leukocyten. An anderen Stellen ist es mit etwas Fibrin bedeckt, an wieder anderen scheint es ganz reaktionslos geblieben zu sein.

Versuch III. Versuchsanordnung wie in Versuch I. a) 1. Dez. 1904. b) 6. Dez. 1904. Bei der Exstirpation der Niere fließt aus der Gegend des Hilus etwas trübseröse Flüssigkeit ab.

Makroskopische Beschreibung des Nierenpräparates. Die Capsula adiposa ist reichlich entwickelt; sie ist, auch an der ventralen Seite, wohl $1\frac{1}{2}$ cm dick. An der dorsalen Seite ist die Nierenoberfläche etwas zerfetzt, die Konsistenz eine sehr weiche.

An der ventralen Seite ist die Oberfläche etwas mehr weißlich, die Konsistenz eine etwas festere.

An der ventralen Seite befindet sich ein großer schüsselförmiger Herd, welcher an der Seite des Hilums etwas auf die dorsale Seite übergreift. Dieser Herd ist dunkel graurot gefärbt, mit einem mehr roten Grenzsaum, während er nach der Nierenperipherie von weißlichgelbem Gewebe bedeckt ist.

Auf verschiedenen Durchschnitten scheint dieser Herd nirgends die Nierenperipherie zu erreichen.

Mikroskopische Beschreibung. Von einer Kapsel ist keine Spur vorhanden. Die Nierensubstanz ist im allgemeinen bis zur äußersten Peripherie ganz nekrotisch, und selbst ist es auffällig, wie völlig alles Chromatin aus den Geweben verschwunden ist. Nur in einigen Glomeruli und hier und da in der Cortex corticis findet man einige gefärbte Kerne; diese sind jedoch stark verkleinert und pyknotisch. In der äußersten Nierenperipherie ist die Nierensubstanz teilweise zerfallen.

In dem nekrotischen Gewebe kommen größere und kleinere, stark gefärbte Flecken vor, welche bei stärkster Vergrößerung sich als Kokkenanhäufungen erweisen und wohl wahrscheinlich Staphylokokken sind.

Der oben beschriebene Herd besteht aus lebendem Nierengewebe.

Er schließt sich über eine große Oberfläche dem Nierenbecken an, und ist, zumal nach der Außenseite, von einem breiten Saum hämorrhagischen, intermediären Gewebes umgeben, welchem sich eine mehr oder weniger entwickelte Demarkationszone anschließt. An einigen Stellen erreicht diese Demarkationszone die Nierenperipherie, aber nirgends ist dieses der Fall mit dem lebenden Gewebe.

Nur an einer sehr kleinen Stelle, in der Nähe vom Hilus, fand ich eine schmale periphere, intermediäre Zone von 2—4 T. und eine dichte Demarkationszone von 6—8 T.

Versuch IV. Dieselbe Versuchsanordnung wie in den vorigen Versuchen. a) 2. Jan. 1905.

b) 9. Jan. 1905.

Makroskopische Beschreibung des Nierenpräparates. Ungefähr dasselbe Bild wie in Versuch I. In der Tiefe der Niere, nirgends die Peripherie erreichend, liegen einige mehr braunrote Gewebspartien, welche meistens dem Nierenbecken sich anschließen.

Mikroskopische Beschreibung. Die linke Niere ist fast überall anämisch-nekrotisch. Meistens ist die Nekrose schon so weit fortgeschritten, daß die deutlich verkleinerten Nierenelemente als solche noch erkennbar, jedoch ganz strukturlos und chromatinlos sind. Sie haben sich etwas mit Eosin gefärbt, an der ventralen Seite etwas stärker mit mehr oranger Nebenfarbe, wie wenn die Elemente mit gelöstem Hämoglobin durchtränkt wären.

Merkwürdigerweise besteht hier und da an der Peripherie eine sehr schwache Andeutung einer Demarkationszone, welche der Nierenperipherie anliegt. Auf der Niere liegt etwas fibrinöses Exsudat, welches an einigen Stellen Zeldetritus enthält, während hier und da auch einige Häufchen von gut gefärbten polynukleären Leukocyten der Niere aufliegen. In dem schon bei der makroskopischen Beschreibung genannten Teil, wo das Gummi die Niere nicht umhüllt, besteht eine intermediäre Zone von 2—3 T. und eine Demarkationszone von 6—10 T.

Das perirenale Gewebe liegt an vielen Stellen mit einem fibrinocellulären Exsudat dem Gummi an, an anderen aber hat es sich angeordnet zu einem Gewebe, welches sehr reich ist an jungen Bindegewebszellen, deren Längsachse der Oberfläche parallel verläuft und damit einer neugebildeten Kapsel sehr ähnlich wird. In der Tiefe der Niere liegt eine Anzahl von Herden, wo das Nierengewebe lebend geblieben ist; diese Herde enthalten meist Substantia glomerulosa, gehören also wahrscheinlich den Columnae Bertini an. Und in der Tat sieht man, daß sie sich an vielen Stellen dem Nierenbecken anschließen, an anderen Stellen kann aus den Schnittverhältnissen vermutet werden, daß dieses der Fall sein wird.

Auch hier fand ich eine große Anzahl von geschlängelten Gebilden, welche einen glasigen Aspekt haben und sich mit Hämatoxylin ziemlich stark färben, wahrscheinlich also wieder verkalkende Tubuli contorti.

Versuch V. a) 2. Jan. 1905. Dieselbe Operation wie in Versuch Ia. An der unteren Hälfte der Niere wurde absichtlich ein zweifellos dekapulierter Teil vom Gummi unbedeckt gelassen. Das perirenale Fett fehlte hier fast ganz, so daß von einer Schließung der Capsula adiposa für sich gar keine Rede sein konnte.

Keine postoperativen Störungen.

b) 7. Jan. 1905. Es wird versucht, von der Rückenseite aus die Niere in Zusammenhang mit ihrem umgebenden Gewebe zu exstirpieren,

was jedoch mißlingt, weil die Niere mit ihrer partiellen Gummibekleidung durch ein Loch im Peritoneum entschlüpft. Dennoch wird die Operation in gewohnter Weise beendet, die Niere exstirpiert.

Nach 2 Tagen wird das Tier tot gefunden.

Die Sektion ergab als Todesursache Peritonitis fibrinosa.

Die rechte Niere wurde zur Untersuchung aufgehoben.

Makroskopische Beschreibung der Nierenpräparate. Die linke Niere ist, wie oben gesagt, ganz aus ihrer Umgebung gelöst.

Das perirenale Gewebe, an sich untersucht, zeigt nichts Besonderes, nur auffällig wenig Fett.

Die Niere ist klein. Das Gummi umschließt sie ziemlich eng, und läßt nur unten an der Konkavität einen größeren Teil der Oberfläche frei. An dieser Stelle prolabiert das Nierengewebe etwas und ist weißgelb gefärbt.

Auf dem Durchschnitt ist die Niere überall bis zur Peripherie graurot gefärbt; die Konsistenz ist eine sehr weiche. Nur in dem oben erwähnten gummifreien Teil besteht ein ca. 1 mm breiter, peripherer weißgelber Saum.

Die rechte Niere ist bedeutend größer als die linke, zeigt aber sonst nichts Besonderes. Für die mikroskopische Untersuchung wurden Schnitte gemacht senkrecht zur Längsachse, von der linken Niere ungefähr an der gummifreien Stelle, von der rechten ungefähr aus der Mitte.

Das perirenale Gewebe der linken Niere wurde nicht mikroskopisch untersucht.

Mikroskopische Beschreibung. Die Niere ist fast ganz anämisch nekrotisch. Jedoch haben beinahe alle Glomeruli und sehr viele Zellen der Cortex corticis noch gefärbte Kerne. Zum Teil sind diese sehr blaß, zum Teil klein und pyknotisch oder sie zeigen Karyolysis und Karyorhexis. Nur in dem gummifreien Teil befindet sich eine 8—10 T. breite Demarkationszone, welche der Nierenperipherie anliegt oder auch eine schmale intermediäre Zone von 2—3 T. freiläßt. Zentral von dieser Demarkationszone findet man an einer Stelle in dem nekrotischen Gewebe die Interstitien mit dunkelschwarz-blauen Klumpen, Körnern und Fäden wie ausgegossen. Auch mit stärkster Vergrößerung gelingt es nicht, sie zu differenzieren. Sie bleiben homogen. Wiederum ist die nächste Umgebung des Nierenbeckens am Leben geblieben und nach außen deutlich demarkiert. Auch hier fand ich in einer Columna Bertini einige Bilder, welche sich am wahrscheinlichsten als Tubuli contorti, die in Verkalkung begriffen sind, deuten lassen.

Auf der Nierenoberfläche fand ich hier und da etwas serocelluläres Exsudat und in dem gummifreien Teil einen Fetzen von einer zellenreichen Capsula fibrosa.

Die rechte Niere zeigt auch mikroskopisch nichts Besonderes.

Versuch VI. a) 11. März 1905. Operation unter strengsten aseptischen Kautelen. Freilegung der Niere durch einen Schnitt, welcher die queren Bauchmuskeln einen Finger breit lateral von dem Spalt neben dem Erector trunci durchtrennt. Die Niere wird in die Wunde luxiert und von einem Konvexitätsschnitt aus dorsal und ventral dekapsuliert. Die Kapsel wird reseziert. Dann wird die Niere in ein Gummi eingehüllt, wobei jede Spannung so weit wie möglich vermieden wird und reponiert. Schließung von Muskelwunde und Haut mit Catgut.

Das perirenale Fettgewebe war mäßig entwickelt.

Auffällig war, weil es mir noch nie passiert war, daß bei der Dekapsulation der ventralen Fläche ein größeres Gefäß, welches von der Nierenseite ziemlich blutete, zerrissen wurde. Die Blutung hörte nach kurzer Tamponade auf. Die Art der Blutung, ob venös oder arteriell, konnte ich nicht sicher entscheiden.

Keine postoperativen Störungen.

b) 16. März 1905. Unter Aethernarkose wird per laparotomiam die Niere im Zusammenhang mit ihrer Umgebung weggenommen. Das Gummi war von einer klaren, gelben Flüssigkeitsmasse umgeben, welche während der Operation abfloß.

Das Kaninchen verträgt Narkose und Operation ganz gut und bleibt am Leben.

(Ich habe also in diesem Falle nicht von der Rückenseite aus die Exstirpation vorgenommen, sondern habe transabdominal operiert.)

Diese Operationsmethode hat entschieden große Vorteile. Erstens bleiben die Tiere meistens am Leben. In erster Linie ist dieses wohl der Möglichkeit einer besseren Asepsis zuzuschreiben. Von der Rückenseite operiert man immer im selben Terrain der vorhergegangenen Operationen, bei der Laparotomie macht man die Incision in eine glatte, besser sterilisierbare Haut.

In zweiter Linie ist das Operationsterrain viel leichter zu übersehen, man arbeitet weniger in der Tiefe, die Ligaturen können besser angelegt, die blutenden Gefäße besser gefaßt werden, dadurch werden die oft tödlichen Nachblutungen besser vermieden. In dritter Linie ist es möglich, beim Leben des Tieres die Gefäßfüllung des perirenal Gewebes zu beurteilen und den Ureter zu sondieren, was mir für weitere Experimente sehr erwünscht war. Allerdings ist, zumal für diese letzte Manipulation, eine absolute Ruhe des Tieres notwendig oder wenigstens sehr erwünscht und, obwohl die Eucain- oder Cocainanästhesie im allgemeinen genügend zu sein schien, ist sie es für den obengenannten Zweck doch nicht. Darum versuchte ich Aethernarkose und das Resultat war sehr gut. Die Kaninchen vertragen diese Narkose sehr gut, schlafen bald ein, erwachen bald nach dem Aufhören der Narkose und mehrere sind mir auch nach sehr schweren Eingriffen am Leben geblieben, während bei anderen die Narkose nicht als Todesursache angesehen zu werden brauchte.)

Makroskopische Beschreibung des Nierenpräparates. Das perirenale Fettgewebe sieht ganz normal aus. Es ist mit dem Gummi nicht adhärent.

Das Gummi liegt der Niere an, ist jedoch gar nicht gespannt, so daß es selbst hier und da schlaff gerunzelt ist. Es läßt sich von der Niere leicht trennen, scheint aber hier und da mit ganz feinen Fibrinfäden etwas adhärent. Auf der Niere liegt eine Membran, welche rötlichgrau ist und hier und da blutig verfärbt. Diese Membran läßt sich leicht von der Niere trennen, reißt aber ihrer Brüchigkeit wegen ab und zu ein.

Auf dem Durchschnitt hat die Nierensubstanz selbst einen normalen Aspekt.

Mikroskopische Beschreibung. Das perirenale Gewebe, hauptsächlich Fett, zeigt in den Teilen, welche dem Spalt, in welchem das Gummi lag, anliegen, nur wenig bedeutende Veränderungen. An einigen Stellen scheint es ganz reaktionslos geblieben zu sein, an anderen Stellen ist es mehr oder weniger tief mit auseinander gefallen Leukocyten infiltriert. Nur in der Nähe von der Stelle, wo die Bekleidung mit Gummi aufhört, ist das Fett an der Innenseite mit einer Bindegewebsschicht,

welche aus zellreichem Gewebe besteht, bekleidet. Diese Schicht hat eine Dicke von 2—3 T.

Ganz anders sind die Verhältnisse auf der Nierenseite.

Diese ist über ihre ganze Oberfläche bedeckt mit einer Schicht zellenreichen Bindegewebes von einer Dicke von 2—3 T. Die Kerne sind meist länglich, dunkelgefärbt und der Nierenoberfläche parallel geordnet. Das Gewebe ist sehr reich an kleinen Blutkapillaren, von welchen einige deutlich mit intrarenalen Kapillaren zusammenhängen.

Dieses Bindegewebe ist nach außen bedeckt mit einer mehr oder weniger dicken Schicht Fibrin, welche von Chromocyten und Leukocyten in wechselnder Menge durchsetzt ist. Die Bindegewebsschicht färbt sich nach VAN GIESON fast gar nicht rot. Das Nierenparenchym selbst sieht ganz normal aus. Nur die äußerste Reihe der Tubuli zeigt, und dies nicht einmal überall, sehr geringe Veränderungen. Das Protoplasma der Epithelien dieser Tubuli hat sich mit Eosin weniger tingiert als dasjenige der tiefer gelegenen Tubuli. Die Kerne sind jedoch in Struktur und Färbbarkeit offenbar völlig normal.

Versuch VII. Das Kaninchen, an welchem die Operationen, in Versuch I meiner vorigen Arbeit genannt, ausgeführt worden waren, starb am 16. Dez. 1905 an den Folgen einer Gelenksoperation.

Die Operationsgeschichte dieses Tieres ist folgende:

26. März 1904. Die rechte Niere wird aufgesucht und mit großer Mühe unter den Rippenbogen hinaus in die Wunde luxiert. Die dorsale Fläche wird dekapuliert, die ventrale nicht. Dann wird die Niere reponiert und die Wunde geschlossen.

4. April 1904. Die Arteria renalis sinistra wird aufgesucht und unterbunden.

7. April 1904. Exstirpation der linken Niere mit dem umgebenden Gewebe von der Rückenseite aus.

13. Juni 1904. Es wird versucht, die rechte Niere zu dekapulieren. Die Verbindungen der Capsula fibrosa einerseits mit der Umgebung, andererseits mit der Niere sind zu fest, so daß der Versuch aufgegeben und die Wunde wieder geschlossen wird.

16. Dez. 1904. Exitus infolge schwerer Infektion nach einer Gelenkoperation.

Nach der Sektion wurde die rechte Niere mit dem umgebenden Gewebe zur Untersuchung aufgehoben. Dieses Präparat war mir auch besonders darum interessant, weil die Dekapsulation vor so langer Zeit, nämlich vor fast 9 Monaten, stattgefunden hatte, und weil sie einseitig gewesen war, also eine direkte Vergleichung mit der alten Kapsel möglich war.

Makroskopische Beschreibung des Nierenpräparates. Die Niere ist mit den umgebenden Organen fest verwachsen. An der ventralen Seite sind Därme adhärent. Das Fettgewebe ist an der dorsalen Seite ziemlich reichlich, an der ventralen fehlt es fast ganz.

Die Capsula fibrosa ist hier und da bedeutend dicker als normal, sie läßt sich an der ventralen Seite leicht, an der dorsalen nur mit Substanzverlust der Niere lösen. Das perirenale Gewebe zeigt, besonders an der dorsalen Seite, auffällig viele und große Blutgefäße.

Die Niere ist ganz außerordentlich groß (größte Länge $5\frac{1}{2}$ cm, Breite $3\frac{1}{2}$ cm, Dicke $2\frac{1}{2}$ cm). Die Farbe ist bräunlich rot. Die Substantia corticalis und medullaris sind besonders deutlich von einander unterschieden.

Die Corticalis hat eine von 5—8 mm wechselnde Dicke. Es besteht in der Hinsicht kein Unterschied zwischen der dorsalen und der ventralen Hälfte der Niere. Wohl ist der Blureichtum der dorsalen Hälfte entschieden größer als derjenige der ventralen Hälfte.

Mikroskopische Beschreibung. Die Capsula fibrosa ist an der dorsalen Seite an vielen Stellen dicker als an der ventralen, jedoch gibt es auch an der dorsalen Seite sehr dünne Stellen, wo das Fettgewebe fast direkt der Nierenoberfläche anliegt.

Nach VAN GRISON gefärbt, nehmen die beiden Kapselhälften die Fuchsinfarbe mit gleicher Intensität an. Ungefähr in der Mitte der dorsalen Fläche befindet sich eine Narbe, wo das Kapselbindegewebe keilförmig ein wenig in die Niere eindringt. Wahrscheinlich ist da die Stelle, wo bei der ersten Operation ein Stückchen zur Prüfung der Vollständigkeit der Dekapsulation ausgeschnitten wurde.

Besonders auffällig sind die Größe und die Zahl der venösen und arteriellen Blutgefäße des dorsalen perirenalen Gewebes. Sowohl in der Capsula adiposa wie in der fibrosa sind diese Gefäße unvergleichlich reichlicher an der dorsalen Seite als an der ventralen. Auch fand ich an der dorsalen Seite ziemlich große renokapsuläre Anastomosen und besonders in der Narbe waren diese zahlreich. Sie zeigen alle den venösen Typus.

Die Nierensubstanz zeigt nun in der Größe ihrer Elemente kolossale Abweichungen. Die Glomeruli haben meistens 2—3mal größere Durchmesser als die normalen, auch die Tubulusdurchmesser scheinen mir etwas vergrößert; jedoch dieser Befund bedarf genauerer Messung, während die Vergrößerung der Glomeruli sofort ins Auge fällt. Auch in dieser Hinsicht sind die ventrale und die dorsale Hälfte einander völlig gleich. Nur in der Narbe befinden sich einige geschrumpfte Tubuli und Glomeruli.

Versuch VIII. a) 1. Febr. 1905. Sehr kräftiges Tier.

Freilegung der Niere durch einen Schnitt, welcher die queren Bauchmuskeln einen Fingerbreit lateral von dem Spalt zwischen Erector trunci und queren Bauchmuskeln durchtrennt.

Die Niere wird, soweit wie möglich, in situ gelassen und von einem Konvexitätschnitt aus wird der größte Teil der hinteren Fläche dekapsuliert. Dann wird die dekapsulierte Fläche durch Quer- und Längsschnitte, welche mit sehr scharfem Messer 1—2 mm in die Niere geführt werden, skarifiziert. Im Anfang bluten die Skarifikationswunden ziemlich stark.

Die Blutung hört nach kurzer Tamponade auf. Die Capsula adiposa ist sehr stark entwickelt. Sie wird für sich mit Catgutnähten geschlossen. Schließung von Muskelwunde und Haut ebenfalls mit Catgut.

Keine postoperativen Störungen.

b) 9. März 1905. Die Nierenarterie wird, wie gewöhnlich, in dem Spalt zwischen Erector trunci und queren Bauchmuskeln aufgesucht. Bei der Isolierung der Arterie trat eine arterielle Blutung auf, welche jedoch sofort nach der Anlegung der Ligatur aufhörte.

Keine postoperativen Störungen.

c) 14. März 1905. Das Tier, welches, wie gesagt, bis jetzt von den Operationen nicht geschädigt zu sein scheint, wird mit Chloroform getötet.

Beide Nieren werden aufgehoben.

Makroskopische Beschreibung der Nierenpräparate. Die linke Niere liegt in sehr vielem Fett eingebettet, welches jedoch den größten

Teil der ventralen Fläche frei läßt. Nur an dieser Seite sind die Gefäße etwas mehr gefüllt. Die Kapsel läßt sich fast überall leicht von der Niere lösen, nur an der dorsalen Seite gehen hier und da kleine Stückchen Nierengewebe mit. Auf dem Durchschnitt zeigt der dorsale Teil der Kapsel kleine lokale Verdickungen, welche etwas in die Niere hinein vorspringen. Die Niere ist fast ganz graugrünlich gefärbt, in der Marksubstanz mit etwas rötlichem Ton. An der Peripherie verläuft ein weißgelber Saum von etwa 1 mm Breite. In der Mitte der ventralen Fläche fehlt dieser Saum.

Ungefähr in der Mitte der Nierenkonvexität findet man dem Dekapsulationseinschnitte entsprechend einen Herd von ca. 2 mm Breite, welcher sich etwa 5 mm in die Tiefe erstreckt. Dieser Herd wird von dem an dieser Stelle bedeutend undeutlicheren, weißgelben Saum umkreist.

Die rechte Niere ist etwas größer als die linke und ist sehr blutreich. Die Capsula adiposa ist viel weniger stark entwickelt als an der linken Seite.

Mikroskopische Beschreibung. Die fibröse Kapsel der linken Niere ist an der dorsalen, dekapsulierten Seite im allgemeinen viel dicker als an der ventralen, nicht dekapsulierten Seite. Besonders blutreich ist sie nirgends. Im perirenenalen Fett liegt in der Nähe vom Hilus eine Anhäufung von mehr oder weniger degenerierten polynukleären Leukocyten. Eine derartige Anhäufung liegt etwas mehr dorsal. Jedoch ist diese bedeutend größer. Diese setzt sich in die nachher zu erwähnende extrarenale Demarkationszone fort. Unter diesem Infiltrat ist auch das perirenale Fett und die Capsula fibrosa nekrotisch geworden. An den Incisionsstellen dringt das Kapselbindegewebe in die Niere hinein. Es sind aber keine feinen Narben, sondern breite Bindegewebskeile, welche sich erst in der Tiefe zu dünnen Strängen verdünnen. Die Niere selbst ist fast ganz anämisch nekrotisch. An der ventralen Seite finden wir eine gewöhnliche intermediäre Zone von 2—8 T. und eine Demarkationszone von 3—12 T. Nur in der Mitte der ventralen Seite, gerade wo das perirenale Gewebe am dürftigsten ist, besteht nur eine Andeutung von beiden Zonen.

Dem Dekapsulationseinschnitt entsprechend findet man in den meisten Schnitten einen lebenden Herd, welcher zwar Tubuli und Glomeruli enthält, aber diese sind zum Teil geschrumpft und alle von vielem Bindegewebe umgeben. In einigen Schnitten geht dieser Herd nur sehr wenig in die Tiefe und wird die Narbe von einer Demarkationszone durchschnitten, so daß sie zum Teil in die Nekrose aufgenommen ist. Dieses letzte Bild zeigen nun die meisten anderen Skarifikationsnarben.

Der periphere breitere Teil der Narbe ist am Leben geblieben und enthält lebende, jedoch von vielem Bindegewebe durchwucherte und zum Teil geschrumpfte Nierenelemente. Zwischen den Einschnitten findet man an vielen Stellen an der Peripherie eine dünne Schicht Corticalsubstanz mit lebenden, normal aussehenden Tubulis. Ungefähr auf der Hälfte der dorsalen Fläche beginnt eine Demarkationszone, welche erst die äußerste Nierenperipherie einnimmt. In diesem Teil findet sich eine Skarifikationsnarbe, welcher also gar kein lebendes Nierengewebe entspricht. Mehr nach dem Hilus zu geht diese Demarkationszone in ein extrarenal liegendes Infiltrat über und die Nekrose hat sich hier, wie oben gesagt, bis in das perirenale Fett ausgebreitet. Zentrale lebende Herde fehlen in dieser Niere sozusagen ganz. Die rechte Niere zeichnet sich nur durch eine ziemlich starke Hyperämie aus.

Versuch IX. Etwas weniger kräftiges Tier. Dieselbe Versuchsanordnung wie in Versuch VIII. a) 1. Dez. 1904. Wenig entwickelte Capsula adiposa.

b) 13. Jan. 1905. c) 18. Jan. 1905. Exstirpation der Niere beim lebenden Kaninchen von der Rückenseite aus.

Makroskopische Beschreibung des Nierenpräparates. Die Kapsel und das perirenale Gewebe verhalten sich ungefähr wie in Versuch VIII. Nur ist das perirenale Gewebe viel weniger entwickelt und fehlen die deutlichen lokalen Verdickungen der Kapsel an der dorsalen Seite. Ca. zwei Drittel der Nierenperipherie zeigen einen breiten, weißgelben Saum. In der Mitte der dorsalen Hälfte sind die Verhältnisse anders.

In der Mitte über ca. ein Drittel, nach den Polen zu über einen viel kleineren Teil der Nierenperipherie, fehlt dieser weißgelbe Randsaum und stattdessen findet man eine Anzahl von mehr rotbraunen Gewebskeilen von einer Breite von 1—2 mm, welche hier und da durch graue Gewebepartien voneinander geschieden sind, hier und da, besonders im oberen Nierenteil, zusammenfließen. Diese Gewebskeile erreichen eine größte Tiefe von ca. 5 mm und gehen daselbst in einen großen braunroten Herd über, welcher in der Tiefe der Niere liegt. Dieser Herd ist schüsselförmig, erstreckt sich fast in der ganzen Niere in der Umgebung des Beckens, welchem er sich an vielen Stellen anschließt. Nach außen ist er von einer mehr roten und einer sehr schwachen, weißlichen Zone umgeben.

Mikroskopische Beschreibung. Das perirenale Gewebe ist, wie oben gesagt, arm an Fett. Die Blutgefäße, auch die an der ventralen Seite, sind ziemlich stark gefüllt. Merkwürdig ist, daß der innere, dichtere Teil der Capsula fibrosa im dekapulierten Teil an vielen Stellen selbst dünner ist, als in dem nicht dekapulierten; dieses ist besonders deutlich in nach VAN GIESON gefärbten Schnitten. Jedoch ist das Kapselgefüge in dem dorsalen Teil weniger regelmäßig als im nicht dekapulierten Teil. Auch hieraus, wie aus vielem anderen, wurde es deutlich, daß die Dekapsulation nur ca. $\frac{2}{3}$ der dorsalen Fläche betroffen hat. Renokapsuläre Anastomosen fand ich nicht. Das Kapselbindegewebe dringt an einer Stelle (dem Anfangsschnitt der Dekapsulation) deutlich in die Niere, bei den anderen Skarififikationen ist dieses kaum der Fall; selbst ist es ab und zu auch in nach VAN GIESON gefärbten Präparaten absolut nicht nachweisbar. Ueber zwei Drittel der Nierenperipherie erstrecken sich nun eine sehr regelmäßige intermediäre Zone von 3—6 T. und eine ziemlich dichte Demarkationszone von ungefähr derselben Breite.

Nur an dem dekapulierten Teil der dorsalen Hälfte sind die Verhältnisse ganz andere. Eine Reihe von lebenden Gewebskeilen erstreckt sich hier von der äußersten Nierenperipherie in die Tiefe. Die Nierenelemente sind hier meistens sehr gut erhalten; Glomeruli und Tubuli sehen eigentlich ganz normal aus. Nur enthalten ziemlich viele Tubuli hyaline Cylinder. Hier und da fand ich Mitosen in den Tubulusepithelien. In der Mitte der Gewebskeile findet man hier und da feine Bindegewebsfibrillen und einige wenige Glomeruli mit extrakapsulären Bindegewebsringen, wie man sie bei der Nephritis interstitialis und besonders bei der hydronephrotischen Niere antrifft. Viel mehr ausgesprochen sind diese Erscheinungen bei dem Dekapsulationsanfangsschnitt.

Das Bindegewebe findet sich hier in größerer Menge und einige Glomeruli sind stark geschrumpft, während hier und da atrophische Tubuli mitten im Bindegewebe liegen. Nochmals aber muß ich besonders erwähnen, daß man öfters nur den lebenden Gewebskeil antrifft, ohne von

Bindegewebe oder irgend welchen Schrumpfungerscheinungen etwas zu bemerken. Cysten fehlen ganz.

Zwischen diesen Nierengewebskeilen, soweit sie sich nicht aneinander anschließen, ist das Nierengewebe bis zur Peripherie nekrotisch, oder es besteht eine mehr oder weniger bedeutende Demarkationszone mit oder ohne eine schmale intermediäre Zone. Meistens besteht auch da eine schmale, periphere Schicht von lebenden Nierentubulis, über welche die Kapsel, ohne einzudringen, glatt verläuft. In der Tiefe gehen die Gewebskeile über in einen großen lebenden Herd, welcher in der Tiefe der Niere liegt, sich an vielen Stellen, besonders im ureteralen Teil des Nierenbeckens, diesem anschließt und nach außen von einer mehr oder weniger deutlichen intermediären und Demarkationszone umgeben ist. Sonst ist das Nierengewebe anämisch nekrotisch in verschiedenen Stadien des Chromatinschwundes.

Versuch X. Versuchsanordnung wie in Versuch IX. a) 1. Febr. 1905. Jetzt wird jedoch die Niere luxiert und an beiden Seiten dekapsumiert, während nur die dorsale Fläche skarifiziert wird.

Das perirenale Fett war wenig entwickelt.

b) 9. März 1905. Einen Tag nach der Unterbindung der Nierenarterie wird das Kaninchen tot gefunden.

Die Sektion ergab als Todesursache Verblutung, wahrscheinlich aus Lumbalarterien.

Makroskopische Beschreibung des Nierenpräparates. In Abweichung von der Norm ist das perirenale Fettgewebe an der dorsalen Seite sehr dünn, während der größte Teil der ventralen Fläche von einer dicken Fettschicht bedeckt ist.

Die neugebildete Capsula fibrosa ist auffällig dünn, verhält sich sonst wie in Versuch IX. Auf dem Durchschnitt ist die Niere braunrot gefärbt, ohne daß besondere Herde nachzuweisen sind.

Mikroskopische Beschreibung. Das perirenale Gewebe der linken Niere ist sicher nicht blutreich, nur in der Nähe vom Hilus ist es blutig imbibiert. Außerst merkwürdig ist es, daß die neugebildete Capsula fibrosa hier fast nirgends dicker ist als normal, ja an der ventralen Seite schließt sich das Fett der Niere fast unmittelbar an. Nur an der dorsalen Seite, gerade unter der Muskulatur, ist die fibröse Kapsel stark verdickt. Im allgemeinen ist auch das Kapselbindegewebe auffällig feinfaserig. An fast allen Skarifikationsstellen befinden sich große Blutgefäße, unter welchen ich jedoch Arterien nicht finden konnte.

Das Kapselbindegewebe dringt in die Niere an den verschiedenen Incisionsstellen in sehr verschiedene Tiefe ein und ist ebenso verschieden in Mächtigkeit. Darin stimmen jedoch alle Skarifikationen überein, daß sich ihnen gut erhaltenes Nierengewebe anschließt. In einigen enthält dieses auch einige Glomeruli, in anderen nur Tubuli; doch fehlt es nirgends, auch nicht in der nächsten Nähe vom Hilus, wo sich noch eine Incision befindet. Keiner der Herde dringt sehr tief in die Niere hinein und von einer Konfluenz in der Tiefe besteht nur hier und da eine Andeutung. In der Niere ist sonst die Nekrose sehr wenig fortgeschritten. Auffällig ist es, daß, während die Epithelien der Tubuli contorti im allgemeinen schon kernlos sind oder blasse Kerne von normaler Größe zeigen, die Tubuli recti, die Glomeruli und die interstitiellen Elemente dunkel gefärbte, verkleinerte Kerne besitzen. Es läßt sich daher sehr schwer

sagen, ob an der Nierenperipherie Tubuli oder Tubuliherde noch ziemlich normal sind oder nicht.

Sicher ist es in hohem Maße interessant, daß öfters die Zellen eines Tubulus an der der Kapsel anliegenden Seite ihre Kerne noch behalten haben, während sie an der anderen Seite schon verschwunden sind.

In dem nekrotisierenden Teil fand ich bei vielen Glomeruli ein Exsudat in dem Kapselspalt.

Versuch XI. Wenig kräftiges, junges Tier. Versuchsordnung wie in Versuch X. a) 1. Dez. 1904. Die Capsula adiposa ist wenig entwickelt.

b) 13. Jan. 1905. c) 18. Jan. 1905. Exstirpation der Niere.

Makroskopische Beschreibung des Nierenpräparates. Die Kapsel und das perirenale Gewebe verhalten sich ungefähr wie in Versuch IX. In der Nähe des Hilus der Niere befindet sich eine periphere weißgelbe Zone. Sonst fehlt diese, ausgenommen an der ventralen Seite, in der nächsten Nähe des Dekapsulationseinschnittes. An der ventralen Seite befindet sich ungefähr in der Mitte ein braunroter Herd, welcher der Kapsel anliegt. Er hat an der Peripherie einen größten Durchmesser von etwa 6 mm und geht ca. 4 mm in die Tiefe.

Die dorsale Hälfte zeigt ungefähr dasselbe Bild wie in Versuch IX.

Mikroskopische Beschreibung. Das fettarme perirenale Gewebe und die neugebildete Capsula fibrosa sind, besonders an der ventralen Seite, auffällig reich an gefüllten Blutgefäßen. Auch im Gewebe in der Nähe des Hilus ist der Blutreichtum ein auffälliger. An der ventralen Seite fand ich einige renokapsuläre Anastomosen. Die neugebildete Kapsel ist hier und da gewiß dicker als normal, an anderen Stellen, selbst an Stellen der Skarifikationen, ist sie gewiß dünner als normal und vor allem weniger sklerotisch. Die neugebildete Kapsel ist auch hier unregelmäßiger gefügt. Das Kapselbindegewebe dringt auf der Höhe des oben genannten ventralen Herdes und an den Skarifikationsstellen etwas in die Niere ein. Jedoch sind die Quantitäten des Bindegewebes meistens nur sehr gering.

Der oben genannte ventrale Herd besteht aus lebendem Nierengewebe; an der dorsalen Seite finden wir dieselben Verhältnisse wie in Versuch IX. Nur ist hier der periphere Saum von lebenden Tubuli mehr kontinuierlich. Auch findet man einen derartigen Saum hier und da an der ventralen Seite, jedoch öfters sind die Tubulusepithelien hier bis zur Peripherie kernlos, während sich im interstitiellen Gewebe viele gut gefärbte Kerne befinden, eine Art intermediäre Zone ohne Demarkationszone. An den Stellen, wo sich makroskopisch der periphere weißgelbe Saum befand, zeigt das Mikroskop eine typische intermediäre Zone von 3—8 T., und eine ziemlich schmale, aber dichte Demarkationszone von 3—6 T. In der Nähe des Nierenbeckens findet man kleine lebende Herde, welche sich zum Teil den peripheren Herden anschließen.

Sonst ist das Nierengewebe anämisch-nekrotisch in verschiedenen Stadien.

Auffällig sind dunkle, homogene Chromatinklumpen und -Streifen, besonders in der Marksubstanz.

Versuch XII. Versuchsordnung wie in Versuch XI. a) 1. Febr. 1905. Die Niere wird beidseitig dekapsuliert und die ventrale Seite skarifiziert. Die Capsula adiposa ist ziemlich entwickelt.

b) 9. März 1905. c) 14. März 1905. Tötung des Tieres mit Chloroform und Exstirpation der Niere.

Makroskopische Beschreibung des Nierenpräparates. Die Kapsel ist an der ventralen Seite auffällig dick und mit der Niere fest adhärent. An der ventralen Seite findet man eine wechselnde Zahl von braunroten Gewebskeilen, wie sie schon oft genannt sind. Am deutlichsten ist immer der Herd, welcher offenbar dem Dekapsulationseinschnitte entspricht. In der Tiefe schließen sie sich einem schmalen, schüsselförmigen braunroten Herd an, welcher auf der Grenze von Mark und Cortex liegt. In der Nähe vom Hilus sieht man noch eine Reihe von grau-opaken Streifen von der Kapsel in die Tiefe dringen. Ein weißgelber Randsaum besteht nur in der nächsten Nähe vom Hilus.

Mikroskopische Beschreibung. Die neugebildete fibröse Kapsel der linken Niere fällt im allgemeinen durch ihre Dicke auf. Eine Ausnahme hiervon bildet die Mitte der Konvexität der Niere, wo die Kapsel dünner ist. Ja selbst an einigen Stellen, den Incisionen entsprechend, liegt das perirenale Fett dem Nierengewebe fast unmittelbar an. Besonders blutreich ist die Kapsel nirgends. Nur findet man oft an den Incisionsstellen in der Kapsel ein größeres venöses Gefäß, welches mit Blut stark gefüllt ist. In der Kapsel sind diese Gefäße oft von einer kleinen Arterie begleitet. Während ich nun hier und da das venöse Gefäß bis tief in die Incisionsnarbe hinein verfolgen konnte, gelang mir das nicht mit einer Arterie. Besonders deutlich in den nach VAN GIMSON gefärbten Präparaten läßt sich das Kapselbindegewebe an den Incisionsstellen in die Niere hinein verfolgen.

An der Konvexität und den benachbarten Stellen sind es meistens sehr dünne, feine Narben senkrecht zur Nierenoberfläche, mehr ventral und nach dem Hilus zu sind es mehr quer gestellte, unregelmäßige Bindegewebmassen. Die Niere selbst zeigt in der dorsalen Hälfte einen kleinen, sich dem Beckenfett anschließenden lebenden Herd, welcher nach außen von einer breiten intermediären und einer schmalen, schwachen Demarkationszone begrenzt ist. An der dorsalen Seite findet man vom Hilus ab bis ca. $\frac{1}{4}$ der Nierenoberfläche eine schmale intermediäre Zone von 2—3 T., welche hier und da auch ganz fehlt, und eine an Intensität und Dicke stark wechselnde Demarkationszone. Mehr vom Hilus entfernt wird das Bild ein ganz anderes. Wir finden eine Art intermediäre Zone von 8—12 T. mit einer sehr schwachen Demarkationszone von ungefähr derselben Breite. An der äußersten Peripherie liegen jedoch sehr viele Tubuli mit gut erhaltenen Epithelien, öfters nur einer oder zwei zusammen, an einigen Stellen aber auch kleine Gruppen von 10—20 Tubuli zusammen. Erhaltene Glomeruli trifft man aber an der dorsalen Seite nicht an.

Ganz anders wird es nun aber in dem Gebiet der Incisionen. Um die schmalen Narben liegen ziemlich breite Gewebskeile, welche gut erhaltene Tubuli, aber nun auch Glomeruli enthalten. Jedoch kommen auch in diesen Herden nekrotische Tubuli und hier und da hämorrhagische Glomeruli vor. Die meisten erstrecken sich bis ungefähr in die Gegend der Grenze zwischen Mark und Rindensubstanz, um öfters daselbst miteinander in Verbindung zu treten. Nach dem Marke zu sind sie von einem hämorrhagischen Saum umgeben, während von einer Demarkationszone kaum etwas zu finden ist. Zwischen den Incisionsherden finden wir nun in den äußersten Nierenteilen entweder das Bild der intermediären Zone oder

auch die Herde sind verbunden durch eine schmale Zone von lebenden Tubulis, welche jedoch ab und zu wohl eine Dicke von 4 T. erreicht.

Cystenbildung fehlt in den Herden, jedoch zeigen einige Glomeruli extrakapsuläre Bindegewebsringe; jedoch sind diese niemals sehr bedeutend.

Oben beschriebenes Bild liegt in der einen Hälfte der ventralen Seite vor. In der anderen Hälfte, in der Nähe vom Hilus, liegt meistens eine schwache Demarkationszone der Peripherie an oder auch die Niere ist ganz bis zur Peripherie nekrotisch. Den unregelmäßigen Incisionsnarben liegen nur einige wenige lebende Tubuli an, ja, einige Narben sind selbst der Nekrose verfallen. In der nächsten Nähe vom Hilus befindet sich eine intermediäre Zone von 3—5 T. mit ziemlich dichter Demarkationszone von 4—7 T. Sonst ist das Nierengewebe anämisch nekrotisch in verschiedenen Stadien. Besonders in der Marksubstanz liegen hier und da große, rundliche Chromatinklumpen.

Versuch XIII. Versuchsordnung wie in Versuch XI. a) 11. Febr. 1905. Die Niere wird dorsal und ventral dekapsuliert und skarifiziert.

b) 10. März 1905. c) 15. März 1905. Die Exstirpation geschah wie in Versuch VI unter Aethernarkose transabdominal. Auffällig war die starke Füllung der linken Uretergefäße, während auch an der ventralen Seite der Niere eine ziemlich starke Gefäßinjektion bestand.

Makroskopische Beschreibung des Nierenpräparates. Die linke Niere liegt in ziemlich vielem Fett eingebettet; dieses fehlt nur an der ventralen Seite über größere Ausdehnung. Das Fett enthält ziemlich große Gefäße, aber besonders die ventrale Fläche zeigt eine reiche Gefäßverästelung. Die neugebildete Capsula fibrosa ist an der dorsalen Seite deutlich dicker als normal. Fast über die ganze Nierenoberfläche ist die Kapsel an der Nierensubstanz ziemlich fest adhärent. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein äußerst merkwürdiges Bild: Wie die Speichen eines Rades, geht von der Nierenperipherie eine Reihe braunroter Streifen von ca. 1 mm Breite in die Tiefe. Zwischen diesen Streifen ist die Nierensubstanz mehr grauweißlich, während an der Peripherie die Speichen in einen äußerst dünnen Saum zusammenzufließen scheinen. Diese Streifen sind von wechselnder Dicke und fließen hier und da zusammen. Auch ihre Zahl ist auf verschiedenen Höhen eine ungleiche. In Maximo zählte ich 12. Ueber den größten Teil der ventralen Seite fehlen diese Herde. Die Nierensubstanz ist da zur Stelle graugrünlich mit gelbweißem, 1 mm dickem, peripherem Saum. In der Tiefe fließen die Streifen zusammen in einen schüsselförmigen, ca. 3 mm dicken Herd, welcher sich auf der Grenze von Mark und Rinde befindet und gegen das Mark von einem hyperämischen Saum begrenzt ist. Dieser schüsselförmige Herd nähert sich in der Nähe vom Hilus dem Nierenbecken, und liegt ihm endlich an. Auch in dem Teil der ventralen Hälfte, wo die obengenannten Gewebskeile fehlen, erstreckt sich dieser Herd.

Mikroskopische Beschreibung. Das perirenale Gewebe der linken Niere ist im allgemeinen sehr blutreich. Es befinden sich darin eine Zahl von größeren Arterien und Venen. Die Capsula fibrosa ist an den meisten Stellen bedeutend dicker als normal, jedoch an einigen Incisionsstellen, besonders an der Konvexität, erreicht sie kaum die normale Dicke. An den Incisionsstellen befinden sich wiederum oft besonders viele Blutgefäße, und öfters befinden sich auch in dem darunter gelegenen Nierengewebe besonders viele kleine blutgefüllte Gefäße. Das Kapsel-

bindegewebe dringt in feinen oder breiteren Streifen in die Niere hinein. Nur ein Drittel der Nierenoberfläche an der ventralen Seite in der Nähe vom Hilum ist frei geblieben von Incisionen. In Anschluß an die Incisionen fand ich fast ausnahmslos lebendes Nierengewebe, welches zwar hier und da Degeneration der Tubulusepithelien und leicht sklerotische Glomeruli zeigte, aber sonst doch histologisch normal war. Viele Tubuli zeigten Epithelien mit Mitosen.

An der äußersten Nierenperipherie verbreitern sich im allgemeinen die Streifen und hängen mit einer schmalen Zone von 2—10 T., lebende Tubuli enthaltendes Nierengewebe miteinander zusammen. Dazwischen ist das Nierengewebe anämisch oder auch wohl hämorrhagisch-nekrotisch in verschiedenen Stadien.

Die Streifen verschmälern sich in der Tiefe und hören dann zum Teil ganz auf, oder auch sie verbreitern sich wieder und fließen zusammen, oder sie gehen über in einen schüsselförmigen Herd, welcher ebenfalls lebendes Nierengewebe enthält. Hier und da ist die Verbindung nur eine ganz schmale; dieser Herd schließt sich in der Nähe vom Hilum dem Becken an und ist in dem Teil, wo die Incisionen fehlen, nach außen von einer deutlichen intermediären Zone und einer Demarkationszone begrenzt. Diese Demarkationszone biegt sich an der dorsalen Seite, an einer Stelle, wo keine Incision vorliegt in die da zur Stelle anwesende periphere Demarkationszone um. Jedoch erreicht das lebende Nierengewebe auch da nicht die Nierenperipherie, sondern ist durch einen breiten Saum von intermediärem Gewebe begrenzt. In dem Teil, wo die Incisionen fehlen, besteht eine schmale, intermediäre Zone mit mehr oder weniger entwickelter Demarkationszone, oder die Demarkationszone liegt der Kapsel direkt an, ja selbst hier und da geht sie auf die Kapsel über. Sonst ist das Nierengewebe anämisch-nekrotisch in verschiedenen Stadien. Auffällig ist in der Marksubstanz die Anwesenheit von großen, rundlichen, intensiv gefärbten Chromatintropfen und -Klumpen.

Versuch XIV. Parallelversuch von Versuch XIII. a) 11. Febr. 1905. b) 10. März 1905. c) 17. März 1905. Bei der Exstirpation war der Operationsbefund derselbe wie in Versuch XIII.

Makroskopische Beschreibung des Nierenpräparates. Das perirenale Gewebe ist sehr reich an Blutgefäßen. In dieser Niere scheint besonders viel Nierengewebe erhalten zu sein. An der dorsalen Seite ist die Nierensubstanz bis etwa 8 mm in der Tiefe braunrot gefärbt, an der ventralen Seite finden wir nur eine Reihe von braunroten Streifen senkrecht zur Nierenperipherie. Nur an der ventralen Seite, in der Nähe vom Hilum, ist das Nierengewebe graugrünlich mit weißgelbem, peripherem Saum von fast 1 mm Breite.

Das Nierenbecken enthält einige Tropfen von einem trüben, dickflüssigen Urin.

Mikroskopische Beschreibung. Das perirenale Gewebe und die Capsula fibrosa sind besonders reich an großen Blutgefäßen, sowohl Arterien als Venen. Es ist auffällig, wie oft sie gerade in der Nähe von Incisionen gefunden werden. An einigen Stellen fand ich größere Venen in den Incisionsnarben, die mit extrarenalen Venen in Verbindung standen. Von Arterien konnte ich eine derartige Verbindung niemals mit Sicherheit feststellen.

Die Capsula fibrosa ist im allgemeinen viel dicker als eine normale, an einigen Stellen, namentlich an Incisionsstellen an der Nierenkonvexität,

ist sie das jedoch kaum. An den Incisionsstellen dringt das Bindegewebe meist in feinen, aber auch wohl in gröberem Zügen, in die Niere hinein, An allen Incisionen schließt sich lebendes, gut erhaltenes Nierengewebe an. Hier und da fand ich deutliche Schrumpfungerscheinungen: Sehr kleine Tubuli, Glomeruli mit extrakapsulären Bindegewebsringen und auch einige Cysten mit homogenem, mit Eosin ziemlich stark gefärbtem Inhalt, deren Wand mit platten Epithelien bekleidet ist, wahrscheinlich Dilatationscysten. An der dorsalen Seite liegen nun die Incisionen in einem großen lebenden Herd, welcher sich bis etwas über die Grenze von Mark und Rinde in die Tiefe erstreckt und daselbst von einem hämorrhagischen Saum begrenzt ist. Nach dem Hilus zu schließt der Herd sich dem Nierenbecken an.

Ungefähr in der Mitte der Konvexität hört zentralwärts dieser Herd auf und wir finden dann speichenförmige Herde, die sich den Incisionen anschließen, welche an der Peripherie von einem fast ununterbrochenen Saum lebenden Nierengewebes von 2—4 T. miteinander verbunden sind. In der Tiefe fließen die Speichen in einen schmalen, schüsselförmigen Herd zusammen, welcher sich nach dem Hilus zu dem Nierenbecken anschließt.

In der Nähe des Hilus an der ventralen Seite wird das Bild an der Nierenperipherie ein ganz besonderes. An einen peripheren Saum von Nierengewebe mit lebenden Tubulis von 1—4 T. Dicke schließt sich intermediäres Gewebe von 2—6 T. Dicke an, welches nach innen seinerseits wieder von einer breiten, doch nicht sehr dichten Demarkationszone begrenzt wird. Sonst ist das Nierengewebe anämisch nekrotisch in verschiedenen Stadien des Chromatinschwundes, während in der Marksubstanz hier und da einige große, rundliche Chromatintropfen gefunden werden.

Zur Erleichterung der Besprechung der Resultate meiner Experimente scheint mir eine Einteilung und eine kurze Uebersicht derselben erwünscht.

Diese lasse ich also folgen:

Versuchsordnung I. Unterbindung der Nierenarterie mit gleichzeitiger totaler Dekapsulation und Einhüllung der Niere in eine dünne Gummimembran. Exstirpation der Niere mit ihrem umgebenden Gewebe zweimal nach 3 Tagen (Versuch I und II), einmal nach 5 Tagen (Versuch III), einmal nach 7 Tagen (Versuch IV).

Versuchsordnung II. Unterbindung der Nierenarterie mit gleichzeitiger totaler Dekapsulation und Einhüllung eines Teiles der Niere in eine dünne Gummimembran. Exstirpation der Niere mit ihrem umgebenden Gewebe nach 5 Tagen (Versuch V).

Versuchsordnung III. Totale Dekapsulation der Niere und Einhüllung derselben in eine dünne Gummimembran. Exstirpation der Niere mit ihrem umgebenden Gewebe nach 5 Tagen (Versuch VI).

(Versuchsordnung IV. Halbseitige Dekapsulation der rechten Niere. Nach 12 Tagen Exstirpation der linken Niere. Exstirpation der rechten Niere nach 9 Monaten [Versuch VII]).

Versuchsordnung V. Dekapsulation und Skarifikation der dorsalen Nierenfläche. Unterbindung der Nierenarterie einmal nach 37 Tagen (Versuch VIII) und einmal nach 43 Tagen (Versuch IX). Exstirpation der Niere mit ihrem umgebenden Gewebe, beide Male nach 5 Tagen.

Versuchsordnung VI. Dekapsulation und Skarifikation der dorsalen Nierenfläche, einfache Dekapsulation der ventralen Fläche. Unterbindung der Nierenarterie einmal nach 37 Tagen (Versuch X) und einmal nach 43 Tagen (Versuch XI). Exstirpation der Niere mit ihrem umgebenden Gewebe einmal nach einem Tage (Versuch X) und einmal nach 5 Tagen (Versuch XI).

Versuchsordnung VII. Dekapsulation und Skarifikation der ventralen Nierenfläche. Einfache Dekapsulation der dorsalen Fläche. Unterbindung der Nierenarterie nach 37 Tagen. Exstirpation der Niere mit ihrem umgebenden Gewebe nach 5 Tagen (Versuch XII).

Versuchsordnung VIII. Doppelseitige Dekapsulation und Skarifikation der Niere. Unterbindung der Nierenarterie nach 4 Wochen. Exstirpation der Niere mit ihrem umgebenden Gewebe einmal nach 5 Tagen (Versuch XIII) und einmal nach 7 Tagen (Versuch XIV).

Mit Versuchsordnung I hatte ich die Absicht, den Einfluß der Kapselanastomosen auf den Nekrotisierungsprozeß ganz aufzuheben, indem die dekapsulierte Niere von einer impermeablen Membran fast allseitig umgeben wurde: Wenn nun intermediäre und Demarkationszone ihr Bestehen und ihre Entwicklung der renokapsulären Anastomosen verdanken, müssen beide bei diesen Versuchen selbstverständlich ganz fehlen, und in der Tat war das auch fast ausnahmslos der Fall. Wohl wurde regelmäßig in der Nähe vom Hilus eine mehr oder weniger entwickelte Demarkations- und intermediäre Zone gefunden, jedoch sind diese leicht erklärlich, weil einerseits die Möglichkeit besteht, daß die Dekapsulation nicht ganz bis zum Hilus vollständig gewesen wäre, und weil es andererseits sicher ist, daß die Gummimembran an der Stelle die Niere nicht umschlossen hat, so daß hier eine Wirkung, wie ich in Versuch VII meiner vorigen Arbeit annahm, stattgefunden haben kann. Und daß die Kapsel sich in der Tat in sehr kurzer Zeit neubilden und ihren Einfluß auf die Nekrose durch intermediäre Zone und Demarkationszone zeigen kann, wird durch Versuch V zu fast mathematischer Sicherheit gebracht. Hier war die Niere total dekapsuliert und nur teilweise mit der Gummimembran bedeckt. Und während in dem bekleideten Teil die obengenannten Zonen ganz fehlen, hat sich im unbedeckten Teil im Anschluß an eine zellreiche Capsula fibrosa eine inter-

mediäre Zone von 2—3 T. und eine Demarkationszone von 8—10 T. gebildet.

Das Resultat dieses Experimentes, welches ich in Tafel VIII Bild II niedergelegt habe, läßt also eigentlich keinen Zweifel übrig.

Intermediäre Zone und Demarkationszone verdanken ihr Bestehen den renokapsulären Anastomosen.

Alle meine Experimente stimmen in obengenannter Hinsicht überein. Die einzige Ausnahme ist, daß ich in Versuch IV dennoch unter der Gummibedeckung in der Cortex corticis hier und da eine sehr leichte Andeutung von einer Demarkationszone fand. Ich glaube jedoch in diesem Falle nur eine zufällige Anhäufung von ausgeschwemmten Chromatinbröckeln annehmen zu müssen, es sei denn, daß die Gummimembran an diesen Stellen Löcher gehabt hätte. Letzteres ist jedoch äußerst unwahrscheinlich. Auch besteht die Möglichkeit, daß von der Gegend des Hilus aus etwas Bindegewebe zwischen Niere und Gummimembran eingewachsen wäre, welches sich dann sekundär wieder mit der Niere verbunden hätte. Etwas Derartiges habe ich jedoch in meinen Präparaten niemals beobachtet.

Mit Versuchsordnung III komme ich nun zu einem ganz anderen Thema, nämlich zu der Frage, woher eigentlich die neugebildete Kapsel stamme.

Diese Frage ist von den verschiedenen Autoren nur hier und da berührt worden. ASAKURA (diese Zeitschrift, Bd. 12, Heft 5) hat sich wohl am meisten mit ihr beschäftigt.

Er nimmt an, daß es zwei verschiedene Arten der Entstehung gibt. Der eine Modus besteht darin, daß die neue Kapsel vorwiegend von den zarten Bindegewebszügen der Capsula adiposa ihren Ausgang nimmt. Diese Art der Hüllenbildung soll bei den Tieren eintreten, bei welchen die Fettkapsel gut entwickelt ist. Sie befindet sich überall mit der Niere in innigem Kontakt, während die Anastomosenbildung eine sehr rege ist.

Bei dem anderen Entwicklungsmodus scheint nach der Dekapsulation die Fascia renalis ohne weiteres an Stelle der Capsula propria zu treten. Dieses war der Fall bei denjenigen seiner Versuchstiere, bei welchen schon bei der Operation eine mangelhafte Ausbildung oder ein gänzlich Fehlen der Fettkapsel zu konstatieren war. Diese Kapsel ist viel dichter und derber, mit der Niere nur verhältnismäßig locker verbunden, während die Gefäßbildung eine relativ weniger lebhaft ist als bei der Kapselbildung nach dem anderen Modus. Im allgemeinen scheinen bei beiden Arten der neuen Hülle die Gefäße zum Teil von der Hilusgegend (Art. renalis), zum Teil von der hinteren oberen Bauchwand (Art. lumbalis I) ihren Ausgang zu nehmen.

In diese Frage könnte nun vielleicht etwas mehr Klarheit gebracht werden, wenn es gelänge, die zwei bei der Kapselbildung hauptsächlich in Frage kommenden Gewebe, nämlich die Niere selbst und das perirenale Gewebe zu scheiden. Ich habe dieses erreicht durch Interposition

einer Gummimembran zwischen Niere und perirenale Gewebe, und während ich mir völlig bewußt bleibe, daß das Resultat dieser Experimente nur unter großer Reserve verwertbar sein kann, da die so geschaffenen Verhältnisse wohl sehr unnatürlich sind, bin ich doch der Meinung, daß sich bei sehr deutlichem Erfolg etwas aus ihnen ableiten läßt.

Erstens haben meine Experimente I, II, III und IV gelehrt, daß sich bei unterbundener Nierenarterie und Einhüllung der dekapsulierten Niere unter dem Gummi keine Spur von einer neugebildeten Kapsel zeigt, auch nicht an der Grenze der Bekleidung, während sich an unbekleideten Teilen, auch in weiterer Entfernung vom Hilum, in 5 Tagen eine neue zellreiche Kapsel bildet, welche ihren Einfluß auf den Nekrotisierungsprozeß ausübt. An der Außenseite der Gummimembran war das perirenale Gewebe meistens entweder zellig infiltriert oder fast reaktionslos. Nur in Versuch IV hatte sich 7 Tage nach der Operation außerhalb der Membran eine Art Kapsel aus dem perirenenalen Gewebe gebildet.

In Versuch VII meiner ersten Serie hatte sich 5 Tage nach der Nierenarterienunterbindung mit gleichzeitiger Dekapsulation eine sehr schöne Kapsel mit starkem Einwuchs in die Niere ausgebildet.

Diese Experimente weisen mit Bestimmtheit darauf hin, daß erstens eine Niere, deren Nierenarterie unterbunden ist, nicht im stande ist, eine neue Kapsel zu bilden. War doch in Versuch I, II, III und IV keine Spur einer Kapselneubildung auf der Niere zu finden. Zweitens hat das perirenale Gewebe, wenn es einer glatten Gummimembran anliegt, offenbar nur eine äußerst geringe Tendenz, eine Kapsel zu bilden, während es sich, wenn es der nekrotisierenden Niere anliegt, öfters in kurzer Zeit zu einer solchen ausbildet.

In Versuch VI war die Nierenarterie nicht unterbunden, die Niere war einfach total dekapsuliert und jetzt hat sich auf der ganzen Niere ziemlich gleichmäßig eine schöne, zellreiche Kapsel von 2—5 T Dicke gebildet, und die Blutkapillaren dieser Kapsel hängen hier und da deutlich mit intrarenalen Kapillaren zusammen. Das perirenale Gewebe zeigt wiederum keine Spur von einer Kapselneubildung. Es ist nur hier und da etwas infiltriert mit Leukocyten, welche zum Teil zerfallen sind. (Tafel VIII Bild IV zeigt das Verhältnis zwischen Niere, neugebildeter Kapsel und perirenalem Gewebe. Die Gummimembran ist aus dem Schnitte entfernt worden.) In diesem Falle hat sich also zweifellos die neue Kapsel direkt von der Niere aus gebildet. An sich ist dieser Fall schon interessant, weil er zeigt, in wie kurzer Zeit sich aus dem sonst äußerst dürftigen Nierenbindegewebe eine Masse Bindegewebe entwickeln kann. Und in der Hinsicht schließt sich das Resultat dieses Experimentes sehr schön an das, was ich in meiner Publikation über „Anurie bei doppelseitiger Nierennekrose“ (diese

Zeitschr., Bd. 12, Heft 5) für intrarenales Bindegewebe wahrscheinlich machte, an.

In diesem beim Menschen beobachteten Falle war es nämlich sehr wahrscheinlich, daß das sehr dürftige interstitielle Gewebe in der Corticalsubstanz der Niere sich in 10 Tagen zu einem zellreichen Granulationsgewebe entwickelt hatte.

Jedoch viel wichtiger scheint mir das Ergebnis, daß, während das perirenale Gewebe auf der Gummimembran kaum mit der Andeutung einer Kapselbildung reagiert hat, die Niere unter der Gummihaut eine dicke Kapsel bildet. Dieses könnte erklärt werden aus dem Umstande, daß beim Abstreifen der Kapsel die Niere viel stärker lädiert wird, als das perirenale Gewebe bei der Luxation der Niere; der Bildungsreiz wird also im ersteren Falle ein viel stärkerer sein. Merkwürdig ist es auch, daß, wie schon oben gesagt, das perirenale Gewebe sich unter dem Reize der nekrotisierenden Niere ganz anders verhält, als unter dem Reize der Gummimembran. Zusammenfassend geht aus alledem hervor, daß wir bei der Dekapsulation einer normalen Niere kaum mit einiger Sicherheit sagen können, ob die Neubildung der Kapsel vorwiegend von der Niere selbst oder vom perirenal Gewebe ausgehen wird, und daß wir dieses noch viel weniger a priori sagen werden können bei einer kranken Niere.

Und dennoch wird dieses für das Verständnis der Folgen der Dekapsulation von der äußersten Wichtigkeit sein.

Daß in der Tat ab und zu die neue Capsula fibrosa, wenigstens zum Teil, ganz von der Niere aus mit Blut versorgt wird, geht hervor aus Versuch VIII, wo an einer Stelle nach Unterbindung der Nierenarterie auch die Capsula fibrosa der Nekrose verfallen war.

Versuch VII ist vor allem deshalb interessant, weil hier eine einseitige Dekapsulation vorliegt, welche vor sehr langer Zeit, nämlich vor 9 Monaten, geschehen war. Die Kapsel ist an der dekapsulierten Seite größtenteils dicker, als an der nicht dekapsulierten Seite, aber es gibt auch Stellen, wo sie entschieden dünner ist. Wichtig ist es auch, daß an der dekapsulierten Seite die Capsula fibrosa und adiposa einen auffälligen Reichtum an größeren Blutgefäßen, sowohl Arterien als Venen, zeigen. Dieses stimmt nicht mit der Meinung derjenigen, die annehmen, daß zwar die neugebildete Kapsel im Anfange gefäßreicher sein kann als die normale, daß aber diese Gefäße bei der fortschreitenden Sklerosierung der Kapsel sich wieder zurückbilden. Auch fand ich an der dorsalen dekapsulierten Seite größere renokapsuläre Anastomosen besonders in der Narbe, welche sich an der Stelle gebildet hat, wo zur Kontrolle der Vollständigkeit der Dekapsulation ein kleines Nierenstückchen ausgeschnitten wurde. Diese Anastomosen sind kapillärer oder venöser Art, Arterien habe ich darunter nicht gefunden.

Die Niere war nun hier sehr stark hypertrophisch geworden infolge der Exstirpation der anderen. Am auffälligsten war wohl hierbei die kolossale Vergrößerung der Glomeruli.

Daß sich die dekapsulierte Hälfte der Niere ganz gleichmäßig mit der anderen Hälfte vergrößert hat, spricht auch entschieden dafür, daß die schrumpfende Wirkung der neugebildeten Kapsel, wenn sie überhaupt da ist, doch nur eine sehr wenig bedeutende sein kann.

Meine Versuche VIII—XIV hatten nun den Zweck, den Einfluß der Dekapsulation in Verbindung mit Skarifikation auf die Bildung der renokapsulären Anastomosen zu prüfen, weil ich bei meinen früheren Experimenten an zufälligen Skarifikationsstellen einen höheren funktionellen Wert dieser Anastomosen bemerkt hatte. Auch STURSBURG (diese Zeitschr., Bd. 12, Heft 5) und ANZILOTTI (La clinica moderna, Anno 9, No. 41, p. 486 u. No. 42, p. 493) wiesen schon auf dieses hin. Letztgenannter Autor fügt hinzu, daß die Kapsel an solchen Stellen dicker ist und daß das unterliegende Nierengewebe sklerotisch geworden ist. Meine Versuche waren, wie oben angegeben ist, in der Weise angeordnet, daß Dekapsulation + Skarifikation sowohl an der dorsalen wie an der ventralen Seite verglichen werden konnte mit einfacher Dekapsulation, und daß Dekapsulation + Skarifikation an der dorsalen Seite verglichen werden konnte mit intakter Kapsel, während 2mal (Versuch XIII und XIV) doppelseitig dekapsuliert und skarifiziert wurde. Diese Experimentenreihe ergab nun folgendes:

Die Kapsel, welche sich nach Dekapsulation und Skarifikation neu bildet, ist im allgemeinen dicker als die normale. Oefter zeigt sie aber Stellen, wo sie entschieden dünner ist, wo selbst das perirenale Fett der Niere fast direkt anliegt.

Besonders oft ist dies der Fall an Stellen der Incisionsnarben und speziell bei denen in der Mitte der Nierenkonvexität. Dieser Befund steht also in direktem Widerspruche mit dem ANZILOTTIS, welcher gerade an diesen Stellen die Kapsel dicker fand.

Die neugebildete Kapsel ist entschieden blutreicher als die, welche sich nach einfacher Dekapsulation bildet, und diese Gefäßvermehrung ist am stärksten in der Nähe der Incisionen. Diese Gefäße sind kapilläre, venöse und arterielle; die gefundenen direkten Verbindungen mit intrarenalen Gefäßen waren alle kapillär oder venös.

Gehen wir nun der Funktion dieser Anastomosen nach, dann finden wir meistens im Anschluß an die Incisionen mehr oder weniger erhaltenes Nierengewebe. Im allgemeinen sind diese lebenden Herde desto größer, je dünner und feiner die Incisionsnarben sind, ja öfters sind selbst die Bindegewebsfibrillen in den Herden, welche jedoch bestimmt Incisionen entsprechen, mit VAN GIESONS Färbung kaum nachzuweisen. Weiter fällt es auf, daß sich besonders an diejenigen Incisionen, welche in der Mitte der Nierenkonvexität liegen, lebendes Nierengewebe an-

schließt, während dieses bei den in der Nähe des Hilus gelegenen Incisionen nur ausnahmsweise der Fall ist. Dem ersten, behufs der Dekapsulation ausgeführten, Einschnitt schließt sich konstant lebendes Nierengewebe an.

Wie steht es nun mit den notwendig sich an die Narben anschließenden sklerotischen Erscheinungen in der Niere? Diese sind sehr verschieden an Intensität. Oefters sind sie bei dünnen Narben kaum angedeutet, so daß das sich ihnen anschließende Nierengewebe ein völlig normales Aussehen hat und fast sicher auch funktionsfähig sein muß, andere Male bei größeren Narben sind sie sehr ausgedehnt: die Tubuli sind stark verkleinert, die Glomeruli sind geschrumpft oder zeigen dicke extrakapsuläre Bindegewebsringe.

Alles dieses scheint nun auf eine sehr bedeutende arterielle Blutversorgung des Nierengewebes aus der Kapsel her hinzuweisen. Jedoch in fast allen Versuchen hängt die Mehrzahl der sich den Incisionen anschließenden lebenden Herde in der Tiefe mit einem lebenden Herde, welcher sich dem Nierenbecken anschließt, zusammen. Daß auch dieser Herd aus Kapselarterien mit Blut versorgt wird, ist nicht anzunehmen. Wahrscheinlich entspricht dieser Herd, welcher sogar bei sorgfältigster Unterbindung der Nierenarterie so oft gefunden wurde, dem Gebiete der Arteria ureteralis in der Kaninchenniere. Auf das Gebiet dieser Arterie in der Hundenniere wies schon ALLESSANDRI hin, dessen ausgedehnte Arbeit¹⁾ gewissermaßen mit Versuchsreihe I meiner ersten Arbeit übereinstimmt. Es scheint also, daß bei der Kaninchenniere die Arteria ureteralis ein ziemlich konstantes Gebiet hat, welches sich vom ureteralen Teile des Nierenbeckens an, in mehr oder weniger großer Ausdehnung auf der Grenze zwischen Mark und Rindensubstanz erstreckt. In 2 Versuchen (VIII und X) fand ich nichts von diesem tiefen Herde. Jedoch die Befunde in Versuch IX haben nur einen sehr beschränkten Wert, weil die Nekrose nur noch so wenig fortgeschritten war, daß nekrotisierendes und lebendes Gewebe sehr schwer voneinander zu unterscheiden war. In Versuch VIII fehlten alle tiefen lebenden Herde; jedoch hier waren die Narben sehr grob und nur in den oberflächlichen Teilen schloß sich ihnen etwas lebendes Nierengewebe an. Die Kapsel war dementsprechend hier sehr wenig blutreich. In diesem Falle muß nun alles Lebendige in der Nierenperipherie notwendigerweise der Blutzufuhr aus der Kapsel zugeschrieben werden. An der ventralen, nicht dekapsulierten Seite finden wir hier das gewöhnliche Bild der Demarkations- und intermediären Zone, wie es bei einer normalen Niere nach Unterbindung der Nierenarterie auftritt und welches ich auf Tafel VIII Bild I wiedergegeben habe. An der dekapsulierten Seite sind leider

1) ALLESSANDRI, Ligature des vaisseaux du hile du rein. Ann. des mal. des org. gén. urin., Bd. 17, 1900, p. 473.

die Narben sehr grob. Ihnen schließt sich zum Teil etwas mehr oder weniger geschrumpftes lebendes Nierengewebe an, am meisten noch an dem Dekapsulationsanfangsschnitte, zum Teil nach dem Hilus zu sind auch die Narben nekrotisch geworden. Zwischen den Incisionen in der Nähe von der Mitte der Konvexität der Niere finden wir eine dünne periphere Zone von nicht geschrumpften, gut erhaltenen Tubuli.

Die Resultate der anderen Skarifikationsversuche lassen sich aus dem oben Gesagten folgenderweise zusammenfassen: Die Narben können so fein sein, daß kaum eine leichte Sklerose des umgebenden Nierengewebes auftritt. An die Narben schließt sich öfters histologisch gut erhaltenes Nierengewebe, welches auch Glomeruli enthält, an. Diese lebenden Herde hängen jedoch fast immer mit einem in der Tiefe der Niere gelegenen schüsselförmigen lebenden Herd zusammen, welcher wahrscheinlich dem Gebiet der Arteria ureteralis in der Niere entspricht. Am meisten findet man diese Herde mehr entfernt vom Hilus, in der Mitte der Konvexität der Niere. Die Herde sind untereinander verbunden durch eine ab und zu ziemlich bedeutende periphere Zone von lebenden, gut erhaltenen Tubuli.

Das so entstehende Bild habe ich in Tafel VIII Bild III wiedergegeben.

Besonders an den Incisionsstellen finden wir in der neugebildeten Kapsel, welche an den Stellen öfters dünn und sehr wenig sklerotisch ist, größere Blutgefäße arterieller und venöser Natur, während sich öfters eine Verbindung der Venen mit intrarenalen Gefäßen nachweisen läßt.

Die Erklärung der Resultate dieser letzten Experimentenreihe zu geben, ist nicht leicht. Einerseits bin ich geneigt, die lebenden Herde, welche sich den Incisionsnarben anschließen, aus einer starken arteriellen Blutversorgung aus der Kapsel zu erklären, andererseits läßt es sich nicht leugnen, daß auch eine andere Erklärung wenigstens ebenso wahrscheinlich wäre.

Man könnte sich denken, daß durch die Incision die Gefäßverhältnisse in der Niere in der Weise geändert werden, daß nun auch die oberflächlichen, den Narben sich anschließenden Nierenpartien teilweise aus den tiefen Nierengefäßen mit Blut versorgt werden. In normalen Nieren bekommen diese Nierenteile auf diesem Wege kein Blut. Fand ich doch bei meinen, nicht mit Skarifikationen verbundenen Experimenten niemals größere, lebende Herde, welche die Peripherie erreichten¹⁾. Für diese letzte Auffassung spricht auch Versuch VIII, wo die Niere in der Tiefe ganz nekrotisch geworden war, während die Narben, zum Teil

1) In meiner ersten Arbeit war ich der Meinung, daß die Herde durch ununterbundene Aeste der Arteria renalis verursacht wurden und daß sie durch erhöhten Nierendruck die Peripherie nicht erreichten. Ich glaube diese Meinung jetzt aufgeben zu müssen, weil es sich wahrscheinlich auch dort um das Gebiet der Arteria ureteralis handelte.

ganz, zum Teil in ihrer unteren Hälfte, nekrotisch geworden waren. Auch spricht dafür das Resultat von Versuch VI, wo die neugebildete Kapsel ganz von der Niere aus gebildet wurde.

Während also die Blutversorgung der sich den Incisionsnarben anschließenden Gewebspartien wahrscheinlich größtenteils auf Rechnung der Nierengefäße selbst kommt, so gilt dieses nicht für die oberen Teile der Narben und gewiß nicht für die schmale Zone von lebendem Nierengewebe, welche, wenigstens in der Mitte der Nierenkonvexität, zwischen den Incisionen sich an der Nierenperipherie erstreckt. Diese muß wohl bestimmt ihren Grund haben in der vermehrten Blutversorgung aus der Kapsel.

Daß hier an nicht skarifizierten Nierenteilen dennoch eine Vermehrung der renokapsulären Anastomosen aufgetreten ist, während dieses, wie aus meiner vorigen Arbeit hervorgeht, bei einfacher Dekapsulation im allgemeinen nicht der Fall ist, muß wahrscheinlich erklärt werden aus dem durch die Incisionen hervorgerufenen allgemeinen erhöhten Nierenreiz, vielleicht auch durch den direkten Reiz der zur Blutstillung angewandten Tamponade.

Die sich nach Dekapsulation in Verbindung mit Skarifikation der Niere beim Kaninchen bildenden renokapsulären Anastomosen haben also nach einer gewissen Zeit (4—6 Wochen) einen höheren funktionellen Wert als die normalen, und speziell ist dieses der Fall an der vom Hilus abgekehrten Seite der Niere. Der durch die Incisionen der Niere zugebrachte Schaden ist verschieden. Oefters scheint er jedoch ein sehr geringer zu sein.

Während nun dieser Satz gültig ist, auch für die arteriellen Anastomosen ist er es noch viel mehr für die venösen, wie dieses fast aus allen meinen diesbetreffenden Versuchen hervorgeht.

Und in dieser Hinsicht stimmen meine Resultate mit denen von ANZILOTTI (l. s. c.) überein. Dieser Autor fand nach Unterbindung und nach partieller Unterbindung der Vena renalis bei vorher dekapsulierten Nieren das Parenchym besser erhalten als bei nicht dekapsulierten Nieren.

Wenn es nun erlaubt wäre, das Ergebnis meiner Experimente auf die kranke menschliche Niere zu übertragen, so wäre die Dekapsulation und Skarifikation der Konvexität der Niere ein Mittel, um den venösen Abfluß aus der Niere wenigstens für einige Zeit zu heben.

Vielleicht genügt hier schon eine einfache Dekapsulation, weil die Operation beim Menschen doch an kranken Nieren ausgeführt werden wird und meistens hier die Kapsel schon mehr oder weniger mit der Niere verwachsen sein wird. Und die Zerreißen dieser Adhäsionen bei der Dekapsulation wird hier die einfache Dekapsulation einigermaßen der Dekapsulation mit Skarifikation der normalen Niere gleichkommen lassen.



Fig. II.



Fig. III.



Fig. I.

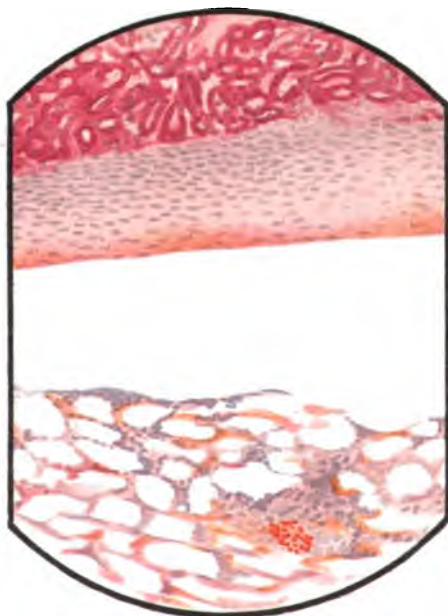


Fig. IV.



Die totale Dekapsulation nach EDEBOHLS wird wahrscheinlich so ziemlich dasselbe Resultat haben. Immerhin ist diese Uebertragung meiner experimentellen Resultate auf den Menschen meiner Ansicht nach nicht erlaubt, und meine nächsten Arbeiten werden nun einerseits darauf gerichtet sein, bei kranken Tieren den Erfolg dieser Operation zu prüfen, andererseits aus der Untersuchung von Leichenpräparaten die Zirkulationsverhältnisse zwischen Nierenkapsel und Niere bei gesunden und kranken menschlichen Nieren so weit wie möglich zu erörtern.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII.

I. Durchschnitt einer normalen Niere, bei welcher die Nierenarterie unterbunden ist, und welche 5 Tage nach der Unterbindung exstirpiert worden ist.

An der äußersten Peripherie liegt eine gleichmäßige, ziemlich bedeutende intermediäre Zone, an welche sich nach innen eine breite, ebenfalls ziemlich gleichmäßige Demarkationszone anschließt. Das Niereninnere ist ganz nekrotisch. (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Vergr. + 5mal.)

II. Durchschnitt einer Niere, welche nach der gleichzeitigen Dekapsulation und Nierenarterienunterbindung zum größten Teile mit einer Gummimembran umhüllt wurde und 5 Tage nach dieser Operation exstirpiert wurde. Soweit die Niere von der Gummimembran bedeckt war, ist sie ganz bis zur äußersten Peripherie gleichmäßig nekrotisch; in dem nicht mit Gummi bedeckten, etwas prolaberenden Teile sieht man an der Peripherie eine schmale intermediäre Zone, welcher sich nach innen eine ziemlich breite Demarkationszone anschließt. Dem Nierenbecken schließt sich etwas lebendes Nierengewebe an, dessen Demarkierung nach außen im Bilde ganz deutlich ist. (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Vergr. + 5mal.)

III. Durchschnitt einer Niere, bei welcher die Nierenarterie unterbunden ist, nachdem sie vor längerer Zeit dekapsuliert und skarifiziert worden war, und welche 5 Tage nach der Unterbindung exstirpiert wurde.

Man sieht an der Konvexitätsseite der Niere einen dunkelgefärbten peripheren Saum mit einer Anzahl von in die Tiefe eindringenden Verlängerungen. Diese entsprechen gut erhaltenem Nierengewebe, welches sich den sehr feinen Incisionsnarben anschließt. In der Tiefe der Niere hängen diese Herde mit einem nicht ganz nekrotischen Herde zusammen, welcher sich dem Nierenbecken anschließt und dessen Demarkation nach außen in der einen Hälfte des Präparates im Bilde am deutlichsten ist. Der übrige Teil der Niere ist nekrotisch. An der Peripherie liegt dann eine wenig entwickelte Demarkationszone, welche nur teilweise eine schmale intermediäre Zone freiläßt. (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Vergr. + 5mal.)

IV. Der periphere Teil und das perirenale Gewebe einer Niere, welche vor 5 Tagen dekapsuliert und in eine Gummimembran eingehüllt wurde. Der weiße Spalt mitten im Präparate enthielt das Gummi, welches vor der Einbettung in Celloidin entfernt wurde.

Auf der Niere sieht man die neugebildete zellenreiche Capsula fibrosa. Das perirenale Fett ist etwas zellig infiltriert, es zeigt jedoch keine Spur einer Kapselneubildung. (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Vergr. + 110mal.)

XVI.
Meteorismus und Kreislauf.
Eine Experimentaluntersuchung.

Von
Ed. Stadler und C. Hirsch.
(Hierzu Tafel IX—XI.)

Der Einfluß des in der Bauchhöhle herrschenden Druckes auf den allgemeinen arteriellen Blutdruck hat nicht allein theoretisches Interesse. Die praktische Bedeutung dieses Einflusses für die Analyse des Krankheitsbildes bei hochgradigem Meteorismus braucht nicht erst besonders hervorgehoben zu werden.

Kranke mit starkem Meteorismus sind meist auch hochgradig dyspnoisch. Es liegt nahe, diese Dyspnoë auf eine Erschwerung der Zwerchfellbewegung zurückzuführen. Andererseits führt aber die den Meteorismus bedingende Krankheitsursache häufig gleichzeitig durch toxische Einflüsse zu einer Schädigung des Kreislaufes. Wir erinnern an das Krankheitsbild der allgemeinen Peritonitis, das nach den wichtigen Untersuchungen von H. HEINEKE¹⁾ durch die Lähmung des Vasomotorenzentrums einen seiner charakteristischen Züge erhält.

Wir sehen ferner herzkranke Individuen bei verhältnismäßig geringen Graden von Magen- oder Darmblähung dyspnoisch werden. Schon das Trinken kohlenensäurehaltiger Getränke kann solchen Kranken ausgesprochene Herz- und Atembeschwerden verursachen.

Experimentelle Untersuchungen zu dieser Frage liegen nur in geringer Zahl vor und meist wurden sie von ganz anderen Gesichtspunkten aus unternommen, so daß ihre Ergebnisse hier nicht ohne wesentliche Einschränkungen zu verwerten sind.

So hat H. J. HAMBURGER²⁾ im Anschluß an Untersuchungen über den Einfluß des intraabdominellen Druckes auf die Resorption in der

1) HEINEKE, H., Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 69, p. 429.

2) HAMBURGER, H. J., Ueber den Einfluß des intraabdominellen Druckes auf den allgemeinen arteriellen Blutdruck. Arch. f. Physiol., 1896, p. 332.

Bauchhöhle auch die Beeinflussung des Blutdruckes durch den erhöhten Bauchdruck studiert. Die Versuche wurden an Kaninchen vorgenommen. Wegen der Nachgiebigkeit der Bauchdecken dieser Tiere wurde um den Bauch ein Gipsverband angelegt. Der Bauch befand sich also gleichsam in einer starrwandigen Röhre.

Die Steigerung des intraabdominellen Druckes wurde durch Einführung von physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle herbeigeführt, wobei der Druck durch ein Hebersystem reguliert wurde. Um von vornherein die Dyspnoë auszuschalten, wurden die Versuche bei künstlicher Atmung vorgenommen. Der Blutdruck wurde in der Carotis am Kymographion aufgeschrieben.

Bei den Versuchen zeigte sich im Beginne der Erhöhung des abdominellen Druckes regelmäßig eine Steigerung des Blutdruckes.

Bei sehr gesteigertem abdominellen Druck starb das Tier trotz der künstlichen Atmung unter sehr raschem Absinken des Blutdruckes.

HAMBURGER kommt auf Grund seiner Versuchsergebnisse zu folgenden Schlüssen: „Wenn in der Bauchhöhle ein Druck ausgeübt wird, so erfährt der Blutstrom, insbesondere in den Venen, einen vermehrten Widerstand; das Herz antwortet hierauf mit einer kräftigeren Wirkung, welche sich offenbart in einer Steigerung des allgemeinen arteriellen Blutdruckes.

Fährt man aber mit der Steigerung des intraperitonealen Druckes fort, so zeigt sich die Herzwirkung nicht mehr im stande, den also herbeigeführten Widerstand in den Abdominalgefäßen zu kompensieren. Die Füllung des Herzens nimmt ab; der Blutdruck sinkt. Und auch die Kontraktionen des Herzens werden schwächer. Und dies alles äußert sich um so stärker, je nachdem der intraabdominelle Druck höher ansteigt“.

Gegen diese Interpretation lassen sich gewichtige Einwände erheben. Schon die Art der Versuchsanordnung (Gipsverband) schafft in HAMBURGERS Versuchen Verhältnisse, die sich nicht ohne weiteres mit den Beobachtungen am Krankenbette vergleichen lassen. Durch die Fixation der Bauchdecken werden künstlich ganz abnorme Bedingungen geschaffen.

So kommt es bei der HAMBURGERSchen Versuchsanordnung schließlich wohl zu einer solchen Kompression der großen Venen, daß der Rückfluß des Blutes zum Herzen aufgehoben wird. Das Herz hat einfach nichts mehr zum Schöpfen, infolgedessen muß natürlich der Blutdruck absinken.

Wie HAMBURGER dieses Absinken des Blutdruckes auf ein Erlahmen gegenüber vermehrten peripheren Widerständen zurückführen kann, ist uns nicht verständlich. Natürlicherweise müssen die Herzkontraktionen schwächer werden, wenn zu wenig Blut nach dem Herzen zurückkehrt und dadurch auch schließlich das Herz schlechter durchblutet wird.

Wie lange aber das Kaninchenherz gegen hochgradig gesteigerte Widerstände anzukämpfen vermag, zeigen ja die Beobachtungen bei experimenteller Abschnürung der Aorta.

Da nun HAMBURGER die im Beginne seiner Versuche erfolgende arterielle Drucksteigerung lediglich durch Erschwerung des Kreislaufes (speziell in den Venen) im Bauche zu stande kommen läßt, so wäre zu erwarten, daß, entsprechend seiner Auffassung, der Kreislaufmotor allmählich erlahme. Der Abfall des Blutdruckes in seinen Protokollen ist aber ein ausgesprochen plötzlicher.

Die Annahme, daß die Drucksteigerung in den großen Venen sich durch die Kapillaren hindurch in den arteriellen Kreislauf fortsetze, ist sicher abzulehnen; ihr widersprechen die klinischen und anatomischen Beobachtungen (Herzwägungen) über das Verhalten der linken Kammer bei lange dekompensierten Mitralstenosen, bei Tricuspidalinsuffizienz, beim Kyphoskolioseherzen.

Nun zeigt aber HAMBURGER, daß nach bedeutendem Absinken des Blutdruckes durch einfache Verminderung des intraabdominellen Druckes der arterielle Blutdruck rasch wieder seine normale Höhe erklimmt.

Das spricht doch entschieden für eine vorübergehende Blutverarmung des Herzens, und nicht für ein Erlahmen des Herzmuskels gegenüber gesteigerten Widerständen.

Das wirklich erschöpfte Herz wird nicht momentan wieder zur Aufrechterhaltung des normalen Blutdruckes befähigt sein.

Auch die anfängliche Blutdrucksteigerung in HAMBURGERS Versuchen erscheint uns als eine dyspnoische. Denn wir werden an unseren Versuchsprotokollen zeigen, daß auch die künstliche Atmung nicht ausreicht, um bei hochgradiger Steigerung des Bauchdruckes die Dyspnoë zu verhindern.

Die Untersuchungen HAMBURGERS erfuhren durch eine Arbeit von QURIN¹⁾ unter gewissen Abänderungen der Versuchsanordnung eine Nachprüfung. QURIN erhöhte bei seinen Versuchstieren (3 Hunde, 1 Katze) durch Einblasen von Luft in die freie Bauchhöhle den intraabdominellen Druck. Bei den festeren Bauchdecken seiner Versuchstiere ließ er den Gipsverband weg.

Er fand, daß bei Steigerung des intraabdominellen Druckes bis zu einer gewissen Höhe der arterielle Blutdruck auch steigt, um bei weiterer Vermehrung bis unter die Norm, ja sogar bis auf ein Minimum abzusinken, und dann den Tod des Tieres zur Folge zu haben. In seiner Erklärung schließt sich QURIN vollständig der Auffassung HAMBURGERS an. Auch er glaubt an eine Vermehrung der Widerstände für das Herz durch Kompression der Venen des Bauches.

1) Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 71, p. 79 ff.

Bei der Durchsicht der Protokolle QURINS fällt zunächst auf, daß der Blutdruck nur in einem Falle auf ein Minimum absinkt. Es handelt sich um eine Katze mit normalem Blutdruck von 85 mm Hg. Bei 10 mm Hg Druck im Abdomen steigt der Blutdruck allmählich auf 120 mm und fällt dann nach 5' auf 20 mm Hg ab.

Da muß irgend etwas passiert sein! Denn in den übrigen 3 Versuchen ist ein derartiges Absinken des Blutdruckes nicht beobachtet worden, obgleich der abdominelle Druck auf 40–100 mm Hg in die Höhe getrieben wurde. Wenn die Erklärung QURINS richtig wäre, dann müßten sich doch zwischen der Höhe des Abdominaldruckes und dem zeitlichen Auftreten und der Größe der arteriellen Blutdrucksenkung augenscheinliche Beziehungen feststellen lassen. Das ist aber nicht der Fall. Wir sehen vielmehr bei einem Hunde (normaler Carotidruck = 90 mm Hg) einen abdominellen Druck von 100 mm Hg zu einer Blutdrucksteigerung von 120 mm führen und nach 5' steht der Blutdruck immer noch 80 mm Hg. Und da soll bei einer Katze ein Bauchdruck von 10 mm innerhalb 5' zum Tode führen durch Erlahmen des Herzens gegenüber gesteigerten Widerständen!

Uns erschien eine experimentelle Nachprüfung der ganzen Frage um so wünschenswerter, als wir beabsichtigten, die Versuchsanordnung von vornherein „physiologischer“ zu gestalten. Nicht durch Einführen von Wasser oder Luft in die freie Bauchhöhle steigerten wir den Druck, sondern durch Aufblähen der Därme suchten wir dem Meteorismus analoge Verhältnisse zu schaffen. Durch tiefe Morphiumnarkose wurde zugleich der Tonus der Därme herabgesetzt. Die Aufblähung der Därme geschah mittelst Gebläse vom Anus aus. Durch Einführung einer mit Gummischlauch überzogenen Glaskanüle und Verschließung des Sphinkters mittelst „Tabaksheutelnah“ erzielt man leicht einen absolut dichten Verschuß. Mit dem Gebläse stand ein Manometer in Verbindung.

Als Versuchstiere dienten Hunde und Kaninchen; bei letzteren wurde aus den dargelegten Gründen von dem Anlegen eines Gipsverbandes abgesehen.

Der Blutdruck wurde in der Carotis bzw. Femoralis am Kymographion aufgeschrieben.

Wir lassen unsere Versuchsprotokolle folgen:

Versuch No. I. 18. Dez. 1903. Mittelgroßes Kaninchen. Morphium. Curare. Künstliche Atmung. Katheter für Darmaufblähung im Rectum. Blutdruckmessung in der Carotis.

	Bauchdruck mm Hg	Blutdruck	
5 ⁰⁹	—	91	
5 ⁰⁶	10	91	
5 ²⁰	15	91	Fortsetzung des Aufblähens bis zu hochgradigem Meteorismus

	Bauchdruck mm Hg	Blutdruck	
5 ³⁹	—	84	
5 ⁴¹	—	125	(h. Stg.) sensible Reizung
5 ⁴⁴	20	95	
5 ⁴⁵	20	117	h. Stg. bei sensibler Reizung
5 ⁴⁸	20	97	nach weiterem Aufblähen
5 ⁵⁶	25	97	" " " bis zum höchsten Drucke von 70 mm." Etwas ungleiche Atem- schwankungen
6 ⁰²	Punktion der Därme,	starke Gasentleerung	
	—	90	Gleichmäß. Pulse, gleiche Atemschwankungen
6 ⁰⁹	do.	117	h. Stg. bei sensibler Reizung.

Versuch No. II. 28. Dez. 1903. Kaninchen 3000 g. Morphiumnarkose.
(Kein Curare.) Katheter zur Darmaufblähung im After. Blutdruckmessung
in der Carotis.

	Bauchdruck (konstant)	Bauch- umfang	Blutdruck	
4 ⁵⁰	—	—	110	
4 ⁵⁵	—	—	116	Weitere Aufblähung bis zu starkem Meteorismus
4 ⁵⁸	10	37 cm	124	
5 ⁰⁰	10	40 "	128	
5 ⁰²	15	41 "	123	Kaum noch merkliche Atemschwankungen. Dyspnoë. 5 ⁰⁴ Während des Aufblähens bei einem Drucke von 60 mm Hg höchste Steigung des Blut- druckes bis 184
5 ⁰⁵	20	41 "	123	
5 ¹⁰	Weitere Aufblähung	unter 70 mm Druck:	Vaguspulse	
5 ¹⁵	20	42 cm	140	Vaguspulse (konstanter Druck)

Versuch No. III. 29. Dez. 1903. Kaninchen 3050 g. Morphium.
(Kein Curare.) Katheter zur Aufblähung des Darmes in das Rectum ein-
geführt. Blutdruckmessung in der Carotis.

	Bauchdruck	Bauch- umfang	Blutdruck	
4 ³⁵	—	32 cm	120	
4 ⁵⁵	Aufblähung des Darmes	35,5 cm	120	
4 ⁵⁷	—	38 "	126	
5 ⁰⁰	40	39 "	128	Starke Dyspnoë
5 ⁰³	—	41 "	142	Vaguspulse
5 ⁰⁴	—	41 "	164	"
5 ⁰⁵	Wegen Aussetzens der Atmung	Einleitung künstlicher Atmung und Curaresierung		
5 ⁰⁸		41 cm	38	(allmählicher Abfall) konstant

Versuch No. IV. 30. Dez. 1903. Kaninchen 1850 g. Morphium.
(Kein Curare.) Katheter im Rectum. Blutdruckmessung in der Carotis.

	Bauchdruck mm Hg	Bauch- umfang	Blutdruck	
5 ⁰⁶	—	26 cm	82	Beginn des Aufblähens
5 ¹⁵	—	30 "	84	
5 ¹⁸	—	33 "	80	
5 ²¹	30	36 "	94	
5 ²²	65	38 "	104	Kleinere Atemschwankg., Dyspnoë
5 ²⁴	95	39 "	110	Bauch bretthart
5 ^{25^{1/2}}	Punktion der Därme, Bauch sinkt schnell zusammen			
5 ^{25^{1/2}}	Anfangsdruck	31 cm	70	
5 ²⁶	"	31 "	78	
5 ²⁷	"	29 ^{1/2} "	76	

Versuch No. V. 29. April 1905. Kaninchen 2100 g. Morphium. (Kein Curare.) Einbinden einer luftdicht schließenden Glaskantile in die Linea alba. Aufblähung des Abdomens mit Luft. Blutdruckmessung in der Carotis.

	Bauchdruck mm Hg	Blutdruck	
4 ²⁵	normal	111	
4 ⁴²	10	117	
4 ⁴⁵	—	111	Sehr stark vermehrter Bauchumfang
4 ⁵⁷	4	104	Bauch infolge Undichtigkeit der Kantile etwas abgefallen
4 ⁵⁸	20	129	
5 ⁰¹	10	112	
5 ⁰³	22	129	Starke Dyspnoë, zeitweise aussetzende Pulse
5 ⁰⁴	8	113	
5 ⁰⁷	70—80	159	(Durch beständiges Einblasen von Luft höchster erzielbarer Druck) Andeutung von Vaguspulsen
5 ¹¹	geringer	109	
5 ³⁵	Ueberdruck	109	

Versuch No. VI. 25. Mai 1905. Kräftiger, ausgewachsener Fox-Bastard. 0,02 Morphium. Aethernarkose. Einführung eines 15 cm langen NÉLATON-Katheters in den After. Luftdichter Verschluss des Afters durch Tabaksbeutelnaht. Druckmessung in der rechten Art. femoral.

	Bauchdruck mm Hg	Blutdruck	
4 ¹⁰	—	74	
4 ²⁵	Aufblähung der Därme bis 50 mm Hg konstanter Druck		
		102	
4 ²⁶	Weiteres Aufblähen:		
4 ^{26 10 "}	110	112	
4 ^{26 17 "}	120	120	
4 ^{26 20 "}	120	132	
4 ^{26 23 "}	130	132	
4 ^{26 26 "}	130	86	
(plötzlicher Abfall des Blutdruckes, Puls in der Femoralis gut fühlbar gleichzeitig Entleerung großer Luftmengen aus dem Maule, beträchtlicher Meteorismus mit 20 mm Druck bleibt bestehen.)			
4 ⁴⁰	20	104 (konstant)	
4 ⁴⁰	Erneutes Aufblähen:		

	Bauchdruck mm Hg	Blutdruck	
4 ⁵⁰ 30	70	104	
4 ⁵⁰ 40 "	80	110	
4 ⁵⁰ 50 "	90	96	unregelmäßige Pulse, Entleerung der Därme durch Bauchpunktion
4 ⁵¹	35	102	Pulse wieder regelmäßig
5 ²⁰	30	110	konstant
5 ³⁰	geronnen.		

Versuch No. VII. 5. Juni 1905. Kleiner, kräftiger „Scherenschleifer“, 1 J. alt. 0,01 Morphium. Aethernarkose. Curare. Künstliche Atmung. Freilegung des Herzens durch Resektion der 3. und 4. linken Rippe. Blutdruckmessung anfangs in den Artt. femor., später in der Carotis. Aufblähen der Därme vom After aus.

	Konstanter Bauchdruck in mm Hg	Mittlerer Blutdruck in mm Hg	Atem- schwankung der Blutdruck- kurve in mm	
4 ⁴⁹	0	128	20	
4 ⁵¹	20—25	128	20	Bauchdruck schwankt infolge Peristaltik
4 ⁵²	20	123	18	Weitere Auftreibung des Leibes bis zu starkem Meteorismus
4 ⁵⁴	20	122	16	Erneute Auftreibg. (höchster erreichter Bauchdruck 95 mm Hg)
4 ⁵⁵	40	127	14	Höchster Bauchdruck 110
4 ⁵⁶	40	127	14	Hochstand des Zwerchfells
5 ¹⁰	Wegen Gerinnung weitere Druckmessung in der linken A. femoralis.			
	20	120	—	Ungleichmäßige, größere Schwankungen der Blutdruckkurve, unabhängig von der Atmung. Hochgradiger Meteorismus
5 ¹¹	30—45	112	0	Beginnende Abklemmung der Art. femor. am Lig. Poupert. durch den aufgetriebenen Leib
5 ¹³	80—110	148	0	Gleichmäßige Herztätigkeit, kein Aussetzen der Kontraktionen
5 ¹⁴	120	—	0	Femoralis ohne Puls (Abknickung der Gefäße)
5 ²⁵	Weitere Blutdruckmessung in der linken Carotis.			
	30	94	8	Hochgradig. Meteorismus. Sehr schlecht gefüllte Pulse. Gleichmäßige Herztätigkeit. Herzfüllung in der Diastole augenscheinlich geringer

	Konstanter Bauchdruck in mm Hg	Mittlerer Blutdruck in mm Hg	Atemschwankung der Blutdruckkurve	
5 ²⁷	50	94	8	
5 ²⁸	95—120	110	0	Abfall des Meteorismus durch Luftabgang aus dem Maule
5 ²⁹	35	90	4	
5 ³¹	110—170	110	0	do.
4 ^{31 1/2}	25	88	0	Herztätigkeit kräftig und gleichmäßig

Diese experimentellen Ergebnisse lehren uns, daß die Blutdrucksteigerung bei Meteorismus stets synchron mit der Erschwerung der Atmung durch Hochdrängen des Zwerchfells eintritt. Sie ist in der Tat eine dyspnoische.

Bei enorm hochgetriebenem Meteorismus sehen wir gleich wie bei der Erstickung Vaguspulse¹⁾ auftreten unter Hochbleiben des Blutdruckes.

Daß die Blutdrucksteigerung eine dyspnoische ist, zeigt auch das verschiedene Verhalten von curaresierten Tieren mit künstlicher Atmung und nicht curaresierten, frei atmenden. Aber auch die künstliche Atmung kann den Eintritt der Dyspnoë schließlich nicht verhindern (s. Versuch VII)!

So sehen wir in Versuch I (mit Curare, mit künstlicher Atmung) nur eine geringe Blutdrucksteigerung. Hier beträgt die Differenz zwischen Normal- und Maximaldruck nur 6 mm. Bei den Tieren ohne künstliche Atmung sehen wir Steigerungen des arteriellen Blutdruckes um 30—50 mm und mehr.

Die erschwerte Atmung macht sich an der aufgeschriebenen Kurve sofort durch Flacherwerden der Atemschwankungen geltend.

Sehr instruktiv ist Versuch IV. Hier verschwindet mit der Punction der hochgradig meteoristischen Därme die Erschwerung der Atmung. Der Blutdruck kehrt momentan auf seine normale Höhe zurück.

1) Die Vaguspulse traten stets als Ausdruck der hochgradigsten Dyspnoë auf (Erstickungspulse). Es erscheint bemerkenswert, daß die starke Spannung des Magens an sich keine Vagusreizung bedingt (cf. hierzu TIGERSTEDT, Physiologie des Kreislaufes, p. 286 ff.). Weiterhin interessant war, daß selbst hochgradigste Darmblähung keine sensible Reizung auslöste. Das spricht entschieden für die Auffassung NOTHNAGELS von der Entstehung der Kolikschmerzen, denn der Zug am Mesenterium muß doch bei maximal aufgeblähten Därmen, die sich förmlich „aufstellen“, ein bedeutender sein. Das spricht also nicht für die von LENNANDER und WILMS vertretene Anschauung (cf. WILMS, Die Ursache der Kolikschmerzen bei Darmleiden etc. Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 31).

Bei dem einen Hunde (Versuch VI) trat plötzlich durch „Rülpsen“ (Entweichen von Luft aus dem Magen) ein rasches Absinken des Meteorismus ein. Zugleich mit der Entleerung der Luft fällt der Blutdruck von 132 mm auf 86 mm Hg. (Normaler Anfangsdruck = 79 mm Hg.)

Ein plötzliches Absinken des Blutdruckes weit unter die Norm, wie HAMBURGER es beschreibt, sahen wir in keinem unserer Versuche. Das ist sicher auf die Verschiedenheit der Versuchsanordnung zurückzuführen. Warum HAMBURGER'S Versuche nicht für die Frage „Meteorismus und Kreislauf“ zu verwerten sind, haben wir bereits eingangs dieser Abhandlung auseinandergesetzt.

Mit der Feststellung dieser Tatsachen hielten wir aber unsere Untersuchungen noch nicht für abgeschlossen. Es erschien uns weiterhin von Interesse, die Lageverhältnisse des Herzens unter dem Einflusse von hochgradigem Meteorismus und des dadurch bedingten Zwerchfellhochstandes zu studieren. Die Röntgenuntersuchung mußte diese Verhältnisse leicht klarstellen lassen.

Bei einem kleinen, kräftigen Hunde wird unter Morphinumnarkose in der beschriebenen Weise der Darm aufgebläht.

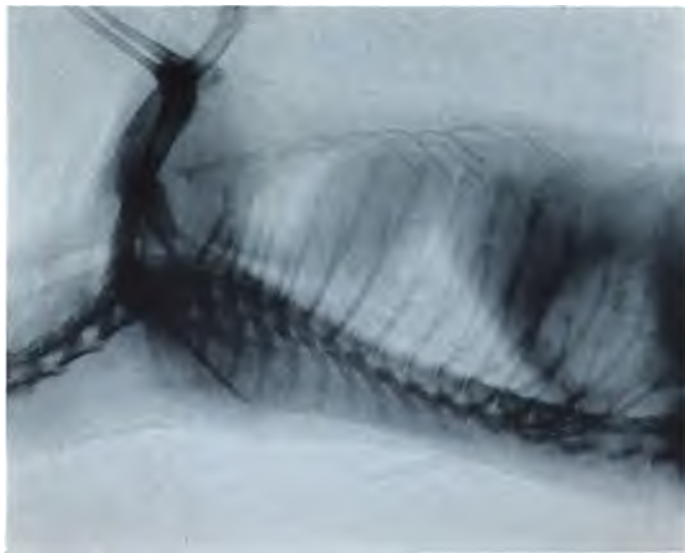
Entsprechend den verschiedenen Graden der Darmblähung wurden Röntgenaufnahmen gemacht. Dieselben sind auf den Tafeln IX—XI wiedergegeben.

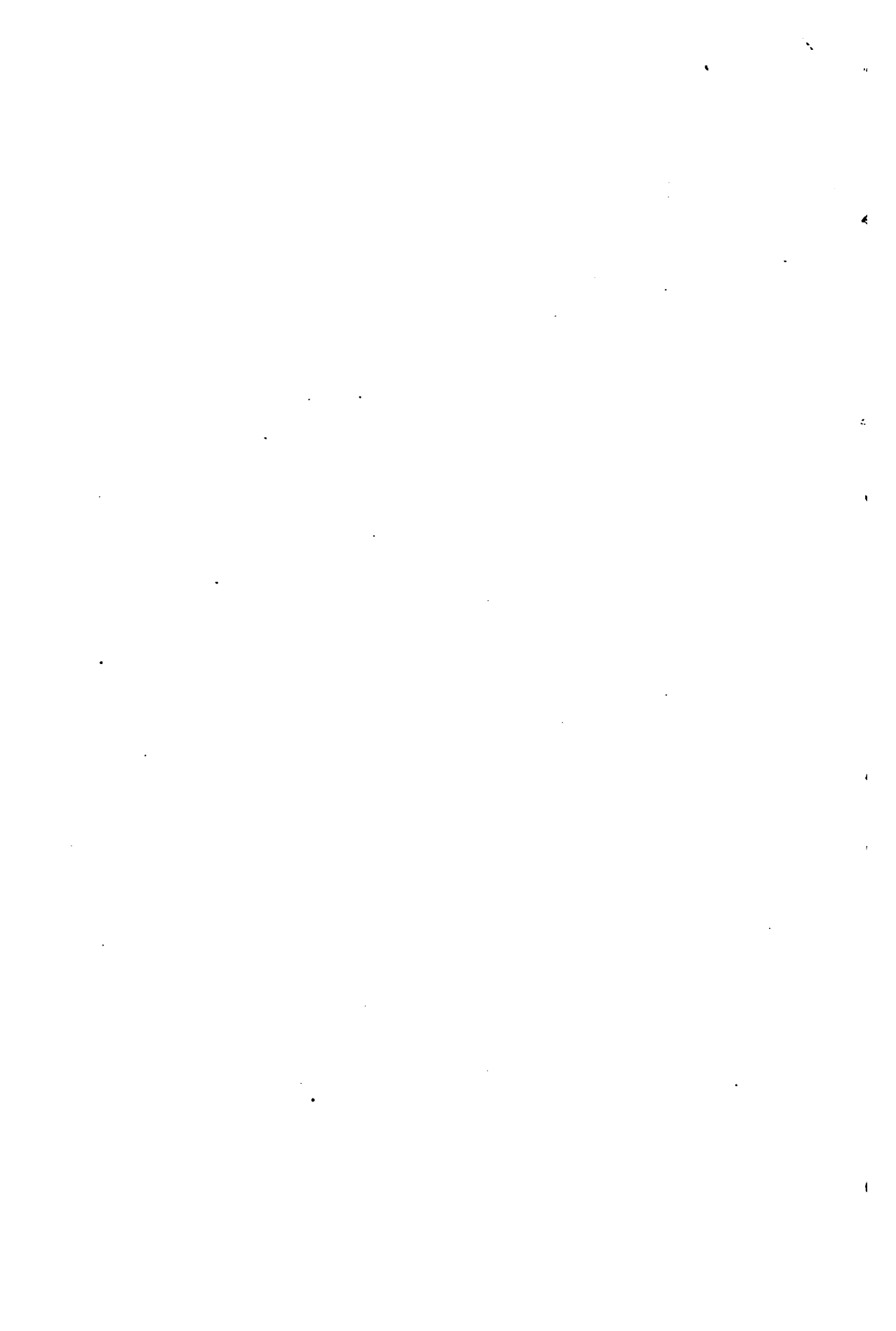
Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX—XI.

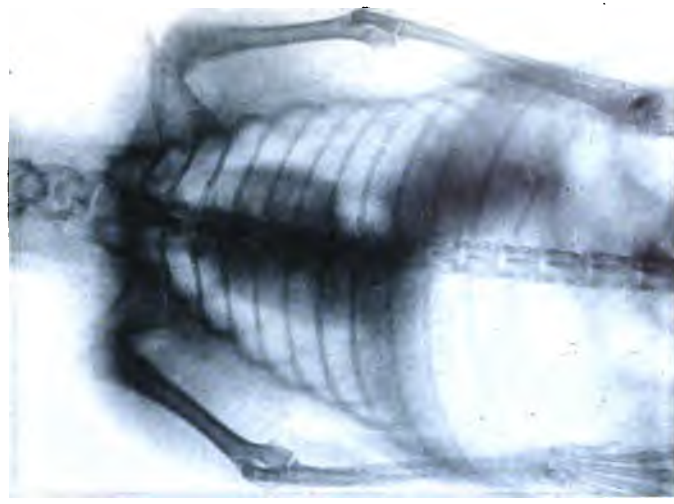
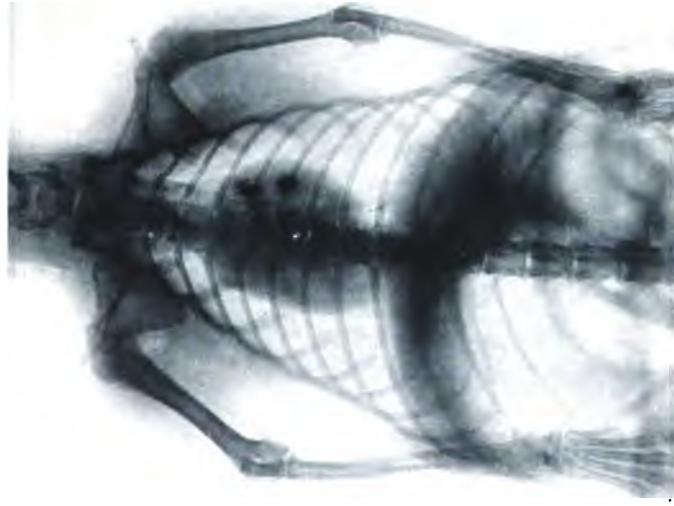
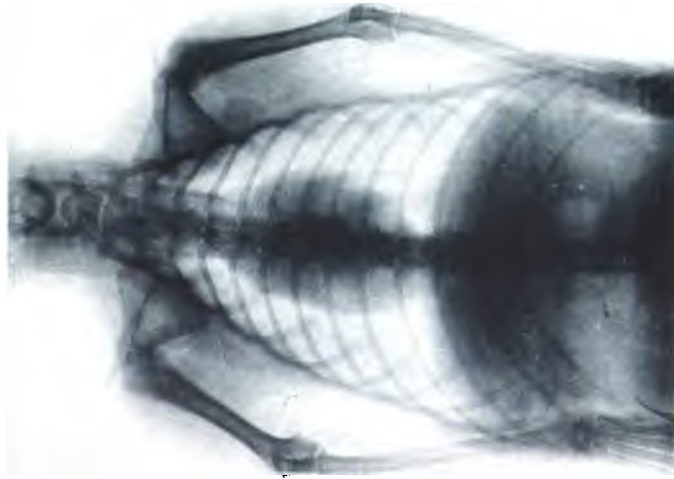
Taf. IX zeigt 3 Aufnahmen bei seitlicher Durchleuchtung. Hier sieht man besonders schön das Höhersteigen des Zwerchfells und die dadurch bedingte Hochdrängung des Herzens.

Taf. X zeigt (vom Rücken gesehen) deutlich die Verlagerung des Herzens nach links bei zunehmendem Meteorismus infolge Hochstandes des Zwerchfells.

Taf. XI ist durch Pausen der 3 Originalplatten gewonnen und veranschaulicht besonders deutlich diese interessanten Verhältnisse. Herrn Geh.-Rat CURSCHMANN sind wir für die gütige Anfertigung dieser Zeichnung zu Dank verpflichtet.







XVII.

Fall von schwerster Allgemeininfektion bei Cholangitis; Operation; Heilung.

Von

Dr. **Adolph**, Frankfurt a. M.

(Hierzu 1 Kurve im Texte.)

Nicht zum mindesten durch die Chirurgen sind unsere Kenntnisse über die Gallensteinkrankheit vielfach erweitert und vertieft worden, und besonders die Frage, ob und wann bei Cholelithiasis und deren Komplikationen operiert werden soll, hat vielfache Erörterungen erfahren. Der im folgenden beschriebene, sehr eigentümliche Fall dürfte um so mehr allgemeinem Interesse begegnen; er zeigt, daß wir unter den Komplikationen der Cholelithiasis oft sehr variable Krankheitsbilder antreffen und hier durchaus nicht schematisieren dürfen. Daß die Beobachtung schon eine Reihe von Jahren zurückliegt, kann nur zu ihrer Vervollständigung beitragen.

Ich gebe zunächst die ausführliche Krankheitsgeschichte:

Am 13. Sept. 1899 wurde ich in Frankfurt abends zwischen 8 und 9 Uhr zur Kranken, einer 49-jährigen unverheirateten Dame, gerufen. Sie klagte über hochgradige Schmerzen auf der rechten Seite des Leibes in der Lebergegend, welche zeitweise sich verminderten, um dann plötzlich mit aller Macht wieder einzusetzen. Sie war am Nachmittag desselben Tages noch in der Stadt gewesen, hatte unterwegs schon heftige Schmerzen bekommen, so daß sie ein Haus aufsuchen und sich niedersetzen mußte, und war dann in einer Droschke in ihre Wohnung gefahren. Im übrigen ergab die Anamnese, daß Pat. schon seit mehreren Jahren häufig an kürzeren, schmerzhaften Attacken in der Oberbauchgegend gelitten hatte, die sie als „Magenkrämpfe“ deutete; ohne daß je eine Gelbfärbung der Haut oder der Konjunktiven aufgetreten wäre. Sonst waren irgendwelche Krankheiten von Bedeutung nicht vorausgegangen.

Bei der Untersuchung der mit geringem Fettpolster bedachten Pat. zeigte sich die Partie unterhalb des rechten Rippenbogens stark druckempfindlich, so daß die Betastung nur eine oberflächliche sein konnte, der Leberrand oder eine vergrößerte Gallenblase waren nicht zu fühlen, das

Abdomen flach, weich. Die Haut war trocken und etwas heiß, die Zunge wenig belegt, im übrigen ein objektiver Befund nicht zu erheben.

In der Annahme, daß die damaligen Magenkrämpfe als Gallenstein-
koliken zu deuten seien und es sich auch jetzt um einen solchen Anfall handele, machte ich sofort eine Morphiuminjektion von 0,01 und am anderen Morgen eine solche von 0,015, da in der Nacht nach kurzer Besserung auf die erste Injektion erneut die heftigsten Schmerzen aufgetreten waren. Pat. sah jetzt sehr blaß und angegriffen aus, Icterus war nicht vorhanden. Eine sorgfältige Untersuchung ergab denselben Befund wie am Abend vorher, starke Druckempfindlichkeit dicht unterhalb des rechten Rippenbogens und im Epigastrium, auch sonst nichts Neues, nur hatte sich subjektiv etwas Frösteln eingestellt. Die Schmerzen dauerten mit geringen Remissionen den ganzen Tag über an, um abends wieder zu exacerbieren, so daß eine weitere Morphiuminjektion von 0,02 nötig wurde. Die Temperatur betrug jetzt 39,0°, der Puls war gespannt, voll, 110 Schläge in der Minute. Außer etwas Tee und dünnen Schleimsuppen wurden heiße Breiumschläge auf die Lebergegend verordnet, nach Abklingen der Morphiumwirkung sollte alle 3 Stunden ein Belladonna-Opiumzäpfchen genommen werden.

Am 15. Sept. morgens: Schmerzanfälle waren seit dem Abend vorher nicht mehr aufgetreten, doch bestanden dauernd recht lästige Schmerzen in der Lebergegend, spontan wie auf Druck, die sich aber nicht weiter lokalisieren ließen. Ein Stuhl, der inzwischen erfolgt war, zeigte weichbreiige Konsistenz und hellbraune Farbe; beim Durchsieben desselben unter Wasserzusatz fand sich eine schwärzliche Masse, bestehend aus einzelnen, teils stecknadelkopfgroßen und größeren, meist aber kleineren, harten, etwas zackigen, bräunlich-schwarzen Körnchen, die ich nicht genauer untersucht habe, jedoch als kleinste aus der Gallenblase herrührende Konkrementen (Gries) glaubte deuten zu dürfen.

In den nächsten Tagen blieben die Schmerzen noch in mäßigem Grade an derselben Stelle bestehen, ohne sich zu Anfällen zu erheben, während die Temperatur morgens nicht unter 38,0°—38,5° sank, um abends bis zu 39,0°—40,0° und darüber anzusteigen. Die mehrfach wiederholte und auf alle Organe ausgedehnte Untersuchung ließ keinen neuen Anhaltspunkt gewinnen, so daß mit einem Infekt der Gallenblase bei Cholelithiasis bzw. der Gallenwege in toto gerechnet werden mußte.

Auch fanden sich noch zweimal in den Faeces die oben beschriebenen sandartigen Körnchen in geringer Menge.

6 Tage nach Beginn der Erkrankung war nicht nur keine Wendung zum Besseren zu verzeichnen, sondern es traten jetzt heftige Schüttelfröste mit starkem Absinken und darauf folgendem hohen Ansteigen der Temperatur bis zu 40,0° und 41,0° auf. Anfänglich nur 1—2 innerhalb 24 Stunden, mehrten sich die Schüttelfröste nach wenigen Tagen zu 4 und darüber täglich. Dabei war die Zunge sehr trocken, die Lippen zeigten eine etwas bläuliche Färbung, es bestand Widerwillen gegen jede Nahrung sowie heftiges Durstgefühl. Die Hautfarbe wurde fahl, schmutzig grau-gelblich; mehrmals täglich wurde ein dünnflüssiger, schleimig-faseriger gelblicher Stuhl entleert (ohne irgendwelche Beimischung von Konkrementen), kurz das Bild einer Septikämie trat immer deutlicher hervor. Ein zur Konsultation gebotener erfahrener interner Kollege, den ich auch um eine gynäkologische Untersuchung bat, sowie ein chirurgischer Spezialkollege konnten zu einer einwandfreien Diagnose nicht kommen, ein subseröses Myom mußte als für den gegenwärtigen Zustand bedeutungslos

gelten; sie hielten die Diagnose eines Infektes der Gallenwege für wahrscheinlich, die Prognose für äußerst dubiös und sprachen sich in Ermangelung eines genügenden objektiven Befundes gegen eine Operation aus.

In den nächsten Tagen verfiel Pat. zusehends, die graugelbliche, für Sepsis charakteristische Hautfärbung nahm noch zu, die Konjunktiven bekamen einen mattgelben Schimmer, der Puls war äußerst frequent (bis 140 in der Minute und darüber), auch die Milz zeigte eine leichte Vergrößerung. So wurde eine Heilung sehr fraglich.

Die Angehörigen der Kranken wünschten dann noch die Hinzuziehung von Professor RENN, der inzwischen von einer Reise zurückgekommen war. Letzterer sah die Kranke am 27. Sept., also 14 Tage nach Beginn ihres Leidens, diagnostizierte eine eiterige Entzündung in der Gallenblase oder in den Gallengängen, eventuell in der Leber, und entschloß sich zu einer Operation.

Am 29. Sept. morgens wurde die Dame in RENN'S Privatklinik operiert, ich assistierte. Noch kurz vorher trat ein heftiger Schüttelfrost auf, und die Kranke kam äußerst verfallen auf den Operationstisch; die Chancen eines glücklichen Ausgangs erschienen uns allen gleich Null.

Operation: Langer Schnitt ca. 2 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens, diesem tangential verlaufend. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich die Leber von normaler Farbe und Konsistenz, nicht vergrößert, Serosa glatt, glänzend. Hinter der Leber, deren unteren Rand nicht erreichend, ist die mäßig gefüllte Gallenblase tastbar, ein Stein nicht durchzufühlen. Nachdem die Unterfläche der Leber in das Operationsfeld gebracht ist, wird die Gallenblase eröffnet, worauf sich eine völlig normale, dunkelgoldgelbe Galle entleert. Die Schleimhaut der Vesica ist völlig intakt, es findet sich kein Stein, kein Gries; auch im Ductus cysticus und Choledochus ist bei tiefem Eingehen weder mit dem Finger noch mit der Sonde irgend ein Konkrement nachzuweisen; die Gänge erscheinen nicht erweitert. Verwachsungen der Leber oder Gallenblase mit den umgebenden Organen sind nicht vorhanden. In der Bauchhöhle findet sich außer dem bereits erwähnten Myom des Uterus keine Abweichung von der Norm. Es wird die Cholecystostomie ausgeführt und ein mit Jodoformgaze umwickeltes Drainrohr in die Gallenblase geschoben, welches durch den Verband hindurch nach außen geleitet wird, um die abfließende Galle in einem Gefäß zu sammeln.

Den weiteren Verlauf der Krankheit illustriert am besten die beigegebene Fieberkurve; bezüglich des Pulses bemerke ich, daß derselbe der Temperaturbewegung im ganzen parallel ging, nach Abfall des Fiebers jedoch noch eine Zeitlang ziemlich frequent blieb. Durch das Drainrohr entleerten sich in den ersten 14 Tagen sehr große Mengen Galle, in der sich niemals ein Konkrement fand, auch war ein solches weder in der Wunde noch durch die Sonde jemals zu konstatieren. Die mehrmals ausgeführte bakteriologische Untersuchung der Galle ließ durch das Züchtungsverfahren reichlich *Bacterium coli* erkennen. Bemerkenswert war noch, daß während der Fieberperiode oft mehrmals täglich dünne Stühle entleert wurden, die — gallig gefärbt — sehr üblen (fauligen) Geruch zeigten.

Pat. wurde nach ihrer Entlassung aus der Klinik zu Hause von mir weiter behandelt. Ca. 4 Wochen lang war der Verband noch reichlich mit Galle durchtränkt, die Wunde hatte sich bis auf eine kleine Fistel, die nur eines kleinen Gazestreifens mit Heftpflaster zur Bedeckung bedurfte, geschlossen. Einige Monate später war auch die Fistel vollends

geheilt, ziehende Schmerzen in der Narbengegend wurden noch längere Zeit empfunden, im übrigen aber ist Frl. von. B. bis heute völlig gesund geblieben und hat nur bei Witterungswechsel manchmal ein dumpfes Druckgefühl an der operierten Stelle.

Der vorliegende Fall bietet verschiedene Eigentümlichkeiten. Am auffallendsten erscheint das klinische Bild mit den Zeichen schwersten Infektes im Vergleich zu dem völlig negativen Befund bei der Operation. Kann man es auch der Galle, wie vielfache Erfahrungen der Chirurgen lehren, absolut nicht ansehen, ob sie infiziert ist oder nicht, so dürfte doch eine völlig normal erscheinende Galle bei derartig schwerer Allgemeininfektion recht selten sein, und das Fehlen jeglichen Konkrementes in den Gallengängen sowie das post. operat. noch mehrere Wochen andauernde, in weiten Grenzen sich bewegende Fieber könnten trotz des reichlichen Gehaltes der Galle an *Bacterium coli* doch daran denken lassen, daß, wenn nicht ein anderes, so mindestens ein weiteres ätiologisches Moment außer dem Galleninfekt mit im Spiele gewesen sei. Wollen wir aber nicht dieses supponierte ätiologische Moment mit einem „non liquet“ abtun, d. h. wollen wir uns nicht mit dem Wort der kryptogenetischen Septikopyämie begnügen, so kommen wir auf Grund der Tatsachen zu folgender Ueberlegung: Sowohl die sorgfältigste Erhebung der Anamnese als die genaueste Untersuchung haben für eine andere Ursache als für den Infekt der Gallenwege (scil. vom Darm aus) nicht den geringsten Anhaltspunkt ergeben, da „Magen-schmerzen“ bei der Kranken seit längerer Zeit öfter aufgetreten und die Schmerzanfälle für Gallensteinkoliken durchaus charakteristisch waren. Der Abgang von Gallengries oder kleinster Steinchen, falls er sicher wäre, könnte nur zur Erhärtung der Diagnose beitragen und das Fehlen von Icterus würde nicht widersprechen. Waren jene fraglichen schwarzen Massen, die ich im Stuhlgang fand, wirklich Gallenkonkremente, so wäre die infektiöse Cholangitis ätiologisch klar — es hätte sich eben um eine Cholangitis (Cholecystitis) calculosa gehandelt. Doch müßten dann alle Steine per vias naturales abgegangen sein, was nach NAUNYN ein seltenes Vorkommnis ist; auch hätte der durch die Steine vermittelte Infekt den Abgang dieser überdauert, was aber, wie mich auch Herr Prof. RIEDEL versichert, nicht so selten sein soll. Waren die schwärzlichen Massen keine Konkremeute aus den Gallenwegen, so müssen wir annehmen, daß einer jener Fälle von Cholangitis bzw. Cholecystitis infectiosa sine concremento vorlag. RIEDEL-Jena spricht in seiner Arbeit in den Grenzgebieten (Ueber die fieberhaft verlaufende Lues der Gallenblase und Gallengänge sowie der Leber), gelegentlich der Differentialdiagnose zwischen Cholecystitis luetica und Cholecystitis acuta sine concremento, die Ansicht aus, daß letztere relativ häufig und zugleich harmlos ist, schon weil sie die Chirurgen selten zu sehen bekämen. Die zahlreichen Kranken, die sich mit Adhäsionen der

Gallenblase präsentierten, könnten kaum alle kleine Steine gehabt haben, die per vias naturales abgegangen seien, sondern viele würden ihre Adhäsionen nach einer Cholecystitis sine concremento acquiriert haben. Nur ausnahmsweise, meint RIEDEL, dürfte die Cholecystitis acuta sine concremento ein schweres Leiden sein, und er selbst hat nur einen solchen Fall gesehen.

Ein 9-jähriger Knabe kam 40 Stunden nach der Erkrankung wegen Verdachts auf Appendicitis in RIEDELS Klinik. In Narkose wölbte sich die Gallenblase auffallend stark vor, es wurde auf letztere eingeschnitten, die groß, prall gespannt, rot, an einer Stelle grünlich durchschimmert. Im Bauche findet sich freie Flüssigkeit neben einzelnen langen Fibringerinnseln. Appendix gesund, deshalb Exstirpation der Vesica fellea. Letztere enthält trübe Galle, ihre Schleimhaut ist dunkel blaurot verfärbt, der Ductus cysticus dagegen ganz normal. Gallenblase enthält Bacillen, die wahrscheinlich als *Bact. coli* anzusprechen sind. Nach 6 Tagen ist das Fieber geschwunden, nach 7 Wochen konnte Pat. fast geheilt entlassen werden, ist gesund geblieben.

Also in diesem einzigen schwersten Fall von Cholecystitis sine concremento, den RIEDEL sah, doch ein ganz anderes Bild als in dem unseren! Und da bei unserer Kranken zahlreiche Schmerzanfälle sich seit längerer Zeit eingestellt hatten, trotzdem aber jegliche Adhäsionen der Gallenblase mit ihrer Umgebung fehlten, andererseits das Leiden nichts weniger als harmlos und die Deutung der schwarzen Masse im Stuhl als Gallenkonkremente (Gries) nichts gegen sich hatte, so dürfte eben doch hier ein Abgang auch des letzten Körnchens stattgefunden haben. Jedenfalls war vom Moment der Eröffnung der Gallenblase ab nie das geringste Konkrement nachweisbar, noch hat die Kranke je wieder Schmerzanfälle gehabt. RIEDEL, dem ich für seine Mitteilungen ebenfalls zu Dank verpflichtet bin, findet den Hergang nicht gerade auffallend. Die Hauptsache bleibt immer, daß eine infektiöse Cholangitis-Cholecystitis vorlag. Ihr Bestehen ist außer durch den Symptomenkomplex durch den Nachweis **zahlreicher** Colibakterien in der Operationsgalle erhärtet.

Interessant ist noch die Frage, ob die Operation notwendig war, d. h., um nicht mißverstanden zu werden, ob die Möglichkeit einer Genesung ohne Operation ausgeschlossen war. Daß letztere unter den gegebenen Umständen gemacht werden mußte, wenn auch als ultimum refugium, darüber kann kein Zweifel sein, und ebenso beweist der Erfolg, daß sie als solche nicht geschadet hat. Auch würde in praxi natürlich diese rein theoretische Erwägung bei einem ähnlichen Fall niemals ins Gewicht fallen, da bei einem so schweren Krankheitsbild, falls irgend ein lokaler Anhaltspunkt für einen operativen Eingriff besteht, ein längeres Zuwarten nicht zu rechtfertigen wäre. Aber gerade weil das Fieber trotz reichlichsten Gallenabflusses — und auch vor der Operation war die Passage durch den Ductus choledochus frei — nicht

sofort abfiel, könnte man daran denken, daß eben die Widerstandskraft des Organismus, wenn auch erst nach einer gewissen Zeit die schwere Vergiftung zu überwinden im stande war. Indessen ist wohl sicher, daß ein reichlicher Gallenabfluß aus der Blase durch die plötzliche Giftverminderung den Krankheitsprozeß doch abzukürzen vermag und im entscheidenden Moment vielleicht alles leistet, zumal die Gallenwege, wenn auch ihre Schleimhaut makroskopisch intakt erschien, sicher nicht unter physiologischen Bedingungen funktionierten. Daß übrigens die Drainage des Gallengangesystems nicht immer die Infektion überwinden läßt, auch bei weniger stürmischen Erscheinungen als in unserem Fall, während auch ohne ausgiebige Drainage Genesung erfolgen kann, beweisen unter anderem 2 Fälle, die RIEDEL aus diesem Grunde in seiner „Pathogenese, Diagnose und Behandlung des Gallensteinleidens“ (erweiterter Abdruck aus dem Handbuch von PENZOLDT und STINTZING) anführt:

In dem einen Fall ging der Kranke trotz ausgiebigster Drainage des Gallengangesystems — es entleerten sich enorme Mengen von Galle aus der herausgenähten Gallenblase — 9 Tage nach der Operation zu Grunde; bei der Obduktion fand sich ein erbsengroßer Stein im Ductus choledochus und Infektion der Gallengänge bis in die feinsten Zweige hinein. Seit 5 Monaten hatte Ikterus bestanden, kein Fieber, die Leber war groß und hart; bei der Incision der Gallenblase hatten sich minimale Konkrementen, dazu trübe gallige Flüssigkeit (Bact. coli enthaltend) vorgefunden. In dem anderen Fall hatte die Kranke mit verschiedenen Unterbrechungen zuerst 10 Tage, dann wochenlang bis 39,0° gefiebert, zu Zeiten auch Icterus gehabt und wurde 8 Monate nach Beginn der Erkrankung operiert, wobei sich zeigte: graue Plaques an der Leberoberfläche (kein Eiter), ausgedehnte Verwachsungen der Gallenblase mit Quercolon, Netz und Magen, D. cysticus gänzlich zerfallen, nach der Blase hin verschlossen, in dieser Eiter. Nach Entfernung des Cysticusrestes Loch im D. choledochus erweitert, großer, nicht facettierter Stein entfernt. Tamponade mittelst umwickelten Rohres. Galle aus dem D. choledochus enthielt Bact. coli. Pat. geheilt, zur Zeit (1 $\frac{1}{4}$ Jahr später) gesund.

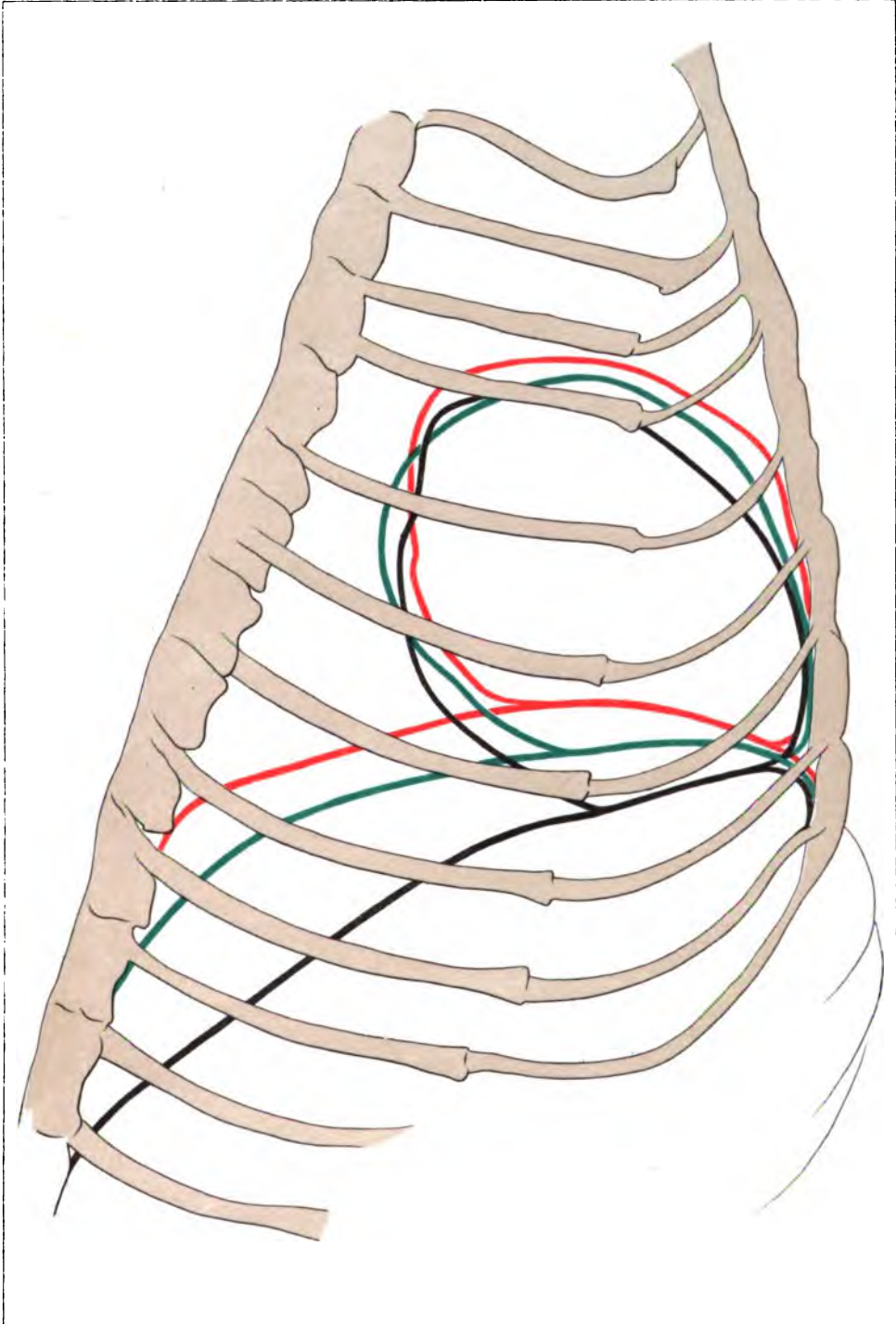
Einen ganz gleichen Fall wie den von mir beschriebenen konnte ich in der Literatur nicht auffinden. Wohl berichtete RIEDEL auf der Naturforscher- und Aerzteversammlung in Karlsbad 1902 über 2 Fälle, wo Ikterus und Koliken mit Abgang von Steinen vorausgegangen waren, während bei der Operation sich keine Steine fanden. In dem einen Fall hatte RIEDEL auch den D. choledochus aufgeschnitten, der ebenfalls frei war, dessen Galle aber große Mengen von Bacterium coli enthielt. Schmerzanfälle und Ikterus kehrten nach der Operation wieder. Bei der anderen Kranken (einem 19-jährigen Mädchen) ergab der Bauchschnitt eine kleine, schlaffe Gallenblase mit Schotter und Galle (Bact. coli enthaltend). Da nach Entfernung der Gallenblase der Icterus stärker wurde und die Schmerzanfälle blieben, operierte RIEDEL nochmals, wobei auch die Choledochotomie, Incision des Duodenum und Son-

dierung der Papille wiederum jegliches Konkrement vermissen ließen. Auch diese Patientin litt weiterhin an Kolikanfällen und Icterus. Da RIEDEL von dem Verhalten der Körpertemperatur nichts erwähnt, so war wohl überhaupt kein Fieber vorhanden, jedenfalls von einem akuten, stürmischen Verlauf der Infektion keine Rede. Den einzigen Fall, den ich mit dem unseren vergleichen möchte, fand ich bei KEHR in dessen „Technik der Gallensteinoperationen“ (Lehmanns Verlag, München 1905):

Ein 39-jähriger Arzt hatte 3 Jahre, bevor er sich von KEHR operieren ließ, den ersten typischen Gallensteinkolikfall gehabt. Dieser war von 3-wöchentlichem hohen Fieber gefolgt, welches dann krisisartig aufhörte, worauf sich Pat. sehr schnell erholte. Fast $2\frac{3}{4}$ Jahre später — inzwischen war relatives Wohlbefinden vorhanden — kam es wieder 14 Tage lang zu abendlichen Temperatursteigerungen ohne jeglichen Schmerz oder Druck im rechten Hypochondrium oder im Rücken. Dann 3 Wochen lang völliges Wohlbefinden, worauf plötzlich wieder eine Temperatur von $40,2^{\circ}$ gemessen wurde ohne Erscheinungen seitens der Gallenblase. Eine Woche später „zum erstenmal leichte Schmerzen im rechten Hypochondrium und stärkere Empfindlichkeit der Gallenblase, die langsam an Umfang zugenommen hatte“. Jetzt war ohne besondere Schmerzen schweres Krankheitsgefühl bei Abendtemperaturen bis $39,5^{\circ}$ und Morgentemperaturen von $37,0^{\circ}$ — $38,0^{\circ}$ etwas über 14 Tage lang vorhanden, dann hörte das Fieber auf, es begann eine langsame Rekonvaleszenz. Pat. war aber in seinem Beruf sehr müde und abgespant und ließ sich einige Monate später operieren. KEHR diagnostizierte chronisches Emphyem der Gallenblase (ein vorher anderwärts aufgenommenes Röntgenbild sollte 2 große Steine nachgewiesen haben) und fand bei der Operation eine ganz in Netz eingewickelte Vesica fellea. Dieselbe ließ sich sehr schwer lösen, war klein, geschrumpft, Cysticus mit Duodenum fest verwachsen, kein Stein fühlbar. Die Operation wird abgebrochen. In der Epikrise zu diesem Fall sagt KEHR, daß seiner Ueberzeugung nach eine Cysticusduodenalfistel vorgelegen habe, er habe in Anbetracht der Vorgeschichte operiert, weil noch keine Ruhe im Gallensystem geherrscht hätte, bemerkt aber, daß es besser gewesen wäre, hier nicht zu operieren. Ein Jahr nach der Operation hat Pat. die Mitteilung gemacht, daß es ihm ausgezeichnet gehe und er die Praxis ohne Störung ausüben könne.

Ob hier die Steine allesamt abgegangen waren, ist fraglich, da solche vielleicht in der schwer veränderten Gallenblase nicht zu fühlen sein konnten. Aber der Galleninfekt erfolgte hier in zeitlich oft weit auseinanderliegenden Schüben, die von dem Organismus jedesmal überwunden wurden, die Gallenblase hatte Zeit, sekundäre Veränderungen einzugehen. Bei unserem Fall ist die ganz akute, schwer toxische und unter dem Bild der Sepsis fortschreitende Infektion charakteristisch. Zweifellos zählt mein Fall zu den größten Seltenheiten.

Den Herren Professoren KEHR und REHN darf ich zum Schluß für ihre freundlichen Mitteilungen bzw. für die Ueberlassung des Krankenberichtes nach der Operation meinen besten Dank aussprechen.



XVIII.

Ueber lokale Anästhesie und über Sensibilität in Organ und Gewebe, weitere Beobachtungen II.

Von

Prof. **K. G. Lennander**, F.R.C.S. Engl. & Edin. LL.D., Upsala.

Der Verfasser hat zunächst auf seine früheren Arbeiten¹⁾ und auf Dr. GUNNAR NYSTRÖMS „Några ord om lokal och regionär anästesi med kokain och kokain-adrenalin“²⁾ zu verweisen. Auf der chirurgischen Klinik zu Upsala werden noch immer meist $\frac{1}{8}$ -proz., $\frac{1}{4}$ -proz. und $\frac{1}{2}$ -proz. Cocainlösungen mit Adrenalin (2 Tropfen von Sol. adrenalini hydrochlorici 1:1000 von PARKE, DAVIS & Co., London, auf 10 ccm Cocainlösung) gebraucht.

Man sucht eine totale Dosis von 3—4 cg Cocain nicht zu überschreiten. Bei vielen Operationen wird es deshalb kaum Anlaß, eine stärkere Cocainlösung als $\frac{1}{8}$ Proz. anzuwenden.

Versuche mit Stovain sind angefangen, seitdem der um die lokale

1) LENNANDER, Ueber die Sensibilität der Bauchhöhle und über lokale und allgemeine Anästhesie bei Bruch- und Bauchoperationen. Centralbl. f. Chir., 1901, No. 8.

Om känseln inom peritonealhålan och om lokal och allmän narkos vid bräck- och bukoperationer. Ups. Läk. Förh., Bd. 6, Häft 5 och 6, 1901.

Jakttagelser öfver känseln i bukhålan. Hygiea, 1901.

Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, 1902.

Observations on the Sensibility of the Abdominal Cavity, translated by ARTHUR E. BARKER, F.R.C.S., London 1903.

Fortsatta studier öfver känseln i organ och väfnader och öfver lokal anästesi. Ups. Läk. Förh., Bd. 9, Häft 1.

Weitere Beobachtungen über Sensibilität in Organ und Gewebe und über lokale Anästhesie. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 73.

2) Allm. Sv. Läkartidning, 1904, No. 33, 34 och 35.

Anästhesie so hochverdiente PAUL RECLUS¹⁾ sich für dieses Mittel warm ausgesprochen hat.

In einem Falle von Amputation des Oberschenkels nach GRITTI wurde zunächst in allem 3,5 cg Cocain und dann 9,5 cg Stovain ($\frac{1}{2}$ -proz. Lösung) eingespritzt, ohne irgend eine Unannehmlichkeit für den Patienten (siehe Fall XII).

Wo es möglich ist, wird immer regionäre Anästhesie durch Einspritzung von $\frac{1}{4}$ Proz., $\frac{1}{2}$ Proz. Cocain mit Adrenalin, intra- oder perineural, ausgeführt. Die intraneuralen Einspritzungen z. B. in den Nervus ischiadicus, sind bei gestrecktem Knie schmerzhaft. Kann man aber durch Streckung der Hüfte und Biegung des Knies den Nerven vollständig schlaff machen, scheint Patient keine Empfindung von der Einspritzung in den Nerven, wenn nur diese sehr langsam ausgeführt wird, zu haben, selbst nicht, wenn man mehrere Spritzen nacheinander einspritzt.

In einer vorhergehenden Arbeit habe ich den großen Nutzen besprochen, den man z. B. bei langwierigen Lymphomenoperationen von regionärer Anästhesie auf dem Halse (CUSHING) haben kann, und habe beschrieben, wie man, entweder nach Einspritzung Schicht um Schicht mit Cocain-Adrenalin oder unter einem Aetherrausche, die Gefühlnerven im Halsplexus, da wo sie hinter dem Rande des M. sternocleidomastoideus hervortreten, freilegt. Merkt man, daß es zufolge der Art der Operation früher oder später notwendig werde, einige oder die meisten dieser Nerven durchzuschneiden, tue man es sofort. Findet man, daß sie geschont werden können, spritzt man Cocain-Adrenalin in sie hinein.

Während des letzten Jahres haben wir bei Operationen im Gesicht, in der Nase und im Munde großen Nutzen gehabt von einer Kombination lokaler und regionärer Anästhesie durch Cocain-Adrenalin mit Inhalation von Aether tropfenweise, einigemal bis zum vollen Rausche, am häufigsten nicht mehr, als daß Patient beim Zuspruch reagiert und auf Befehl gähnt und spuckt. Diese Patienten haben mindestens eine halbe Stunde vor der Operation eine Einspritzung von 1 oder $1\frac{1}{2}$ cg Morphinum, 40 cg Kampfer und 1 oder 2 mg Strychnin bekommen. Je nach der betreffenden Operation, Resektion des Oberkiefers, des harten Gaumens, der Nase, Excisionen der Zunge, Durchsägung des Unterkiefers u. s. w., macht man perineurale Injektionen beim Foramen supraorbitale, infraorbitale, mandibulare, an der einen oder an beiden Seiten (N. mandibularis und lingualis), unter der Mundschleimhaut, längs dem hinteren Rand der Zunge (N. glossopharyngeus), beim Foramen palatinum u. s. w. Am besten tut man,

1) Recueil des principaux mémoires concernant la Stovaine, p. 65 et 66. Paris (Augustin Challamel) 1904.

einem erstklassigen Bilderwerke, z. B. HIRSCHFELDS und LEVEILLERS Neurologie, genau zu folgen. Daß lokale Analgesie auch bei Operationen bei Kindern taugt, zeigt folgender hübscher Fall, der vom Amanuensis Dr. E. S. HOLMGREN operiert wurde.

Fall I. Agnes L., 7 Jahre, allgem. Journ. 61 C, 1905. Empyema pleurae sin. (Streptokokken) mit Resektion der 8. Rippe. Operiert 27. Jan. 1905. $\frac{1}{8}$ Proz. Cocain mit Adrenalin wurde in die Brustwand, Schicht um Schicht, eingespritzt, zuletzt auch im Periost auf der Innen- und Außenseite der 8. Rippe in der Scapularlinie. Die Analgesie war vollständig. Pat. fühlte nicht den geringsten Schmerz, glaubte die ganze Zeit, daß sie nur Gegenstand der Untersuchung sei. Als die Rippe abgeschnitten wurde, glaubte sie, daß „der Doktor mit den Fingern knipse“.

Es gehört gewiß zum größten Segen der unermüdlichen Bestrebungen von RECLUS, SCHLEICH, H. BRAUN u. a., daß man, wenn man sich nur die nötige Ruhe gibt, jedes Empyem schmerzlos operieren kann. Entweder spritzt man nur Schicht um Schicht und dann zum Schluß in das Periost hinein, auf beiden Seiten der Rippe, oder man spritzt Schicht um Schicht, bis man den Interkostalnerven, ein Stück hinter der Stelle, wo man die Rippe durchschneiden will, freigelegt hat. Dann spritzt man Cocain-Adrenalin direkt in den Nerven hinein. Um eine Rippe zu reseziieren, muß man Cocain sowohl in den Nerven oberhalb als in den Nerven unterhalb der Rippe einspritzen. Gilt es nur eine Rippe zu reseziieren, oder eine (z. B. die 5.) in der mittleren Axillarlinie und eine (z. B. die 10.) in der Scapularlinie, so ist es sicherlich gut, nicht an regionäre Analgesie zu denken, sondern anfangs $\frac{1}{8}$ Proz. Cocain-Adrenalin subkutan einzuspritzen und dann Schicht um Schicht weiterzugehen bis am Periost auf der Innenseite der Rippe.

Zwei Dinge muß man sich merken: 1) daß das Adrenalin unter dem Einfluß von Licht und Luft sehr schnell zersetzt wird und 2) daß bei $\frac{1}{8}$ -proz. Lösung mit Adrenalin es fast immer 20, oft aber 30 Minuten dauert, bis volle Analgesie eingetreten ist.

Ueber Sensibilität in Organ und Gewebe.

Der Verfasser hat da zunächst an die Hypothese zu erinnern, die er 1901 aufstellte, nämlich daß alle Organe, die nur vom N. sympathicus oder N. vagus unterhalb des Abganges des N. recurrens innerviert werden, keinen der vier Gefühlsinne, Schmerz-, Druck-, Wärme- und Kältesinn, besäßen.

Keine der Beobachtungen, die er später Gelegenheit zu tun gehabt, hat gegen diese Hypothese geredet.

Bruchoperationen bei Erwachsenen werden vom Verf. beinahe ausnahmslos unter lokaler Analgesie ausgeführt. Ist bei Bauchoperationen Kontraindikation gegen allgemeine Narkose vorhanden, so wird der

Leib unter lokaler Anästhesie allein eröffnet oder am liebsten unter Verbindung lokaler Anästhesie mit Aetherrausch. Der Aether wird sofort entfernt, wenn der Bauch untersucht ist und die Viscera für die auszuführende Operation, z. B. Gastroenterostomie, Darmresektion, Darmanastomose, ENUKLEATION von Myomen, Resektion von Ovarien, Cholecystostomie, zurecht gelegt sind. Nachdem dieser Eingriff gemacht ist, wird Aether wieder tropfenweise gegeben, teils wegen schmerzfreien Ausnehmens der Salzwasserkompressen, durch welche die Viscera fixiert waren und der Bauch gegen Verunreinigung geschützt wurde, und teils wegen Vernähens des Peritoneum parietale, falls die parietale Subserosa nicht mit Cocain-Adrenalin infiltriert, oder diese Flüssigkeit nicht in die regionären Nervenstämme eingespritzt worden ist.

Dasselbe Verfahren: Vollständiges Fortlassen des narkotisierenden Mittels wird bei allen langwierigen Operationen angewandt, wenn auch keine Kontraindikation gegen allgemeine Narkose vorhanden ist, sobald man die operativen Eingriffe in solchen Geweben auszuführen hat, von denen man weiß, daß von ihnen keine Schmerzempfindungen ausgehen.

Ich will in diesem Aufsätze besonders die Sensibilität der Knochen und Gelenke zu studieren suchen. Von den übrigen Organen werde ich nur einzelne Beobachtungen mitteilen.

Das Gehirn.

Es ist eine allgemeine Vorstellung, daß das Gehirn unempfindlich sei. Zur weiteren Stütze hierfür wird die folgende Beobachtung geliefert, welche zeigt, daß auch kranke Hirnsubstanz, sowohl graue als weiße, vollständig unempfindlich gegen Berührung mit Thermokauter, faradischer Elektrizität und gewöhnlichen operativen Eingriffen ist.

Akute seropurulente Entzündung in dem linken Temporallobus.

Fall II. Am 23. Jan. 1905 wurde ein Teil eines Hirnprolapses, der linken Temporallobe gehörig, weggebrannt. Der Prolaps war in der Austrittspforte, auf der linken unteren Seite des Craniums, geklemmt. Er enthielt kleine Höhlen mit serös-eitiger Flüssigkeit. Die äußeren Teile des Prolapses, wo diese Veränderungen sich zeigten, wurden mit Thermokauter weggebrannt. Davon hatte Patient, der vollkommen klar und bei Sinnen war, kein Gefühl. Ebenso wenig hatte Patient irgend eine Empfindung, als man den Prolaps mit kräftigem faradischem Strom berührte. Patient starb nach einiger Zeit. Die Sektion zeigte, daß in der linken Temporallobe noch ein Absceß vorhanden war; dieser war kurz vorher in den Seitenventrikel hineingebrochen; auch in der rechten Temporallobe fand sich ein Absceß und ein anderer im kleinen Gehirn.

Pat. war am 29. Okt. 1904 operiert wegen einer seit ein paar Stunden plötzlich aufgetretenen vollständigen Bewußtlosigkeit, ohne örtliche Symptome, bei einem chronischen Ausfluß aus dem linken Ohr. Man fand große Veränderungen besonders im Dache des Tympanum und des Antrum mast., und in der Fossa cranii media eine akute eiterige Pachymeningitis. Keine Pulsationen der Dura waren sichtbar. Nach einem Einschnitt in dieselbe drang das Gehirn durch die Oeffnung hervor. Es pulsierte nicht. Die weichen Häute sahen wässerig aus. Zwei Probepunktionen in der Temporallobe negativ. Ich faßte den Zustand als eine infektiöse, seröse Meningoencephalitis auf. Im Laufe einiger Tage war Pat. ganz bei Sinnen. Keine Funktion war verloren gegangen. Der Prolaps wurde schnell vermindert, das Gehirn pulsierte; bald aber bildete sich der Prolaps aufs neue und wurde im Laufe von ein paar Wochen größer als zuvor. Bei erneuter Probepunktion fand man in dem Temporallobus eine serös-eiterige Flüssigkeit, welche Bacterium coli und Staphylokokken enthielt. Mit Thermokauter wurde ein Einschnitt längs der Punktionsnadel gemacht. Im Dezember 1904 wurde noch eine solche Höhle eröffnet. Von diesen Eingriffen hatte Pat. keine Empfindung. Am 23. Jan. 1905 wurde ein Teil des Prolapses weggebrannt. Wie oben gesagt, hatte Pat. auch hiervon keine Empfindung.

In einem Falle wie diesem dürfte man wahrscheinlich nicht bei der ersten Operation die Dura öffnen, sondern durch Antiseptica, z. B. Wasserstoffsperoxyd, Karbolsäure, Jodoform, den Knochen und die Dura so viel als möglich zu desinfizieren suchen. Dauern die Symptome fort, würde ich nach 5—6 Stunden oder einem Tage eine Incision in die Dura mater tun, um seröse Flüssigkeit auszulassen, nicht aber Probepunktion machen, ehe bestimmte Symptome es verlangen.

Es läßt sich denken, daß in diesem Falle das Gehirn die Infektion hätte überwinden können, wenn die Ernährungsverhältnisse und damit die Widerstandsfähigkeit nicht durch den Prolaps und die zwei Punktionen bei der ersten Operation vermindert gewesen wären.

Die Incision in die Dura mater ist wahrscheinlich schmerzfrei. Vergl. Fall VIII.

Der obere vordere Teil des Magens.

Der bekannte Sinnesphysiolog HJ. ÖHRVALL sagte mir eines Tages, daß er meine, es sei ein Mangel, daß ich nicht untersucht hätte, ob der obere Teil des Magens irgend eine Sensibilität habe. Alle meine Untersuchungen hätten sich auf die vordere oder hintere Ventrikelwand nahe der großen Krümmung bezogen. Es war dies eine ganz richtige Bemerkung, wir vergaßen aber, ÖHRVALL sowie ich, daß ich einen Fall von Ventrikelresektion, wegen eines großen Pyloruskrebses, mitgeteilt hatte; dieselbe wurde von meinem früheren Assistenten, dem Arzt am Krankenhause zu Flen, E. OLSSON, ausgeführt. Dieser schrieb, daß kein Eingriff am Magen eine Empfindung hervorrief, wenn es nur

gelang, ein gleichzeitiges Strecken seiner Ansätze am Diaphragma und an der Wirbelsäule zu vermeiden¹⁾).

ÖHRVALL sagte mir auch, daß es ihm dünke, man solle elektrische Reizung von Magen und Darm versuchen, ehe man erkläre, daß von diesen Teilen keine Sensibilitätswahrnehmungen ausgingen.

Mit Hilfe des Amanuensis, cand. med. Holm, wurde deshalb am 30. Jan. 1905 ein genaues Protokoll über eine Gastrostomie wegen Oesophaguskrebs aufgenommen. Die Operation wurde ausgeführt auf die Weise, wie sie KOCHER in der 4. Auflage seiner „Operationslehre“ unter dem Namen v. HACKER-WITZEL-FRANKS-Methode beschrieben hat. Zur Vernähung in der vorderen Bauchwand wurde ein Stück des Ventrikels benutzt, das so nahe an der kleinen Krümmung und so fern wie möglich vom Pylorus gelegen war.

Fall III. Quetschung einer Doppelfalte der Ventrikelseosa mit Klemmzange — kein Schmerz. Pat. antwortete beim Anreden, war aber nach einem vorhergehenden Aetherrausch, wegen Durchschneidens der Bauchwand und Hervorziehens des Ventrikels, nicht ganz wach, weshalb man eine Weile wartete. Nachdem sie vollkommen wach geworden war, ritzte man die Ventrikelseosa mit der Messerspitze — kein Schmerz.

Reizung der Ventrikelseosa durch faradischen Strom von steigender Stärke — kein Schmerz.

Quetschung einer Doppelfalte in einem Teil der Ventrikelwand durch Klemmzange — kein Schmerz.

Berührung der Haut links von der Wunde mit einem in Guttaperchaft eingewickelten Eisstückchen — „kalt links“.

Langwierige Berührung der Ventrikelseosa mit demselben Eisstückchen — keine Empfindung.

Berührung der Haut links von der Wunde mit einer warmen Zange — „warm links“.

Langwierige Berührung der Ventrikelseosa mit derselben Zange — keine Empfindung.

Berührung der Haut rechts von der Wunde — „warm rechts“.

Nachher erneuter Aetherrausch wegen Vernähens des Magens an das Peritoneum parietale.

Als Pat. wieder erwacht ist, wird Durchbrennung sämtlicher Schichten des Magens mit Thermokauter gemacht. Pat. zeigt nicht das geringste Zeichen von Schmerz und antwortet auf Befragen, daß es nicht weh tue. Dasselbe gilt von dem Suturlegen zur Bildung einer Schrägfistel nach WITZEL.

Die ersten 3—4 Tage nach der Operation klagte Pat. über einen fixen Schmerz im Rücken, den wir als von einer Strammung der Ansätze der Cardia und des Oesophagus am Diaphragma und an der Wirbelsäule herrührend auffaßten.

Das geführte Protokoll zeigt, daß in diesem Falle der vordere obere Teil des Ventrikels, nahe an der Cardia, durch keine Schmerzempfin-

1) Hygiea, 1901. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, p. 90—91. Separatabdruck.

dung gegen die um einer Gastrostomie nötigen operativen Eingriffe reagierte, und zwar auch nicht gegen einen faradischen Strom von steigender Stärke, am Ende sehr stark.

Die Valvula Bauhini hat keine Sensibilität.

In einem sehr interessanten Aufsätze im Brit. med. Journ., 1902, 28. Juni, erwähnt TREVES, daß seiner Meinung nach auch gesunde Leute einen druckempfindlichen Punkt in der rechten Fossa iliaca haben können. Er hatte ARTHUR KEITH am London Hospital gebeten, einen Teil der gesunden medizinischen Studenten, die auf dem Hospital Dienst taten, zu untersuchen. Dieser fand, daß von 27, welche untersucht wurden, kein einziger irgend einen druckempfindlichen Punkt in der linken Fossa iliaca, 24 aber einen solchen in der rechten hatten. Er lag bei 14 unter ihnen hinter MUNROS Punkt (d. h. ein wenig medial von und oberhalb MAC BURNEYS Punkt), bei 9 nach oben und nach außen, und bei 4 nach unten und nach innen von MUNROS Punkt. Was war es, das weh tat? Um diese Frage zu beantworten, führten ADDISON und KEITH eine Untersuchung an 50 in Formalin gehärteten Leichnamen aus (große Verhältnisse!). Sie fanden, daß in 22 Fällen die Valvula Bauhini hinter MUNROS Punkt lag, in 14 Fällen nach oben und außen und in 14 anderen Fällen nach unten und innen von demselben Punkt.

KEITH und TREVES glauben, daß es die Valvula Bauhini sei, die den empfindlichen Punkt in der rechten Fossa iliaca bei so vielen gesunden Leuten bilde, denn sie ist 1) die einzige Bildung in der rechten Fossa iliaca, welche in der linken kein Gegenstück hat, und 2) „ist es eine bekannte Sache, daß die meisten Oeffnungen des Körpers mit Nerven reichlich versehen sind“.

Entwicklungsgeschichtlich ist es indessen nicht denkbar, daß die Valvula Bauhini Schmerzsinne haben könne, weil der übrige Darm keinen hat. In früher publizierten Beobachtungen über die Sensibilitätsverhältnisse in der Bauchhöhle hat der Verf. Fälle mitgeteilt, wo er die Darmwände um die Valvula Bauhini mit den Fingern zusammengedrückt hat, ohne daß der Patient irgend welche Empfindung davon gehabt hat. Er hat auch später ähnliche Beobachtungen gemacht. Infolge der interessanten Mitteilungen TREVES', ADDISONS und KEITHS von Druckempfindlichkeit bei gesunden Leuten, war es indes sehr wünschenswert, die Sensibilitätsverhältnisse der Valvula Bauhini direkt untersuchen zu können. Dies ist in zwei Fällen geschehen. Beide Patienten hatten einen Anus praeternaturalis am Coecum. Das Resultat ist, daß von der Valvula Bauhini keine Sensibilitätswahrnehmung ausgeht, weder bei mechanischer, thermischer oder chemischer Reizung, noch bei Reizung mit einem starken faradischen Strome.

Bei der Untersuchung mit dem faradischen Strome wurde ein eigentümliches Verhältnis wahrgenommen. An dem zuerst untersuchten Patienten. R. S. zog sich die Muskulatur in und um die Valvula Bauhini

bei jeder Applikation des faradischen Stromes regelmäßig zusammen. Wenn das Reizmittel weggenommen und der Finger gegen die Innenseite der Valvel gedrückt wurde, war der Eingang zum Ileum verschlossen. Man fühlte einen festen Ring, der nur allmählich nachließ und dem Finger Zutritt zum Ileum gestattete. Ist es wirklich möglich, war mein erster Gedanke, daß die Muskulatur um die Ileocökal-mündung durch eine tonische Kontraktion so entschieden gegen Reizung mit faradischem Strome reagiere? Vielleicht schließe sich die Valvula Bauhini relativ eben so leicht bei einer mechanischen oder chemischen Reizung des Darminhaltes im distalen Teil des Ileums? Die Valvula habe wahrscheinlich den Zweck, den Darminhalt nicht früher zum Coecum durchzulassen, als bis dieser Darmteil seinen Inhalt weiter im Colon vorwärts befördert habe und bis die Digestionsarbeit dem Inhalt des Ileum und des rechten Colon eine bestimmte Beschaffenheit gegeben habe? Als der Verf. sodann begann, den anderen Patienten, E. K., zu untersuchen, fand er, daß es bei diesem Patienten nicht möglich war, mit irgend welcher Stromstärke eine Zusammenziehung rings der Ileocökal-mündung zu bewirken. Bei R. S. lag das Loch auf der vorderen Wand des Coecums, bei E. K., wo es viel größer war, auf der hinteren und dieser Patient hatte eine Eiterung zwischen der hinteren Bauchwand und Coecum gehabt (siehe Fall V).

Fall IV. R. S., 41 Jahre, allgem. Journ. 522 B, 1904, hat nach einer Typhlostomie, bei extra- und intraperitonealer Eiterung mit Darm-paralysis, einen großen Defekt in der vorderen Cökalwand. Die Sensibilitätsverhältnisse sind mehrmals untersucht worden.

Den 30. Nov. 1904 wird aufgezeichnet: Um zu erforschen, ob die Valvula Bauhini irgend welche Nerven zum Leiten von Berührungs- und Schmerzempfindungen samt Wärme- und Kälteempfindungen besitze, wurden bei drei Gelegenheiten mehrere Versuche gemacht. Ein Finger wurde in das Coecum, ein anderer in das Ileum hineingeführt und die Wände wurden zwischen ihnen zusammengepreßt. Derselbe Versuch wurde auch mit metallenen Instrumenten, z. B. eine Klemmzange im Ileum und ein Mundspatel im Coecum, oder mit einer gewöhnlichen Dissektionspinzette, ein Schenkel in jedem Darne, gemacht. Probenröhren mit warmem und kaltem Wasser wurden in die Därme hineingeführt und gegen die Valvula Bauhini gepreßt; mit einem Holzsplitter wurde 25-proz. Salpetersäure auf die Schleimhaut der Valvula Bauhini getropft. Auch wurde mit einem mäßig warmen Thermokauter eine leichte Berührung gemacht.

Von allen diesen Versuchen hatte Pat. keine Empfindung. Kontrollversuche durch Berührung der Haut des Oberschenkels oder des Bauches mit denselben Instrumenten wurden immer aufgefaßt.

Nur wenn man durch Ziehen am Coecum oder Ileum entweder das vordere Peritoneum parietale oder das hintere, durch Dehnen von Adhärenzen, von Mesenterium oder Mesocolon streckte, empfand Pat., daß man ihn berühre und je nach dem Grade der Dehnung fühlte er es als eine Berührung oder als einen Schmerz.

25. Jan. 1905. Das Coecum wird mit einem starken faradischen Strome gereizt. Eine tonische Kontraktion der

Ringmuskulatur um den Eintritt des Ileums in das Coecum wird hervorgerufen. Hiervon wie von der Berührung anderer Teile der Cökalschleimhaut mit denselben Elektroden hat Pat. keine Wahrnehmung. Denselben Tag wurde weiter aufgezeichnet: Mit dem Finger fühlt man den Eingang zum Ileum und zum Colon ascendens. Der Finger wird leicht in seiner ganzen Länge ins Ileum hineingeführt. Zusammenpressen zwischen den Fingern der einen oder anderen Lippe der Valvula Bauhini empfindet Pat. nicht. Er fühlt weder Berührung noch Schmerz. Wenn die Elektroden eines starken faradischen Stromes gegen die Valvel gedrückt werden, tritt eine tonische Kontraktion der Ringmuskulatur ein. Als der Finger nachher ins Ileum einzudringen sucht, fühlt man ein zirkuläres, festes Band, welches das Ileum völlig absperrt, und erst mehrere Sekunden, nachdem die elektrische Reizung aufgehört hat, erschlafft das Band und der Finger kann nach und nach in das Ileum eindringen. Die Versuche werden mehrmals wiederholt, ohne daß Patient die geringste Wahrnehmung davon gehabt hat, daß man an ihn rühre oder daß der Darm sich zusammengezogen hätte. Auf der Stelle der Cökalwand, wo die Darmschleimhaut mit den Elektroden berührt wurde, entstand bald ein blasser Fleck, der allmählich größer wurde und nach der Entfernung der Elektroden langsam schwand. Es ist wohl wahrscheinlich, daß dieses Phänomen auf einer Zusammenziehung sowohl der Gefäßmuskulatur als der Darmmuskeln beruhte. Ueberall, wo die Elektroden lange genug gegen die Schleimhaut gehalten wurden, erregten sie eine Bewegung in der Darmwand, es war aber nicht möglich, diese Kontraktionen näher zu beschreiben, da, unabhängig von der elektrischen Reizung, peristaltische Bewegungen des Darmes beobachtet wurden. Der faradische Strom war so stark, daß jede Berührung der Bauchwand Kontraktionen ihrer Muskeln nebst einem lebhaften Gefühl von Brennen und Stechen hervorrief. An der Darmwand wurde niemals irgend eine vom Pat. wahrnehmbare Empfindung hervorgerufen¹⁾.

Zur selben Zeit, wie R. S., war auch ein anderer Patient, E. K., in Behandlung.

Fall V. E. K., Mann, 57 Jahre alt, allgem. Journ., 629 B, 1904, mit einem großen Loche in der Cökalwand. Er hatte ein Paar Wochen an Perityphlitis krank gelegen. Bei der Operation fand ich eine Appendicitis mit retrocökaler Eiterung. Ein Teil des Eiters hatte sich schon ins Coecum ergossen, dessen hintere Wand größtenteils brandig war. Untersuchungen über die Sensibilität wurden ebenso oft und ebenso eingehend an E. K. wie an R. S. gemacht. Die Beobachtungen waren vollkommen gleichartig außer in Betreff der Kontraktion der Darmwand. Ich konnte nie eine Kontraktion der Cökalwand beobachten, die mit Gewißheit von der elektrischen Reizung abhing. Nicht ein einziges Mal gelang es mir, eine Kontraktion der Ringmuskulatur an der Valvula Bauhini hervorzurufen.

Als die im November 1904 zu Protokoll genommenen Untersuchungen ausgeführt wurden, diente bei beiden Patienten das Coecum als Anus praeternaturalis. Im Dezember machte ich an beiden eine

1) Bei allen in diesem Aufsätze erwähnten Versuchen mit faradischem Stromes bestanden die Elektroden aus 2 einfachen geraden Platinafäden, die in einem gemeinsamen Griffe in einer Entfernung von 9 mm befestigt waren.

einseitige Darmausschaltung, indem ich, nach Einspritzung von Cocain-Adrenalin in die Bauchwand, das Ileum um 15—20 cm vom Coecum amputierte. Das distale Ende wurde verschlossen, das proximale ins Colon transversum versetzt. Den 28. Jan. 1905 schloß Dr. EDWIN HELLING die Löcher im Coecum. Da ich eine Kontrolle über meine Untersuchungen mit dem faradischen Strome wünschte, bat ich ihn, diese zu wiederholen. Er hat darüber aufgezeichnet:

E. K. Bei Reizung der prolabierten Darmschleimhaut mit faradischem Strome entsteht etwa 15 Sekunden nach dem Applizieren des Reizmittels eine deutliche Anämie in der Schleimhaut auf einem Gebiet von etwa $2\frac{1}{2}$ cm Durchmesser rings um die Pole. Die Anämie schwindet fast unmittelbar nach dem Öffnen des Stromes. Bei Reizung der Schleimhaut um die Valvula Bauhini dasselbe Phänomen. Eine Kontraktion des Darmes an dieser Stelle konnte beim Einführen des Fingers durch die Valvel in den Dünndarm hinein nicht wahrgenommen werden. Die elektrische Reizung der Darmwand erregte keine Empfindung von Berührung oder Schmerz.

R. S. Die Darmschleimhaut verhält sich bei Reizung mit faradischem Strome gänzlich wie im vorhergehenden Falle mit der Ausnahme, daß man hier bald nach dem Applizieren des Reizmittels an der Valvula Bauhini, durch Einführen eines Fingers durch diese, eine langsam zunehmende Kontraktion der Valvel um den Finger beobachten kann. Nach Entfernen des Reizmittels bleibt die Kontraktion einige Augenblicke stehen, die Zeit wurde nicht gemessen, aber auf 30 Sekunden geschätzt. Ich kann nicht erklären, warum es nicht gelang, bei E. K. eine tonische Kontraktion der Muskulatur der Valvula Bauhini hervorzurufen. Da es aber auch nicht gelang, mit dem faradischen Strome Kontraktionen von irgend einem anderen Teil der Cökalwand sicher auszulösen, dürfte man das Recht haben, anzunehmen, daß der Grund dieses Verhältnisses in einer durch die langwierige Eiterung mit akuter Gangrän in der hinteren Cökalwand verursachten Schädigung des Nervenapparates der Darmwand, zu suchen sei.

Durch die Untersuchungen dieser beiden Patienten, R. S. und E. K. ist nachgewiesen worden, daß bei Reizung der Schleimhaut des Coecums durch einen starken faradischen Strom ein anämischer Fleck um die Elektroden entsteht. Die zuvor rote Schleimhaut wird weißgelb in einer Flächenausdehnung von zuletzt 2—3 cm Durchmesser. Die blasse Farbe bleibt noch einige Augenblicke bestehen, nachdem die Elektroden entfernt sind. Beim Patienten R. S. konnte man immer beobachten, daß dieser anämische Zustand der Schleimhaut mit einer Kontraktion der Darmwand verbunden war; diese wurde steif und für das Gefühl ungemein fest.

Diese tonische Kontraktion der Darmmuskulatur in Verbindung mit Anämie (weißgelbe Farbe der Schleimhaut), trat, wie gesagt, bei R. S. regelmäßig bei jeder faradischen Reizung der Valvula Bauhini ein, so daß der Eingang zum Ileum vollkommen verschlossen wurde. Von allen diesen Versuchen hatte Patient kein Gefühl.

Der Verf. hat selbst Druckempfindlichkeit in der Fossa iliaca bei irgend einer gesunden Person nie gefunden, die nicht Ileocolitis, Ap-

pendicitis, Typhlitis gehabt hat. Bei der Untersuchung hat man auf die Weise, in der man Druck ausübt, aufmerksam zu sein, d. h. man muß zwischen einem einzelnen, leichten oder starken, gegen die vordere oder hintere Bauchwand, und einem mit Verschiebung der Gewebe der parietalen Subserosa verbundenen Druck, genau unterscheiden. Der letztere ist wohl immer mit ein wenig Schmerz verbunden. In Betreff des Schmerzes und der Druckempfindlichkeit in der rechten Seite des Bauches verweist der Verfasser auf seine früheren Arbeiten über das Verhältnis der Sensibilität im Bauche und über Appendicitis¹⁾. Hier wiederholt er nur, daß nach seiner Meinung MAC BURNEYS Punkt („Punctum appendiculare“) der Stelle auf der hinteren Bauchwand entspreche, wo, unter gewöhnlichen anatomischen Verhältnissen, die kranken Lymphgefäße vom Proc. vermiformis zuerst Gefühlsnerven in der retroperitoneale Subserosa antreffen. Die regionären Lymphdrüsen des Proc. vermiformis finden sich im Winkel zwischen Ileum und Colon ascendens längs der A. ileo-colica.

Die Gallenblase.

Gallenblase mit akuter Cholecystitis, beginnender Gangrän und Perforation etwa 20 Minuten vor der Operation. Kein Gefühl von irgend welchem operativen Eingriffe an der Gallenblase.

Der Verfasser hat in vorausgehenden Arbeiten ausführlich gezeigt, daß die Gallenblase keinen Gefühlsinn besitzt, teilt aber noch diesen Fall mit, weil er nicht nur ihm, sondern auch den anwesenden Aerzten und Krankenwärterinnen einen so scharfen Gegensatz zwischen dem Jammern vor der Operation und der Ruhe während derselben darbot. Als der Verfasser etwa 1 Stunde vor der Operation die Patientin untersuchte, sagte er: „es ist das Beste, daß wir sogleich operieren, es ist möglich, daß es noch Zeit ist, einer Perforation vorzubeugen“. Dies gelang jedoch nicht. Als die alte Patientin eben auf den Tisch gebracht war, begann ein lautes Aechzen. Sie konnte durchaus nicht still liegen. Perforation war soeben eingetreten. Als aber der Leib geöffnet und die kranke Galle, die gerade längs der vorderen Bauchwand herabfließen wollte, abgetupft war und die Viscera durch Salzwasserkompressen fixiert waren, da waren die Schmerzen zu Ende. Sie hatte keine Empfindung davon, daß man ihre kranke Gallenblase operierte.

Fall VI. Sofia L., geb. 1826. Allgem. Journ. B, 499, 1904. Cholecystitis acuta cum gangraena et cum perforatione ad cavum perit. liber.

Am 23. Sept. 1904. Cholecystostomia. Regionäre und lokale

1) LENNANDER, Nord. Tidskr. f. Ter., Bd. 1, 1902. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904.

Cocainanästhesie der Bauchwand, operiert binnen 48 Stunden, nachdem die ersten Symptome sich gezeigt hatten. Die Gallenblase brach auf dem Operationstische etwa 20 Minuten vor der Operation. Längsschnitt rechts vom M. rectus. Im Bauche fand sich eine dunkelgrüne Galle rings um die Gallenblase. Aus 3 stecknadelkopfgroßen Oeffnungen in der Gallenblase, in der lateralen Wand, nahe am Fundus, sickerte Galle hervor. Um die genannten Oeffnungen war die Serosa grünlich verfärbt, übrigens aber von rosa Farbe mit mehreren injizierten Gefäßen. Die Gallenblase wurde geöffnet. Wenigstens ein paar hundert Kubikcentimeter dunkle, dicke Galle mit einigen bräunlichen Detritusmassen (mikroskopische Untersuchung) wurden entleert. Die Gallenblase wurde ausgespült. Kein Stein ließ sich fühlen. „Wasserdichte Drainage.“ Die Gallenblase wurde im oberen Wundwinkel an die Haut fixiert. Um die Gallenblase wurde mit Jodoformgaze tamponiert, die gegen Peritoneum parietale mit Guttaperchataft umgeben war. Das Anästhesieprotokoll, von Dr. K. H. GIERTZ geführt, lautet:

$\frac{1}{8}$ Proz. Cocain-Adrenalin in Haut und Unterhaut, $\frac{1}{4}$ Proz. in sichtbaren Nerven und auf zwei Stellen lokal in Aponeurose und Muskelwand. Hineinstopfen von Gazekompressen in die Bauchhöhle — Schmerz.

Punktion der Gallenblase — kein Schmerz; Schneiden in die Gallenblase — kein Schmerz; PRÄNS Klemme an die Gallenblase — kein Schmerz; Finger in die Gallenblase wegen Palpation — kein Schmerz; Ausspülung der Gallenblase — kein Schmerz; Suturen auf die Gallenblase — kein Schmerz; Zuknüpfen der Gallenblasensuturen — kein Schmerz; Excision der Gallenblasenwand — kein Schmerz; Suturen in der Haut — kein Schmerz; Herausnehmen der lateral von der Gallenblase liegenden Gazetamponade — Schmerz; vorsichtiges Hineinführen eines vaginalen Zurseitehalters lateral in die Bauchhöhle ohne die Perit. pariet. zu berühren — kein Schmerz; Hineinführen von Guttaperchataft zwischen den Scheidenhalter und die Viscera — kein Schmerz; dieselbe Prozedur mit dem Scheidenhalter und Guttaperchataft medial — kein Schmerz; Scheidenhalter und Guttaperchataft nach dem Bauche hinab (unter denselben Kautelen) — kein Schmerz; Tamponierung mit Jodoformgaze zwischen Gallenblase und Guttaperchataft — kein Schmerz; Suturen in die Haut — kein Schmerz.

Ganz dieselben Beobachtungen der Sensibilität wurden am 2. Mai 1905 gemacht bei einem Falle von Stein, der den Ductus cysticus verschloß; gangränöse, nicht aber durchbrochene Gallenblase und freie, sero-fibrinöse Peritonitis mit Darmparese in der Bauchhöhle.

Cruralbruch.

Nachstehendes, von Dr. K. H. GIERTZ geführtes Protokoll, über die Operation eines nicht reponiblen Cruralbruches, wo ein großer Teil des Omentum in den Bruchsack festgewachsen war, zeigt, wie schmerzfrei man operieren kann, wenn man Nachdenken und Zeit darauf opfert, auf geeignete Weise $\frac{1}{8}$ -proz., $\frac{1}{4}$ -proz. Cocainlösungen mit Adrenalin hineinzuspritzen. Die Pat. war ein einige 60 Jahre altes, fettes Weib, Frau B., allgem. Journ. 371 B, 1904. Sie fürchtete sich sehr vor allgemeiner Narkose, und da ich auf Fettherz Verdacht hatte, war ich sehr froh, die Narkose zu vermeiden.

Fall VII. Schnitt durch die Haut — kein Schmerz; Schnitt durch Unterhaut — kein Schmerz; Freipräparieren des Bruchsackes — kein Schmerz; Durchschneiden des Bruchsackes — kein Schmerz; Freipräparierung und Schnitt in das Omentum — kein Schmerz; Zange auf das Omentum — kein Schmerz; Ligatur auf das Omentum — kein Schmerz. Bei kräftigem Ziehen des Omentum nach unten gibt Pat. ein Gefühl von „Ziehen nach unten“ an. Klemme auf den Bruchsack — kein Schmerz; Palpierung mit dem Finger nächst in den Bauch hinein — kein Schmerz; Abknüpfen des Bruchsackes — kein Schmerz; Sutura, die das Periost auf Pecten pubis faßt — gelinder Schmerz; übrige tiefe Suturen — kein Schmerz; Abtragen von Fett — kein Schmerz; Suturen in die Haut — kein Schmerz.

Auch bei Inguinalbruch kann man ganz schmerzfrei operieren. Es geht besser, je mehr man geübt wird. Es ist die Radikaloperation BASSINIS, die wir ausführen, obgleich wir oft den Samenstrang in unveränderter Lage zurücklassen. Ich erwähne keine neuen Protokolle, sondern verweise auf meine früheren Arbeiten. Wir spritzen $\frac{1}{8}$ -proz. Cocain mit Adrenalin in und unter die Haut sowie vor und hinter die Aponeurose ein. Es dauert nicht selten 20—30 Minuten, bis vollständige Anästhesie eintritt. Nachdem man die Aponeurose gespalten hat, spritzt man in den lateralen Teil der Wunde $\frac{1}{4}$ Proz. Cocain mit Adrenalin in alle sichtbaren Nerven ein. Man sieht gewöhnlich 2 oder 3 größere Aeste. Einen Nervenzweig hat man in der Tiefe unten beim Ligam. poup. zu suchen. Sobald der Bruchsackhals zugänglich ist, werden 2 ccm derselben Lösung in das subseröse Bindegewebe ober- und unterhalb der Bruchpforte eingespritzt. Sind diese Einspritzungen richtig ausgeführt, kann man das Peritoneum parietele schmerzfrei hervorziehen und es durch eine Schnürsutura oder eine fortlaufende Naht vernähen, genau wie bei jeder anderen Laparotomie. Wir exstirpieren nur kleine Bruchsäcke, die großen werden am Halse amputiert. Der zurückgebliebene Bruchsack wird mit 5-proz. Karbol oder 0,1-proz. Sublimat gerieben und mit einigen Körnlein von Jodoformpulvern bestreut und mit einem Kautschukrohre nach unten drainiert. Nur 2,5 bis 3,5 cg Cocain werden bei jeder Bruchoperation verwendet.

Die Niere und das Nierenbecken.

Zur Ergänzung der Beobachtungen über Sensibilität der Niere und des Nierenbeckens wird hier die Erfahrung des Amanuensis E. S. HOLMGREN von den Verbandswechseln eines Patienten mitgeteilt, bei dem die rechte Niere wegen Nephrostomie freigelegt worden war.

Bei der Operation war die Fettkapsel von der fibrösen Kapsel vollständig abgelöst, die Niere durch einen Sektionsschnitt teilweise gespalten und das Becken durch ein kleinfingerdickes Rohr drainiert worden. Das Nierenparenchym zeigte sich für jede Berührung, sogar für eine Probepunktion mit ziemlich grober Kanüle, unempfindlich. Regelmäßig markierte Pat. dagegen Schmerz, wenn das Drainrohr in das

Nierenbecken hineingeführt wurde, besonders wenn diese Manipulation ein wenig minder vorsichtig gemacht wurde, so daß eine, wenn auch geringe, Zerrung am Nierenbecken beim Einführen ausgeübt wurde. Wenn Ausspülung mit Kochsalzlösung durch dieses Rohr vorgenommen wurde, zeigte nichts, daß Pat. eine Vorstellung davon habe, so lange man nur kleine Mengen injizierte (10—15 g). Wenn man aber diese Mengen ein wenig vermehrte und das Nierenbecken das geringste angespannt wurde, gab er einen sehr bedeutenden Schmerz an, regelmäßig markierend, daß dieser Schmerz sich nach der rechten Leiste hinab (längs des Ureter) lokalisiere, und zuweilen hinzuftgend, daß es „im Harnrohre“ weh tue.

Die Vagina.

Insofern der Verfasser Gelegenheit gehabt hat, die Vagina zu untersuchen, hat er gefunden, daß sie keinen Schmerzsinne besitzt.

Am 30. Mai dieses Jahres wollte er die Harnblase eines alten Weibes mit einer sehr schlimmen Cystitis, durch die Vagina drainieren. Man hatte Verdacht, daß Pat. einen Blasentumor habe. Jeder Versuch von Cystoskopie war mißlungen. Man beabsichtigte den Einschnitt in die Harnblase durch die Vagina in der Mittellinie gleich oberhalb und hinter der Harnröhre zu machen. Nachdem die vordere Vaginalwand durch ein Speculum in der Vagina zugänglich gemacht war, wurden in die Vaginalwand längs der Linie der beabsichtigten Incision mit spitzem Thermokauter mehrere Punctionen gemacht. Hiervon hatte Pat. keine Empfindung. Nachher wurde die Vagina mit den Elektroden eines faradischen Stromes berührt. Dies erregte keine Empfindung. Sobald man mit denselben Elektroden den nächsten Teil der Vulva berührte, teils auf den Seiten, teils vorn, nahe am Harnrohre, lebhafte Empfindung des faradischen Stromes. Wahrscheinlich ist die Grenze zwischen der empfindlichen Vulva und der unempfindlichen Vagina sehr scharf.

Darauf wurde die Vaginalwand an der oben genannten Stelle mit Messer und Schere gespalten. Eine PRÄNSCHE Arterienklemme wurde an jeder der Wundlippen angebracht. Dieses alles konnte ohne Schmerz gemacht werden, wenn aber der Einschnitt durch die oberhalb liegende Harnblase fortgeführt werden sollte, tat es weh. Dieser Umstand zeigt nicht mit Notwendigkeit, daß dieser Teil der Harnblase — die Mitte des Trigeminum Lieutaudii — Sensibilität habe, denn eine Incision von der Vagina aus kann hier nicht gemacht werden, ohne daß man an dem nahe liegenden sensiblen Harnrohr zerrt, und zwar auch an dem Bindegewebe um den unteren Teil der Harnblase, welches bei allen Katarrhen sicher sehr empfindlich gegen schmerzhaft Eingriffe ist. In diesem Falle war die Pat. schon vor 5—6 Jahren wegen Cystitis behandelt und schon damals hatte man auf Blasentumor Verdacht gehabt.

Im Aetherrausche wurde die Operation fortgesetzt und die Blase geöffnet. Man fühlte einen großen Tumor mit breiter Basis rechts und nach oben.

Tuba Fallopii, Mesosalpinx, Kystoma ovarii, Peritoneum parietale.

Eine 50-jährige Witwe hatte ein kaum mannskopfgroßes Ovarialkystom, das von der linken Seite des Uterus ausging. Es war eine

sehr schlaife Bauchwand mit einer breiten Diastase zwischen den Musculi recti. Die Geschwulst war sehr beweglich. Ich glaubte daher, daß die Operation unter lokaler Anästhesie schmerzlos gemacht werden könne. Dies gelang jedoch nicht, weil der Pedunkel des Kystoms zu kurz war, und weil jedes Strecken auf denselben ein Gefühl von „Ziehen und Schmerz nach der Gebärmutter hinab“ verursachte. Die Operation wurde deshalb unter einem Aetherrausche vollendet. Das Protokoll wurde vom e. o. Amanuensis GUNNAR GIBSON geführt.

Schnitt in die Fascia — einen Augenblick Schmerz.

Oeffnen des Peritoneums — beinahe ohne Schmerz.

Bei gelindem Ziehen im untersten Winkel des Schnittes — Schmerz (Fascie und Peritoneum). Bei Ziehen auf den Stiel des Tumors Schmerz: „Ziehen nach der Gebärmutter hinab“. Streichen mit einer Kochsalzkompressen auf dem Peritoneum parietale auf beiden Seiten des Schnittes — Schmerz („Kneifen im Magen“). Der Einschnitt in die Cyste war ganz schmerzfrei. Beim Anlegen von Zangen an der Wand der Cyste rings um den Einschnitt durch die Cystenwand kein Schmerz, sobald man aber den Stiel strammte: Schmerz. Die Cyste wurde entleert, konnte aber nicht bis vor die Bauchwand gehoben werden, weil der Stiel zu kurz war. Beim Ziehen auf die Tube und Mesosalpinx — „Strammen von der linken Leiste“.

Anlegen mehrerer Klemmzangen auf die Tube (ohne Streckung) — kein Schmerz.

Anlegen einer Ligatur in der Klemmfurche nach einer derselben — kein Schmerz.

Durchschneiden der Tube — kein Schmerz.

Ausbrennung des zentralen Stumpfes mit Thermokauter, ebenfalls schmerzlos. Arterienklemmen auf Mesosalpinx nebst Ligatur und Durchschneiden desselben rief auch keinen Schmerz hervor.

Der Pedunkel war so kurz, daß der Rest desselben nicht ohne Strammen unterbunden werden konnte, weshalb die Operation unter einem Aetherrausche fortgesetzt und beendet wurde.

Die Operation hat erwiesen, daß der Ovarialtumor für Quetschung durch Zangen und Incision mit Messer ganz unempfindlich war, und zwar, daß das gleiche bei Tuba Fallopii und Mesosalpinx statthatte, wo Patientin bei Quetschung durch Zangen, Umstechen mit Ligatur und Durchschneiden mit Schere keinerlei Empfindung hatte.

Berührung und sanfte Verschiebung der Serosa auf der vorderen Bauchwand durch Kochsalzkompressen verursachte Schmerz, welcher als Kneifen vernommen wurde.

Das Knochen- und Gelenkssystem.

Gestützt auf seine vorhin veröffentlichten Beobachtungen, hat der Verf. als seine Auffassung ausgesprochen¹⁾, daß das Periost und die

1) LENNANDER, Weitere Beobachtungen über Sensibilität in Organ und Gewebe und über lokale Anästhesie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 72, p. 348.

Gelenkkapsel schmerzleitende Nerven haben, der Knochen aber, das Knochenmark und der Knorpel keine solchen Nerven besitzen. Von einer Stelle eines Knochens, wo das Periost abgeschabt ist, von Knochenmark, von Epiphysen- und Gelenkknorpel gehen, nach der Meinung des Verfassers, keine Schmerzempfindungen aus.

Betreffs der Knochen des Craniums und des Oberarmknochens ist es erwiesen, daß sie auch nicht Druck-, Kälte- und Wärmesinne haben ¹⁾.

Pars mastoidea ossis temporis. Dura mater.

Der Verf. hat früher gezeigt, daß von dem Knochen des Craniums, wenn das Periost abgeschabt ist, keine Schmerzempfindungen ausgehen. Hier wird eine sogenannte radikale Operation wegen suppurativer Otitis (Fall VIII) beschrieben. Es waren Granulationen und Eiter in der Trommelhöhle und im Antrum mastoideum. Der Knochen war sklerotisch und enthielt kaum einige Lufträume. Während der Operation in der Pars mastoidea hatte Patient keine Schmerzempfindungen, nachdem man unter Aethernarkose das Periost abgeschabt und den Gehörgang abgelöst hatte.

Von Interesse war eine Beobachtung über die Dura mater. Diese war oberhalb und hinter dem Gehörgange bloßgelegt worden. Weder durch leichtes Kratzen mit einem kleinen scharfen Löffel, noch durch Stiche mit einer Messerspitze konnte man irgend eine Empfindung von Berührung oder Schmerz von diesem Teil der Dura mater hervorrufen. Nach CHARPY ²⁾ ist die Dura mater sehr empfindlich. Sie wird vom N. trigeminus und Ganglion Gasseri und vom N. vagus und Ganglion jugulare mit Nerven versehen. Der Teil der Dura mater, der uns jetzt interessiert, die Dura mater auf Pars petrosa und in der Fossa cranii media und posterior, wird nach LUSCHKA vom dritten Trigeminzweige innerviert. Dicht unterhalb des Foramen ovale geht ein Zweig ab, welcher der A. meningea media durch das For. spinosum ins Cranium hinein bis an die Dura mater in die Fossa cranii media folgt. Vom N. lingualis geht ein Zweig aus, der sich dicht an den N. hypoglossus legt und durch das Foramen condyloideum anterius ins Cranium hinein geht, um der Dura mater auf dem Nackenknochen mit dessen großen Sinus Nerven zu geben. Die Dura mater ist reichlich mit Gefäßnerven versehen.

Der Verf. hat unlängst — 29. und 30. Mai 1905 — eine neue hierher gehörende Beobachtung gemacht, welche teils zeigte, daß, nachdem man im Aetherrausch das Periost abgeschabt hat, der Knochen in der Pars mastoidea und in den nächsten Teilen der Scheitel- und Nackenknochen unter Anwendung eines kleinen Trepens und Knochenzangen, schmerzlos

1) LENNANDER, l. c.

2) POIRIER et CHARPY, *Traité d'Anatomie humaine*, T. 3, p. 112.

entfernt werden kann, teils daß die äußere Wand des Sinus transversus, der von Eiter umgeben und in seinem Inneren von Trombosenmasse erfüllt war, 24 Stunden nachher durch keinerlei Schmerzempfindung für Punktion und Incision reagiere.

Es handelte sich um einen alten Mann mit einer subakuten Otitis, die im Mittelohre verheilt zu sein schien, die aber zu einem großen epiduralen und perisinuösen Absceß mit wahrscheinlich aseptischer Thrombose im Sinus transversus geführt hatte. Die Dura mater war mit festen, kaum blutenden Granulationen bedeckt. Die Emissarien von Sinus waren thrombotisiert. Die freigelegte Dura mater und der Sinus transversus wurden mit Jodoformglyceringaze bedeckt und am folgenden Tage, 30. Mai 1905, wurde der Sinus eröffnet. Dies geschah ohne Anwendung irgend eines Anästhetikum. Punktion des Sinus mit einer Morphiumspritze, Einschnitt in den Sinus mit Messer und Schere; Einführen eines kleinen Löffels in den Sinus, alle diese Eingriffe schienen keine Empfindung hervorzurufen. Leises Kratzen mit einem kleinen scharfen Löffel auf der umgebenden granulierenden Dura erregte auch keine Empfindung. Kontrollprobe auf der Haut. Der Thrombus im Sinus war wandfest und nicht geschmolzen. Er wurde darum unverrückt zurückgelassen. Beim Verbandwechsel, 3. Juni, wurde beobachtet, daß Reizung der granulierenden Dura mater durch faradische Elektrizität keine Empfindung hervorrief. Kontrollversuche auf der Haut.

Der um die Lokalanästhesie so hochverdiente H. BRAUN teilt seine Erfahrung von der Sensibilität der Dura mater in seinem vor ein paar Wochen erschienenen Lehrbuche mit¹⁾.

Er sagt daselbst S. 26: „Ich fand bei Operationen an der Konvexität die Dura stets ganz gefühllos. Allerdings waren in diesen Fällen die Nerven der den Schädel bedeckenden Weichteile vorher anästhesiert worden, ob vielleicht diese als Leitungsbahnen auch für die Dura in Betracht kommen, vermag ich nicht zu sagen. Daß die Dura überall unempfindlich sei, ist nicht sehr wahrscheinlich, da sie zum Teil von Trigeminusästen innerviert wird.“ Auf diese Mutmaßung erhielt er später Bekräftigung. Er erzählt S. 245 von einer Rezidivoperation unter Lokalanästhesie wegen eines Gliomes in der motorischen Rindenschicht. „Ich konnte feststellen, daß die Dura mater gegen die Konvexität hin unempfindlich war, dicht über dem Jochbogen aber, gegen die Schädelbasis hin, beim Fassen mit der Pinzette und bei Zerrungen Schmerzen auslöste.“

Bei meinen beiden Beobachtungen oberhalb und hinter dem Gehörgange und am Sin. transv. war kein lokales Anästhetikum angewendet worden. Das eine Mal war die Dura mater gesund (Fall VIII), das andere Mal war sie, sehr langwieriger Eiterung halber, mit Granulationen bedeckt.

1) BRAUN, H., Die Lokalanästhesie, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung. Leipzig 1905.

Eine Frage bleibt noch zu beantworten übrig. Hat die Schleimhaut der Lufträume in der Pars mastoidea irgendwelche Schmerznerven? Darüber liefert weder Fall VIII noch Fall IX eine Erklärung. Im Falle VIII gab es kaum einen anderen Luftraum als das Antrum, und dessen Schleimhaut war durch Eiterung zerstört. Im Falle IX, einer subakuten, suppurativen Otitis, waren alle Lufträume voll Eiter und Granulationen.

Von großem Interesse ist, daß im Falle VIII, wo eine Eiterung im Mittelohre seit mehr als 1 Jahrzehnt bestanden hatte, schon eine Sondierung der Trommelhöhle sehr schmerzhaft war.

Fall VIII. Den 28. Nov. 1904 wurde ein 20 Jahre alter Student wegen einer chronischen Suppuration im rechten Mittelohre und Antrum mastoideum operiert. Das Ohr war seit der Kindheit infolge Masern krank gewesen. Den 27. Nov. am Morgen erwachte er mit einem sehr peinlichen Ohr- und Kopfweh. Später am Tage ein Ohnmachtsanfall. Den 28. Nov. dauerte das Ohr- und Kopfweh fort. In der Nacht zwischen 26. bis 27. Nov. war er zum Ball gewesen. 28. Nov. wurde er aufgenommen und auch sofort operiert.

Wurde mit Aether narkotisiert (die Tropfenmethode auf offener Maske). Sobald das Periost und der Gehörgang abgelöst waren, wurde die Narkose sistiert. Während des Bohrens mit Trepan, während der Meißelung und während der Arbeit mit den Knochenzangen fühlte Pat. keinen Schmerz, das Rütteln des Kopfes aber plagte ihn. Dura mater wurde oberhalb und etwas hinter dem Gehörgange freigelegt. Sie hatte ein natürliches Aussehen. Sie wurde vielmal mit einem kleinen scharfen Löffel angekratzt. Kontrollversuche wurden durch Berührung der Haut am Kopfe und am Halse mit demselben Löffel gemacht. Beim Kratzen auf der Dura mater fühlte er keinmal Berührung oder Schmerz, faßte aber während der Kontrollversuche auch die leiseste Berührung der Haut auf. Ebenfalls empfand er weder Berührung noch Schmerz, als die Dura mater mit einer Messerspitze ziemlich hart punktiert (gestochen) wurde. Alle Kontrollversuche auf der Haut positiv — auch am Außenohr. Bei Sondierung des Mittelohres fühlte Pat. einen so großen Schmerz, daß es notwendig wurde, ihn wieder mit Aether zu narkotisieren um in diesem Raum auskratzen und operieren zu können.

Wenn der Gehörgang und das Mittelohr vor einer Radikaloperation wegen chronischer, suppurativer Otitis cocainisiert werden, und man sie während der Operation mit Cocain-Adrenalin-Baumwolle ausgefüllt hält, bis die Arbeit im Mittelohre beginnen soll, so können wahrscheinlich Aufmeißelungen des Warzenfortsatzes etc. entweder nach einem Aetherrausche oder nach lokaler (regionärer) Anästhesie mit Cocain schmerzfrei ausgeführt werden. Selbst arbeitet der Verf. nicht viel mit Meißel in Knochen, welche infiziert sind. Er gebraucht meist kleine Handtrepane und Knochenzangen von verschiedener Form.

Fall IX. Sofia B., geb. 1839. Am 19. Dez. 1904 von Dr. A. WALLIN operiert, Otit. med. subac. supp. Bekam zunächst einen Aetherrausch, währenddessen der Hautschnitt gemacht und das Periost abgelöst wurde.

Darauf wurde der Proc. mast., dessen Hohlräume und Antrum mit Eiter und Granulationen erfüllt waren, aufgemeißelt. Pat. gab jetzt an, daß es hinter dem Ohr weh tue (ein Haken hielt die Ohrmuschel nach vorn), keine Veränderung im Schmerzgefühl zeigte sich aber, wenn man mit einer Sonde die Wände im Antrum berührte, oder wenn man im Knochen meißelte oder kratzte.

Zwei große Eiter- und Sequesterhöhlen nach akuter septischer Osteomyelitis, die eine im Kopf und in der Diaphyse des Oberarmes, die andere in Epi- und Diaphyse der Tibia.

Am 22. und am 24. Okt. 1904 wurden zwei chronische Osteomyelitiden, N. N., 14 Jahre alt, und N. N., 17 Jahre alt, operiert, nach Einspritzung von $\frac{1}{4}$ Proz. Cocain mit Adrenalin längs den Rändern der offenen Knochenhöhle, unter die Haut und in das Periost hinein, wonach dieses schmerzlos gegen die Seiten abgelöst werden konnte. Die eine Operation wurde in der Tibia, Fall X (obere Epiphyse, Epiphysenknochen und Diaphyse), die andere in dem Humerus, Fall XI (Caput und Diaphyse) gemacht. In beiden Fällen wurde eine ESMARCSche Binde angewendet; diese wurde das eine Mal um den Oberschenkel, das andere Mal um die Achselhöhle und das Schlüsselbein gelegt. In der Tibia fand man nur Granulationen und kleine Sequester. Eine Menge von Knochen wurde abgemeißelt. Alles Meißeln und Kratzen konnte in der Epiphyse, Epiphysenknochen und Diaphyse schmerzfrei ausgeführt werden, wenn man nur nicht das Periost berührte. In dem hinteren Teile der Diaphyse, wo das Periost gesund und vom Knochen nicht abgelöst war, wurden an mehreren Stellen Meißeln und Kratzen so tief hinein wie bis 1—3 mm vom Perioste gemacht. Pat. hatte davon kein Schmerzgefühl. Wenn die ESMARCSche Binde eine Weile liegen geblieben war, begann er zu ächzen, erklärte aber nachdrücklich, daß es nicht die Meißelung etc. sei, die weh tue, sondern es schmerze da, wo die Binde liege und im Fuße. Der Jüngling mit dem Arm sagte, daß er weder Berührung noch Schmerz fühle, wenn die Knochenhöhle, die sich weit ins Caput hinein erstreckte und mehrere größere Sequester enthielt, aufgemeißelt und reingekratzt wurde. Er hörte das Meißeln und Kratzen und fühlte die Erschütterung im Arme, er faßte aber, wie gesagt, nicht die Berührung auf, nicht einmal, wenn man gegen die hintere Fläche der Knochenhöhle, ganz in der Nähe des anhaftenden gesunden Periostes, kratzte.

Von dem chronisch kranken und von dem gesunden Knochen in einer Humerus- und einer Tibia-Epi- und Diaphyse, lösten sich demnach keine Schmerzempfindungen während einer sogenannten Sequestrotomie aus. Diese Fälle zeigen, daß man sich nicht denken kann, daß schmerzleitende Nerven vom Perioste überall in die Corticalis der langen Röhrenknochen eindringen und daselbst nur dem nächstliegenden Knochen rechtwinklig bis in die Markhöhle hinein mit Nerven versehen. In beiden Fällen arbeitete man nämlich an der Hinterseite der Knochenhöhle in einem gesunden Knochen, der an vielen Stellen sehr dünn war und daselbst ein gesundes, anhaftendes Periost hatte.

Das Kniegelenk und der Oberschenkel.

Fall XII ist eine GRITTI- Amputation, ausgeführt wegen eines kolossalen zirkulären Beingeschwürs bei einem 70-jähr. Manne, der eine weit vorgeschrittene, schmerzhafte Arthritis deformans im Fußgelenke und eine beginnende Arthritis deformans im Kniegelenke derselben Extremität hatte. Er hatte auch ein großes Geschwür am anderen (dem linken) Unterschenkel. Er kam ins Krankenhaus mit dem Wunsche, daß man das rechte Bein amputieren solle. Er litt an hochgradigem Emphysem und einer diffusen Bronchitis an beiden Lungen.

Man durfte an allgemeine Narkose nicht denken, weder mit Aether noch mit Chloroform.

3,5 cg Cocain in $\frac{1}{8}$ -proz. Lösung mit Adrenalin, d. h. 28 PRAVAZ-Spritzen, und 9 cg Stovain in $\frac{1}{2}$ -proz. Lösung, d. h. 18 Spritzen, wurden verwendet.

Nachdem das Kniegelenk geöffnet war, wurden einige Beobachtungen gemacht, welche zeigten, daß die Synovialkapsel Schmerzsinne besitzt. Auf faradischen Strom reagiert dieser lebhafter als derjenige der Haut; dies kann aber darauf beruhen, daß das Synovialgewebe seiner Feuchtigkeit halber größere Leitungsfähigkeit hat. Weiter wurde wahrgenommen, daß weder von den Gelenkknorpeln noch von der Knochensubstanz im Oberschenkel und in der Patella Empfindungen von Schmerz oder Berührung ausgelöst werden konnten. Die Tibia wurde nicht untersucht. Als Reizmittel wurden Thermokauter, faradischer Strom, Abkratzen des Knorpels mit Resektionsmesser und Meißel, harter Druck mit dem Schafte eines Meißels und mit der Spitze einer LISTERSchen Sonde samt Schläge mit einem Hammer angewendet.

Fall XII. Johann E., 70 Jahre, Oberschenkelamputation nach GRITTI am 21. Jan. 1905, siehe oben.

Nachdem der Unterschenkel exartikuliert war, wurde an mehreren Stellen mit einem spitzen Thermokauter ein Durchbrennen der Gelenkknorpel des Femurs, bis zu den Knochen hinein, gemacht — keine Empfindung. Brennen des einen Meniscus — keine Empfindung. Schnitt mit dem Messer durch die Gelenkknorpel des Femurs bis zur Knochensubstanz hinein — keine Empfindung. Ablösung des Knorpels des Femurs durch einen Meißel — keine Empfindung. Schläge mit stählernem Hammer auf den Gelenkknorpel des Femurs — kein Schmerz. Starker Druck gegen den Gelenkknorpel des Femurs mit einem Meißelgriffe und mit einer LISTERSchen Sonde — keine Empfindung. Faradischer Strom auf die Haut an der Außenseite des Oberschenkels — Pat. meint, daß man „mit einem Messer auf der Haut kratze“. Faradischer Strom auf dem Gelenkknorpel des Femur — keine Empfindung. Faradischer Strom an der Oberschenkelhaut — „Kratzen mit dem Messer“. Faradischer Strom auf dem Gelenkknorpel der Patella — keine Empfindung. Einen Augenblick faradischer Strom auf Synovialis an der Seite der Patella und an der Seite der beiden Femurcondylen und auf den Ligamenta cruciata — starker Schmerz. Messerschnitt in die Synovialis auf dem einen Lig. cruciatum — Schmerz. Schnitt mit der Messerspitze in dem Ligamentum selbst, da, wo die Synovialis durchschnitten wurde — keine Reaktion. $\frac{1}{2}$ Proz. Stovain wurde in die Lig. cruciata eingespritzt. Durchschneiden der beiden Lig. cruciata — kein Schmerz. Arterienklemme auf dem Periost am Femur — Schmerz. Durchsägen des Femurs — kein

Schmerz. Abschälung des Knorpels auf der Patella mit Messer und Meißel — kein Schmerz. Kratzen in der Knochensubstanz auf der Patella selbst — kein Schmerz. Nachher Aether tropfenweise, aber nicht so viel wie zum Aetherrausche, wegen Fixation der Patella und einiger Hautsuturen.

Vergiftungssymptome traten nach den verwendeten 3,5 cg Cocain mit Adrenalin und 9 cg Stovain nicht auf. Der ganze Verlauf der Operation war günstig mit Heilung p. pr.

Im Falle XIII hat Dr. E. HELLING eine sehr interessante Beobachtung geliefert über ein Kniegelenk eines 43-jährigen, kräftigen Mannes, der eine Hiebwunde auf der Innenseite des linken Kniegelenkes erhalten hatte. Von den medialen Femur- und Tibialcondylen und medialen Meniscus gingen bei Reizung durch leichten und harten Druck und durch Kälte und durch Wärme, keine Empfindungen aus. Eine sanfte Verschiebung des medialen Meniscus gegen die Mitte des Kniegelenkes verursachte eine deutliche Schmerzempfindung. Es wurde Dr. HELLING klar, daß der Schmerzsin in der Synovialkapsel des Knies nicht so empfindlich sei, wie in der umgebenden Haut.

Fall XIII. Johann A., geboren 1862, B 66, kam am 28. Jan. 1905 ein. *Vulnus perforans genus sin.* Auf der Innenseite des linken Kniegelenkes, um 2,5 cm innerhalb des medialen Randes der Patella eine 6 cm lange, längsgehende Hiebwunde mit Bloßlegung der medialen Condylen des Femurs und der Tibia. Das Loch in der Kapsel ist 5 cm lang.

Leiser Druck gegen den medialen Femurcondylus — keine Empfindung. Harter Druck gegen den medialen Femurcondylus — keine Empfindung. An demselben Condylus — kein Gefühl von Wärme oder Kälte. Ganz gleiche Sensibilitätsverhältnisse an der Gelenkfläche des medialen Tibiacondylus, innerhalb des Meniscus. Leiser Druck gegen den medialen Meniscus — keine Empfindung. Harter Druck gegen den medialen Meniscus — keine Empfindung. Sanfte Verschiebung des Meniscus nach außen (lateral) — deutliche Schmerzempfindung. Berührung des Meniscus mit warmen oder kalten Gegenständen — keine Empfindung. Berührung der Kapsel an der Innenseite des Femurcondylus wird als Druck aufgefaßt. Man erhält jedoch deutlich die Auffassung, daß hierzu eine etwas stärkere Berührung (Druck) erforderlich sei, als um das entsprechende Gefühl an der naheliegenden Haut hervorzurufen. Zerrung mit der Pinzette in der Kapsel — deutliche Schmerzempfindung. Kneifen mit der Pinzette in der Kapsel — deutliche Schmerzempfindung, doch braucht man hierfür einen viel größeren Druck mit der Pinzette, als um die entsprechende Empfindung an der naheliegenden Haut zu erregen. Pat. hatte vor der Untersuchung kein Anästhetikum irgend einer Art erhalten.

Am 26. Mai wurde GRITTI'S Amputation an einem 20 Jahre alten Studenten (Fall XIIIa) ausgeführt, welcher, $\frac{1}{2}$ Jahr alt, eine akute Poliomyelitis durchgemacht hatte. Nach dieser Krankheit war eine vollständige Lähmung des rechten Unterschenkels und Fußes zurückgeblieben. Pat. hatte sich nie auf dem rechten Bein, das um etwa 14 cm kürzer als das linke war, stützen können. Der Fuß und der Unterschenkel fühlten sich kalt an. Die Extremität war bis gegen den Trochanter

minor hinauf atrophisch. Bei sorgfältiger Prüfung der Muskulatur um das Hüftgelenk fand man deren Funktionsfähigkeit sehr gut. Man konnte daher sicher annehmen, daß, nachdem der Femur amputiert wäre, Patient mit Hilfe eines künstlichen Beines gut gehen würde.

Eine genaue Untersuchung der Sensibilitätsverhältnisse am Unterschenkel und am Fuße war gemacht worden, wobei man gefunden hatte, daß diese, mit Ausnahme von einem Teile des Fußrückens und in der Nähe des inneren Malleolus, gut seien.

Der Patient wünschte, daß der möglichst größte Teil der Operation unter lokaler Anästhesie ausgeführt werde und war selbst sehr lebhaft interessiert von der Sensibilitätsuntersuchung, um deren Ausführung ich gebeten hatte. Nachdem man die Haut und die Unterhaut um den Unterschenkel und längs der Seiten des Kniegelenks durchschnitten hatte, bekam Patient einen Aetherrausch. Während demselben wurden die Kniegelenkkapsel und Lig. cruciata vollständig von der Tibia lospräpariert. Die beiden Menisken begleiteten die Kapsel nach oben. Die unteren Flächen der Femurcondylen und die Kapselfalten, besonders um das vordere, äußere Lig. cruciatum, lagen jetzt frei und der Sensibilitätsuntersuchung zugänglich. Als diese ausgeführt waren, erhielt Patient einen neuen Aetherrausch, währenddessen der Unterschenkel vom Oberschenkel getrennt und das Periost um ein paar Millimeter oberhalb der künftigen Sägelinie im Femur durchschnitten wurde. Der Aether wurde dann entfernt und der Rest der Operation konnte schmerzfrei ausgeführt werden, weil die Knochensubstanz und das Knochenmark keine Sensibilität haben und weil die Anästhesie in der Haut und der Unterhaut, nach Einspritzung von $\frac{1}{8}$ Proz. Cocain mit Adrenalin noch fort dauerte. Während der Operation wurde die ESMARCSche Binde nicht angewendet. Das Protokoll über die Sensibilitätsuntersuchungen wurde vom e. o. Amanuensis W. WAHLGREN geführt.

Die Operation begann mit Durchschneiden der Haut unter Cocain-Adrenalin-Anästhesie ($\frac{1}{8}$ Proz. Cocain), wobei Schmerzempfindung beinahe gänzlich vermißt wurde.

Ebenso fehlte Schmerzempfindung fast vollständig beim Durchschneiden des subkutanen Bindegewebes außer in der innersten Schicht auf der Muskelfascie und dem Periost, wovon der Schmerz oft als stoßweise auftretenden, elektrischen Schlägen ähnlich angegeben wurde.

Beim Einschneiden in das Lig. patellae gab Pat. Schmerz an, welcher während der Dissektion am Ligamentum patellae und um dessen Periostansatz fort dauerte. Als ein blutendes Gefäß hinter dem Lig. patellae gefaßt wurde, markierte Pat. sehr großen Schmerz. Stiche mit der Nadel der Injektionsspritze durch die Fascie und das Periost auf der Vorderseite der Tibia riefen Schmerz hervor. Ebenso Injektion unter das Periost.

Aetherrausch (s. oben).

Unterbindung blutender Gefäße in den Kapselfalten um die Ligamenta

cruciata vorn am Femur schmerzt sehr bedeutend. Kneifen mit der Arterienklemme im Kapselansatz an der Vorderseite der Tibia, um ein Gefäß zu fassen, schmerzt auch recht bedeutend.

Stetiges Gleiten über die untere Fläche der Femurkondylen mit einem feuchten handschuhbekleideten Finger rief keine Empfindung hervor. Der Versuch wurde mehrmals wiederholt, jedesmal mit Kontrollversuchen auf die Haut verbunden; diese wurden immer richtig aufgefaßt und lokalisiert. Ähnliches, anhaltendes Gleiten gegen den Gelenkknorpel an den Femurkondylen mit der abgerundeten hinteren Seite einer Kocherschen Strumasonde rief auch keine Empfindung hervor, weil die Kontrollversuche auf der Haut ein Gefühl von Berührung mit einem kalten Gegenstande gaben.

Berührung mit der flachen Seite einer großen Arterienklemme von $+17^{\circ}$ erregte kein Gefühl an den Gelenkknorpeln, an der Haut eine Empfindung von Kälte.

Ähnliche Arterienklemmen mit einer Temperatur von $+45^{\circ}$, $+50^{\circ}$ und $+60^{\circ}$ riefen auch kein Gefühl am Gelenkknorpel hervor. Jedesmal Kontrollversuche auf die Haut, wo Wärme gefühlt wurde.

Harter Druck gegen den Gelenkknorpel an den Femurkondylen mit dem Griffe oder der Klinge eines Meißels auf die Weise ausgeführt, daß das Instrument gleichzeitig hin und her über den Knorpel leise glitt, rief keine sichere Empfindung hervor und zwar auch nicht der Druck mit der Messerspitze bei gleichzeitiger Spaltung des Knorpels.

Flächenschnitt durch den Gelenkknorpel mit Resektionsmesser bis zu den Knochen hinein, rief auch keine besondere Empfindung hervor.

Während der ganzen Zeit, da diese Versuche mit Meißel und Resektionsmesser gemacht wurden, hatte Pat. Schmerzen und Unbehagen im Knie. Er konnte sie nicht näher lokalisieren und die ausgeführten Eingriffe brachten nicht die geringste Aenderung in den Empfindungen mit.

Nachdem man die Lage des Ober- und Unterschenkels geändert hatte, wurde Pat. schmerzfrei. Berührung des Lig. cruciat. am Femur mit einer Arterienklemme von $+60^{\circ}$ verursachte einen bedeutenden Schmerz, aber kein Wärmegefühl. Der Schmerz wurde als „mitten im Knie“ lokalisiert. Kontrollversuche auf der Haut gaben Wärmegefühl. Versuche mit einer ähnlichen Klemme von $+50^{\circ}$ hatten denselben Erfolg, mit der Ausnahme, daß Pat. einmal die Berührung des Lig. cruciat. mit der Klemme nicht gewahr wurde.

Salzsäure von 25 Proz. in die Wunden im Knorpel eingegossen, die kurz vorher mit Messer und Meißel geschnitten waren, rief keinerlei Empfindung hervor; auch nicht 25-proz. Salpetersäure, auf dieselbe Weise angewendet.

Brennen mit dem breiten Brenner, dem sogenannten Messer eines Thermokauters durch den Gelenkknorpel an den Femurkondylen rief kein Gefühl hervor. Gleicherweise an dem Meniscus. In einer Entfernung aber von 3—5 mm vom Kapselansatz verursachte das Brennen im Gelenkknorpel nach einer kurzen Weile Schmerz, welcher darauf beruhen mußte, daß die Hitze durch den Knorpel und den Knochen bis an den Kapselansatz mit dessen Schmerznerven geleitet wurde.

Ziehen des medialen Meniscus nach außen rief Schmerz hervor.

Elektrische Reizung. Konstanter Strom mit einer Stärke von 2 bis 3 Milliampère führte keine Reaktion an dem Gelenkknorpel auf den Femurkondylen herbei, starke Schmerzempfindung aber am Ligamentum cruciat. Faradischer Strom von solcher Stärke, daß er Schmerz-

empfindung auf die Haut hervorrief, hatte auf die Gelenkkapsel denselben Erfolg.

Bei allen an den Ligg. cruciata ausgeführten Versuchen wurde der in der Fossa intercondyloidea unverändert sitzen gebliebene Teil des vorderen, äußeren Ligamentes gebraucht.

Die Fälle XII, XIII und XIIIa zeigen, daß die knorpelbekleideten Flächen am Femur keinen Schmerz-, Druck-, Wärme- und Kältesinn besitzen. Der Schmerzsinne ist mit faradischer Elektrizität, mit Thermo-kauter, mit starken Mineralsäuren und gewöhnlichen operativen Eingriffen geprüft worden. Auf Druckempfindlichkeit wurde geprüft durch Ausüben eines leichten und eines harten Druckes, mit und ohne gleichzeitigem Gleiten des drückenden Gegenstandes (ein feuchter, handschuhbekleideter Finger, ein metallenes Instrument) über die Gelenkfläche, etwa wie bei den Bewegungen der Gelenkflächen gegeneinander. Aehnliche Resultate sind erhalten worden, als man die Menisken und die obere Gelenkfläche der Tibia geprüft hat, obschon nur zu einzelnen Beobachtungen Gelegenheit gefunden wurde. Ich wollte nämlich im Falle XIIIa keine Zeit auf eine Untersuchung der Gelenkfläche der Tibia opfern, weil man den Einwurf machen könne, daß die Sensibilitätsnerven zu den Gelenknorpeln durchgeschnitten würden, als man die Kapsel um die Tibia lospräparierte.

In allen 3 Fällen hat man bei dem Periost und bei der Kniegelenkkapsel einen ausgebildeten Schmerzsinne gefunden. Im Falle XIIIa gab ich besonders darauf acht, daß das dünne Bindegewebe um den unteren Teil des Lig. pat. und das Ligament selbst, nahe an dessen Ansatz auf Tibia mit lebhafter Schmerzempfindung für Messer und Schere reagierte. Es ist von Interesse, daß im Falle XIIIa Berührung der Kniegelenkkapsel mit einer 50° oder 60° warmen Arterienklemme einen Schmerzindruck hervorrief, welcher vollkommen richtig lokalisiert wurde. Professor HJ. ÖHRVALL war bei der Operation des Falles XIIIa anwesend.

Da es von großem Interesse war, zu erfahren, welche Empfindungen eine Person mit amputierten Oberschenkel in der nächsten Zeit nach der Operation in seiner operierten Extremität habe, bat ich den Patienten im Falle XIIIa einige Bemerkungen darüber mitzuteilen.

Er schreibt: „In den nächsten 2—3 Tagen nach der Operation hatte ich ein Gefühl, daß das Bein noch da sei. Es fühlte sich ungeheuer schwer, und ich konnte auf keine Weise Ruhe für dasselbe finden. Im Knie fühlte ich nach der Operation Schmerz bei jedem Pulsschlage. Nach einer Woche waren diese Schmerzen größtenteils verschwunden. 5 bis 6 Tage nach der Operation begann ich heftige Stiche oder Kitzel, fast bei jeder Bewegung des Stumpfes oder des Leibes, in der Fußsohle zu fühlen. Zunächst empfand ich sie in der ganzen Fußsohle, dann nur unter den Zehen und dem Vorderfuß, wo sie jetzt, 17—18 Tage nach der Operation, seitdem ich auf bin und begonnen habe, auf 2 Stöcke gestützt,

zu gehen, bisweilen fast unerträglich sind. Neben diesen Empfindungen habe ich auch bei gewissen Bewegungen ein Gefühl, als ob die große Zehe von oben nach unten zusammengepreßt würde.“

Der N. ischiadicus war hervorgezogen und um 3—4 cm oberhalb der Enden der A. und V. poplitea durchgeschnitten. Das Ende des Nerven kommt somit ganz oberhalb der eigentlichen Narbe zu liegen. In der nächsten Zeit nach der Operation ruhte der Femur auf einem schrägen Kissen, dessen obere schräge Fläche mit der Bettmatratze einen Winkel von 30—40° bildete. Er „fühlte den Unterschenkel in der Richtung des Schrägkissens in der Luft schweben“, und es war ihm „nicht möglich, das Bein und den Fuß auf die Matratze niederzulegen“. Es ist denkbar, daß er den Unterschenkel und den Fuß in der Richtung seines N. ischiadicus „gefühlte“ habe. Nach der nächsten Femuramputation werde ich den Oberschenkel gerade auf die Bettmatratze legen. Die Amputationswunde dieses Patienten, Fall XIIIa, heilte per primam und der Stumpf bietet, so weit ich verstehe, nichts Bemerkenswertes dar.

Die Markhöhle und Corticalis im Humerus.

Auch von einer kranken Corticalis und einem kranken Knochenmark gehen keine Schmerzempfindungen infolge der operativen Eingriffe aus, nachdem man das Periost von einem der Operation hinreichenden Gebiete der Diaphyse abgeschabt hat.

Fall XIV. Ein 29-jähriger Student R. wurde am 17. Dez. 1904. operiert, der seit dem Herbst 1900 3 Anfälle von Schmerz im linken Oberarm mit geringfügiger oder keiner Schwellung gehabt hat. Die Krankheit war für Rheumatismus gehalten worden. Pat. war mit Salicylsäure und Massage behandelt worden. Immer war ein allgemeines Unwohlsein mit Ermüdungsgefühl, Fieberschütteln, Fieber und Schwitzen, den Schmerzen im Arme während „eines Tages oder 2—3 Tagen“ vorhergegangen. Jetzt war er in gleicher Weise, den 7. oder 8. Dezember erkrankt, die Schmerzen im Arme waren, wie gewöhnlich, später aufgetreten. Seine Temperatur war am 16. Dez. am Abend 38,9, Pulsfrequenz 96. Die Schmerzen waren jetzt geringfügig. Nur über der Hinterseite des Humerus, etwa dem Sulcus spiralis entsprechend, tat es weh. Hier glaubte man auch den Knochen etwas verdickt zu fühlen. Die Diagnose wurde auf einen zentralen Knochenabsceß im Humerus gestellt. Zuzufolge des konstanten Auftretens der Schmerzen, „erst 2—3 Tage“ („etwa 1 Tag“) nach dem Unwohlsein, glaubte man, daß die Infektion innerhalb der Markhöhle sich finde und daß sie von da aus zu einer begrenzten Entzündung im Perioste mit Knochenablagerung an der Corticalis um den Sulcus spiralis geführt hätte. Im Röntgenbilde sah man eine Verdünnung der Corticalis auf einem Gebiete von der Größe einer braunen Bohne.

Schnitt längs dem Lig. lat. ext. Die Nervenfasern des M. triceps wurden so viel als möglich geschont. Der N. radialis wurde nach außen und nach oben geführt. Das Periost fühlte sich uneben an. In und um den Sulcus spiralis befand sich eine Ablagerung von $\frac{1}{2}$ —1 mm neugebildeten

Knochen. Dieser wurde weggeschabt. Mit einer Trepankrone von etwa 8 mm Durchmesser wurde die Markhöhle im Knochen geöffnet. Es quoll dicker, gelber, zäher Eiter (in Kulturen nur *Bact. coli comm.*) unter relativ hohem Drucke hervor. Mit Knochenzangen wurde die Corticalis auf der Hinterseite in einer Länge von etwa 5 cm entfernt. Eiter vom genannten Aussehen fand sich in der ganzen Markhöhle. Es bestand keine Abkapselung. Die Markhöhle wurde mit einer kupfernen Sonde sowohl nach oben als nach unten sondiert. Mit einer schmalen Uteruscurette mit kupfernem Griffe wurde die Markhöhle völlig ausgekratzt. Außer Eiter enthielt sie Reste von Knochenmark, das reich an Bindegewebe und arm an Fett war. Pat. war mit Aether betäubt worden (Tropfenmethode). Der Aether wurde entfernt, sobald das Periost von der Mitte der Hinterseite des Humerus abgekratzt war. Pat. wurde bald wach. Er fühlte keinen Schmerz bei der Arbeit mit den Knochenzangen in der Corticalis oder bei der Sondierung und Auskratzung der Markhöhle.

Der Fall zeigt 1) daß eine Infektion, die zu eitrigem Schmelzen des Knochenmarks im Oberarme führte, während der akuten Anfälle Allgemeinsymptome „etwa einen Tag“ oder „2—3 Tage“, ehe sie örtliche Schmerzen erregte, hervorgerufen hatte, und 2) daß während des letzten Anfalles Druckempfindlichkeit außerhalb des Gebietes, wo das Periost durch Knochenablagerung verändert (entzündet) zu sein schien, kaum bestand und 3) daß Patient keine Schmerzen von diesem kranken Humerus verspürte, als er innen in der Markhöhle deren ganzer Länge nach operiert wurde und auch nicht als man mit Knochenzangen das Stück der Corticalis, von dem das Periost abgekratzt war, entfernte. Der Verfasser hat in einer früheren Arbeit geäußert, daß, wenn seine Beobachtungen, daß weder das Knochenmark noch die Knochensubstanz irgend einen Schmerzsinn besäßen, sich richtig erzeige, dann daraus folgt, daß eine Infektion des Knochenmarks eine Krankheit mit Allgemeinsymptomen hervorrufen kann, infolge des Uebergangs von Toxinen allein oder Toxinen und Mikroben in die Zirkulation von der Markhöhle aus, ehe Patient irgend welche örtliche Schmerzen verspürt. Diese können nämlich nicht eher auftreten als frühestens, wenn die Hyperämie von der Markhöhle bis ans Periost gelangt ist. Die Schmerzen müssen sehr stark werden, sobald ein Exsudat das feste Periostgewebe sprengt und vom Knochen abhebt, denn dadurch muß ein beträchtlicher Druck und eine starke Dehnung der Schmerznerve in der Knochenhaut ausgeübt werden. Hier liegt im Falle XIV eine solche gelinde Osteomyelitis im Humerus vor, wo während 4 Anfällen im Laufe von etwas mehr als 4 Jahren Allgemeinsymptome von Müdigkeit, Fieberfrösten, Fieber und Schwitzen, jedesmal während „etwa eines Tages“ oder „2—3 Tage“, den Schmerzen im Arme vorhergegangen sind. Es ist auch Grund hier, an den Knochentyphus der alten Chirurgen zu erinnern. In derselben Klinikstunde, in der ich Fall XIV demonstrierte, konnte ich auch einen 17 Jahre alten Bauernjungen, Fall XV, zeigen, welcher 17 Tage vorher an einer suppurativen

Femurperiostitisheftig erkrankt war. Ich war der Diagnose eiterige Periostitis ganz gewiß, weil der sehr aufmerksame Jüngling mir mehrmals versicherte, daß er nicht im geringsten unwohl gewesen sei, bis gleichzeitig mit oder etwas nach der Zeit, als es begonnen habe, im Beine zu schmerzen. Doch konnte ja auch gleichzeitig eine Infektion des Knochenmarkes vorgelegen haben; dies war aber, auf Grund des immer guten Allgemeinzustandes des Jungen, nicht wahrscheinlich. Die Operation und der Heilungsverlauf machten es ganz gewiß, daß die gestellte Diagnose: eiterige Periostitis ohne gleichzeitige Erkrankung des Knochens und des Knochenmarkes, richtig sei.

Fall XV. Am 17. Dez. 1904 wurde ein 17-jähriger Bauernjunge, Karl Johann A., wegen einer eiterigen Periostitis im linken Femur operiert. Er war 17 Tage vorher erkrankt mit Schmerz im linken Oberschenkel und allgemeinem Unwohlsein und mit Steifigkeit im Kniegelenke, die schnell von einer Schwellung oberhalb des Gelenkes gefolgt war. Seit mehreren Wochen hatte er 2 Abscesse auf der Vorderseite des rechten Knies gehabt. 2, 3 Tage vor seinem letzten Erkranken hatte er von einem Baumaste einen Schlag über den linken Oberschenkel erhalten und war gleichzeitig mit nassen Füßen gegangen. Den 17. Dez. hatte er 38° C und Puls 94. Im linken Poples fand sich eine schmerzende Anschwellung und auch an der Vorderseite war der Oberschenkel oberhalb des Kniegelenkes schmerzhaft und geschwollen. Das Röntgenbild zeigte einen normalen Oberschenkelknochen. Weil die Schmerzen gleichzeitig mit dem allgemeinen Unwohlsein aufgetreten waren, glaubte man einer Periostitis sicher zu sein, die durch eine Metastase von den Abscessen am rechten Knie hervorgerufen sei. Des gelinden Verlaufes halber meinte man, eine gleichzeitige Infektion und Entzündung der Markhöhle und der Corticalis des Femurs ausschließen zu können. Bei der Operation fand man den unteren Teil der Femurdiaphyse von Eiter umgeben, der altes Blut enthielt. Das Periost war bloßgelegt und granulierend. Nur an der Hinterseite war ein kleines Stück des Femur vom Periost entblößt, das war auf dem Planum popliteum nahe an der Crista lateralis. Der Knochen war hier von normaler Härte.

Hat man die Diagnose akute septische Osteomyelitis gestellt, erhält aber vom Patienten oder seiner Umgebung die bestimmte Angabe, daß die lokalen Schmerzen gleichzeitig mit oder etwa eine Stunde oder noch länger vor dem allgemeinen Unwohlsein begonnen haben, dann dürfte man bei der Operation sich mit dem Öffnen der periostalen Eiterhöhle begnügen. Nur wenn man den unterliegenden Knochen mit Gewißheit als krank erkennt, dürfte man unter Wegnahme des Kranken schon bei der ersten Operation sich einen Weg gegen die Markhöhle suchen. Doch muß man den Eingriff beendigen, ehe man die Markhöhle erreicht hat, falls man, nachdem man die äußeren Schichten entfernt hat, finden sollte, daß der Knochen gesund aussieht. Es kann weder dem Patienten noch dem Arzte gleichgültig sein, ob man auf Grund einer fehlerhaften Diagnose die Markhöhle infiziert.

Zufolge der Beobachtungen, die der Verf. in einer früheren¹⁾ und weiter in dieser Arbeit auseinandergesetzt hat, ist es seine Ansicht, daß der Nackenknochen und Calcaneus durch eine Kette von Knochen und Gelenken verbunden sind, in der, weder von der Knochensubstanz noch von den gegeneinander ruhenden Knorpeln irgend ein Gefühl von Schmerz oder Berührung ausgeht. Dasselbe gilt von der Verbindung: Schulterblatt — äußerste Fingerphalangen. Dies stimmt ja auch mit täglicher Erfahrung überein. Ein gesunder Mensch geht, läuft, hüpfet, fechtet u. s. w., ohne etwas von seinen Knochen und Gelenken zu fühlen, so lange er nur nicht das gewöhnliche Bewegungsgebiet irgend welches der Gelenke überschreitet. Tut er dies, so erfährt er in gelinden Fällen ein Gefühl von Spannen, in hochgradigeren eine Schmerzempfindung. Diese Gefühle von Spannung und Schmerz entstehen durch Dehnung der fibrösen Gelenkkapseln und der Ligamente, welche die Knochen zusammenhalten. Der Schmerzsinne der Ligamente selbst ist wahrscheinlich nicht sehr entwickelt; sie sind aber mit Synovialkapseln bekleidet, und sie haben ihren Ursprung und ihren Ansatz auf den Knochen im periostalen Bindegewebe.

Wenn der natürliche Umfang einer gewissen Bewegung in einem Gelenk überschritten wird, so tut es weh, weil durch ein zu starkes Strecken eines oder einiger Ligamente Dehnung oder Druck auf einen Teil der Synovialkapsel des Gelenkes und auf einen Teil des naheliegenden Periosts entsteht.

Die Gefühle von Spannung, Druck, Schmerz und Müdigkeit, z. B. bei Pes planus, bei Genu valgum, bei hochgradigen Skoliosen, sind leicht zu verstehen, wenn man sich erinnert, unter welchen Bedingungen die einzelnen Ligamente und Muskeln bei diesen Deformitäten ihre Funktionen auszuüben haben.

Aber auch für unsere Auffassung der Krankheiten in den Gelenken sind die Beobachtungen von Bedeutung. Ein tuberkulöser oder septischer Embolus, z. B. in einem Femurcondylus, kann keine Schmerzempfindung hervorrufen, wenn er auch zu einem Infarkt mit Granulationsbildung und Eiterung unter dem Gelenkknorpel führt, ehe entweder die Toxine oder diese in Verbindung mit den Mikroben, die Synovialkapsel oder das nächstliegende Periost mit dessen Schmerznerve angegriffen haben. Deshalb wird das Röntgenphotographieren bei dem ersten Verdacht auf eine tuberkulöse Gelenkkrankheit oder auf einen pyämischen Infarkt in einem Gelenke, große Bedeutung erlangen.

Von ganz besonderem Interesse ist es, in diesem Zusammenhange sich des Verlaufes bei akuter oder tuberkulöser Osteomyelitis oder Cancer in den Wirbelkörpern des Rückgrates zu erinnern. So lange eine dieser

1) Ups. Läk. Förh., Bd. 9, Häft 1. u. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 73.

Krankheiten nicht auf das Periost übergreifen hat, muß ja die Krankheit örtlich symptomfrei verlaufen. Kann man durch Druck auf den Kopf oder gegen einen Proc. spin. Schmerz hervorrufen, dann ist schon eine so große Zerstörung wenigstens eines Wirbelkörpers eingetreten, daß der ausgeübte Druck eine, wenn auch geringfügige, Verschiebung in der Wirbelkörperlinie und somit eine Dehnung auf Ligamente und Periost bewirkt. Dadurch, daß man den Patienten extreme Biegungen und Streckungen ausführen läßt, dürfte man eher zum Verdacht auf eine Krankheit in den Wirbelkörpern kommen, als durch die genannten Untersuchungen durch Druck. Wenn nämlich Toxine das Periost und das um dieses liegende Bindegewebe mit den daselbst befindlichen sensiblen Nerven und deren Endzweige anzugreifen begonnen haben, so muß man annehmen, daß diese Gewebe für eine Dehnung durch die Ligamente der Wirbelsäule empfindlich seien, schon zu einer Zeit, als noch keine so ausgedehnte Zerstörung eines einzelnen Wirbelkörpers stattgefunden hat, daß irgend eine der Druckproben zu einer Verschiebung in der Wirbelkörperlinie führen könne.

Zusammenfassung.

Der menschliche Körper ist von einer Hülle, die Haut, umgeben, die fast überall vier Sensibilitätsmodalitäten besitzt, nämlich den Schmerz-, Druck-, Wärme- und Kältesinn, wenn auch diese Sinne an verschiedenen Stellen der Körperfläche sehr verschieden entwickelt sind. Innerhalb der Haut sind Muskeln und Aponeurosen mit verhältnismäßig wenig entwickelter Sensibilität. Im Innern des Körpers finden wir die serösen und subserösen Hüllen um die großen Körperhöhlen und das Periost und die synovialen Gelenkkapseln um die Knochen und die Gelenke; Pleura und Peritoneum parietale mit umliegender Subserosa, das Periost und die serösen Gelenkkapseln haben alle Schmerzsinn. Dagegen halte ich es für höchstwahrscheinlich, daß sie die drei übrigen Sinne, Druck-, Wärme- und Kältesinn nicht besitzen. Was, meiner Erfahrung nach, am meisten weh tut, ist Dehnung, Zerrung, Verschiebung der serösen Häute oder des Periosts gegen deren festen Unterlage von Muskeln, Aponeurosen, Ligamente und Knochen.

Weiterhin haben das Gehirn, die Knochensubstanz mit den Knorpeln, die Lungen, das Herz (nach mehreren Beobachtungen), die Blutgefäße, wenn sie vom umliegenden Bindegewebe freigelegt sind, die Schilddrüse, die Leber, die Milz, das Pankreas, das Nierenparenchym, die inneren Genitalien beim Weibe, die serosabekleideten Teile der Testes beim Manne, aller Wahrscheinlichkeit nach, keine der vier genannten Sensibilitätsmodalitäten. Dies betrachte ich in Betreff des Magens, des Darmkanals und der Gallenblase als völlig erwiesen.

Die bisher allgemeine Auffassung, daß die genannten inneren Organe, freilich im gesunden Zustande, geringe oder keine Sensibilität hätten,

bei gewissen Krankheitszuständen aber, besonders bei akuten Entzündungen, in hohem Grade empfindlich würden, glaube ich durch die Beobachtungen, die ich in dieser und früheren Arbeiten mitgeteilt habe, widerlegt zu haben.

Gewiß haben wir in den hier erwähnten Verhältnissen eine zweckmäßige Anordnung zu sehen. Der Nutzen davon, daß die Haut zur Orientierung und Warnung die vier Sensibilitätsmodalitäten besitzt, ist offenbar. Hingegen scheint es mir nicht möglich, zu verstehen, welchen Nutzen es bringen solle, wenn irgend eines der genannten Organe, ich nenne als Beispiel das Gehirn, die Lungen, das Herz, die Leber, den Magendarmkanal, den Uterus, die Knochensubstanz, das Knochenmark, den Knorpel, einen oder mehrere dieser Sinne besäße.

Dagegen ist es leicht einzusehen, von welchem entschiedenen Vorteil es für das Individuum ist, daß die unempfindlichen und zum Teil für den Bestand des Lebens unentbehrlichen inneren Organe von Hüllen mit ausgeprägtem Schmerzsinne (Periost, seröse Gelenkkapsel, Pleura und Peritoneum parietale) umschlossen sind, wodurch es von schädlichen, von außen kommenden Angriffen unterrichtet wird und so diese vielleicht entgehen oder abwehren kann.

Es mag, ehe man sich näher in diese Verhältnisse hineingedacht hat, wunderlich erscheinen, daß die inneren Organe nicht empfindlich seien; nachher sieht man aber ein, daß in Betreff schädlicher, von innen kommender Einflüsse, die doch nicht unmittelbar abgewehrt werden können, Schmerzempfindungen nicht von Nutzen sein würden, und ebensowenig würde dies mit Kälte-, Wärme- und Druckempfindungen der Fall sein.

XIX.

Beobachtungen über Entstehung und Rückbildung traumatischer Aphasie¹⁾.

Von

Stabsarzt Dr. **Pochhammer**,
kommandiert zur Klinik.

(Hierzu 1 Abbildung im Texte.)

Die traumatische Aphasie, deren Beobachtung den ersten Anstoß zur Begründung der Lehre von der Lokalisation des Sprachvermögens auf bestimmte Hirnrindengebiete gegeben hat, ist bei der weiteren Erforschung der Pathologie der Sprachstörungen in den letzten Decennien mehr in den Hintergrund getreten.

Das Studium der Sprachstörungen war — mit welchem Recht, soll hier nicht erörtert werden — hauptsächlich der inneren Medizin und der Neurologie bezw. Psychiatrie zugefallen. Für die Chirurgie hatte die Aphasie nur insoweit Bedeutung, als sie bei der Beurteilung von Kopfverletzungen und bei der Indikationsstellung von operativen Eingriffen im Schädelinnern ins Gewicht fiel.

Der Engländer CHARLTON BASTIAN (1) läßt in seiner ausführlichen Monographie über Aphasie und andere Sprachstörungen die traumatische Seite der Aphasie so gut wie unberücksichtigt. Er erwähnt kurz bei Besprechung der Aetiologie der Aphasie ihr gelegentliches Vorkommen bei Kopfverletzungen und dergleichen. Sein umfangreiches kasuistisches Material, das er zur Erläuterung und Begründung seiner wissenschaftlichen Theorien und Erörterungen beibringt, fußt zumeist auf Beobachtungen der internen Praxis, Embolien, Apoplexien, Neurosen und Psychosen.

Die Beobachtung traumatischer Aphasie gehört dessenungeachtet nicht zu den größeren Seltenheiten.

Zahlreiche Fälle finden sich in den zusammenfassenden Darstellungen über die Behandlung komplizierter Schädelbrüche und Kopfverletzungen

1) Nach einem Vortrage.

VON V. BERGMANN (2 u. 3), WAGNER (4), LÜBECK (5), BURKHARDT (6) und Anderen (7—10) erwähnt.

TOMFORDE (11) stellte in einer Inauguraldissertation 67 Fälle traumatischer Aphasie bis zum Jahre 1889 zusammen. Weitere Fälle veröffentlichte RUDOLF MÜLLER (12) in den Charitéannalen.

Einzelbeobachtungen über traumatische Aphasie sind auch in den letzten Jahren noch mehrfach mitgeteilt worden von NASSE (13), KAPOSÍ (14), DOGS (15), HOTCHKISS (16), BONHÖFFER (17).

In diesen späteren Mitteilungen drückt sich das deutliche Bestreben aus, von der Beobachtung des aphasischen Symptomenkomplexes, der Form, dem Umfang und dem Ablauf der Sprachstörungen eine möglichst eingehende Darstellung zu geben.

Die Aphasie wird nicht nur als zufälliger interessanter Nebebefund der Kopfverletzung erhoben, sondern die Beziehungen der verschiedenartigen aphasischen Störungen zur Art und Lokalisation des Traumas bilden den Gegenstand der Erörterungen.

Mit dem Studium der Rückbildung traumatischer Aphasien hat sich BONHÖFFER (18) am angelegentlichsten beschäftigt. Seine Beobachtungen sind an 2 Epileptikern angestellt, bei denen zwecks therapeutischer Beeinflussung der Epilepsie die Trepanation vorgenommen war. In beiden Fällen kam es infolge Abhebens der Pia zu kleinen zirkumskripten Blutungen im Bereiche der III. linken Stirnwindung. Es schloß sich jedesmal unmittelbar an die Operation völlige Unfähigkeit, sich sprachlich auszudrücken, sowie leichte Facialisparesie und Schwäche der rechten Hand an. Die eingetretenen Störungen bildeten sich im Laufe einiger Monate fast ganz wieder zurück. Durch die Beobachtung des Rückganges der Sprachstörungen suchte BONHÖFFER die Auffassungen über einzelne Erscheinungsformen der Aphasie zu klären bzw. zu berichtigen, und gelangte zum Teil zu einer anderen Deutung verschiedener Symptome der Sprachstörungen, als bisher üblich war.

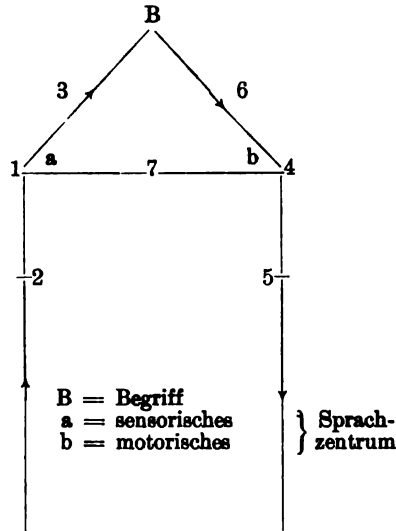
Wir haben uns seit den Arbeiten WERNICKES (19—22) und LICHTHEIMS (23) über die verschiedenen Erscheinungsformen aphasischer Störungen daran gewöhnt, ein motorisches und sensorisches Sprachzentrum zu unterscheiden, und sind mehr oder weniger geneigt, unsere Beobachtungen an Aphasischen nach dem von diesen Autoren zur Veranschaulichung der verschiedenen Möglichkeiten aphasischer Störungen konstruierten Schema zu betrachten und einzuordnen. Das motorische Sprachzentrum wurde in den Fuß der III. linken Stirnwindung, das sensorische Sprachzentrum in den hinteren Teil der I. Windung des Schläfelappens verlegt.

Je nach dem Sitze der Läsion bzw. der Unterbrechung der Leitungsbahnen ließen sich — wie das nebenstehende Schema zeigt — 7 verschiedene Formen der Aphasie aufstellen, welchen ganz bestimmte Symptomenkomplexe zukamen, nämlich je eine kortikale, subkortikale, transkortikale, motorische und sensorische Aphasie, dazu die Leitungsaphasie, welche sich gewissermaßen aus dem Konstruktionsschema ergab, und deren

Daseinsberechtigung in gewissen Erscheinungsformen der Aphasie begründet zu sein schien.

Auf diese Weise suchte man sich ein Bild zu machen von den Vorgängen, deren normaler Ablauf zur Bildung unserer Sprache notwendig erscheint und von den Störungen, welche durch Beeinträchtigung der normalen Funktion einer der verschiedenen Komponenten eintreten müssen.

Allein so veranschaulichend das Schema auch scheint, die Wirklichkeit liefert andere Bilder, als die Theorie erdacht hat. Je genauer gerade Aphasien unter dem Gesichtspunkte der Systematisierung beobachtet und geprüft wurden, um so mehr Abweichungen und Besonderheiten ergaben sich.



Immerhin ist der Kampf noch nicht ausgefochten, ob und in wie weit eine gewisse systematische Auffassung der Sprachstörungen ihre Berechtigung hat oder nicht, und jeder Fall, der nach der einen oder anderen Richtung in die Wagschale fällt, erscheint daher beachtenswert.

Vor allem, glaube ich, ist auch die genaue Beobachtung traumatischer Aphasien dazu angetan, bei der Entscheidung der schwebenden Fragen ein gewisses Wort mitzureden.

Bei dem nachfolgend geschilderten Fall hat besonders das Studium der Rückbildung der traumatischen Aphasie manche auffällige und interessante Beobachtungen ergeben.

Am 1. Dez. 1903, abends $\frac{1}{2}$ 11 Uhr, bekam der 30-jähr. Former Robert Intreß von seinem Bruder, den er vom Trinken abhalten wollte, vor dem Wirtshaus einen Schlag mit einer eisernen Stockzwinge gegen die linke Seite des Schädels. Er fiel sofort um und fiel mit dem Hinterkopf auf dem ziemlich fest gefrorenen Wege auf. Als er versuchte aufzustehen, konnte er Arme und Beine bewegen, aber nicht allein gehen, weil er stark taumelte.

Er hatte sofort die Sprache verloren, d. h. er konnte einzelne Laute ausstoßen, sie hatten jedoch keinen Sinn. Verstehen konnte er alles, soweit die Mitteilungen seiner Begleiter gehen.

Eine kleine Wunde am Kopf, die durch den Stockhieb entstanden war, verband der hinzugerufene Arzt am nächsten Tage nachmittags. Die Wunde hatte nur wenig geblutet. Erbrechen und Krämpfe sind nicht aufgetreten. Der Zustand blieb während des 2. Dez. unverändert.

Am 3. Dez. gegen Abend wurde der Verletzte auf Rat des behandelnden Arztes der Klinik überwiesen.

Es war ein kaum mittelgroßer, schlank gebauter, mäßig genährter,

blaß und krank aussehender Mann, der einen sehr erschöpften Eindruck machte.

Er versteht alle Fragen, vermag sie aber nicht zu beantworten, kann nur wenige unartikulierte Laute hervorbringen. Mit Mühe schreibt er einfache Antworten auf, nickt oder schüttelt mit dem Kopf, ermüdet schnell; es zeigen sich deutlich agraphische Störungen. Geschriebenes kann er gut lesen und verstehen.

Der Kopf und der ganze übrige Körper sind mit dickem, schwarzem Fabriksschmutz bedeckt.

Auf dem linken Scheitelbein, 8 cm oberhalb des Jochbogens und 2 cm nach vorn von einer durch den vorderen Rand des äußeren Gehörganges gelegten Senkrechten entfernt, sieht man eine 4 cm lange, 1½ cm breit klaffende, bogenförmige, tiefe Wunde, deren Ränder stark verunreinigt sind. Der untere Wundrand ist nach außen umgekrempelt. Die nächste Umgebung der Wunde zeigt Schwellung und Rötung. Unterhalb der Wunde besteht ein deutlicher Bluterguß und eine anscheinend talergroße Depression des Knochens. Die Umgebung der Wunde und der linke Gehörgang sind mit geronnenem Blute bedeckt. An der Wundstelle sind die Haare ein wenig gekürzt und ist ein kleiner Verband angelegt, der sich verschoben hatte. Sonst am Schädel keine Veränderung nachweisbar.

Der Gesichtsausdruck des Kranken ist ängstlich, der rechte Mundwinkel herabgezogen, das linke obere Augenlid hängt. Beide Pupillen sind eng, die linke erscheint ein wenig enger als die rechte, beide reagieren auf Lichteinfall. Es besteht keine Stauungspapille. Die Venen des Augenhintergrundes sind weit und gut gefüllt. Die Zunge kann anscheinend nicht hervorgestreckt werden, ist etwas nach links abgewichen und ist total stark graugelb belegt. Es besteht ziemlich starker Foetor ex ore.

Arme und Beine werden selbständig bewegt. Der Druck der rechten Hand ist etwas schwächer als links.

Die Wunde wird nach Säuberung des Wundgebietes aseptisch verbunden. Bei dem verhältnismäßig guten Allgemeinbefinden liegt eine Indikation zu einem operativen Eingriff nicht vor. Vielmehr schien es geraten, die Reinigung der bereits infizierten, 3 Tage alten Wunde abzuwarten.

Fast eine Woche lang bleibt der Allgemeinzustand unverändert. Die Temperatur schwankt zwischen 38—38,4 (am Tage nach der Einlieferung sogar nur 37,5). Der Puls bewegt sich um 60 herum. Die Ausfallserscheinungen betreffs der Sprache und Schrift scheinen sich etwas zu bessern.

Am 8. Dez. (8 Tage nach der Verletzung) indes nimmt die Wundsekretion aus der Tiefe erheblich zu.

Am 9. Dez. steigt die Temperatur ziemlich plötzlich an, erreicht am Nachmittage zwischen 1 und 3 Uhr bereits 39,6. Die Pulsfrequenz steigt über 100. Der Pat. ist unklar und benommen, liegt mit schnarchender Atmung da.

Angesichts dieser ziemlich plötzlich einsetzenden Verschlechterung erschien ein weiteres Warten nicht mehr angängig.

Entweder lag eine Eiterverhaltung in der Tiefe vor oder eine beginnende Meningitis.

In ganz oberflächlicher Aethernarkose wird die eiternde Hautwunde umschnitten (Ovalärschnitt) und exstirpiert. Es zeigte sich nunmehr eine

tiefe Depression des Schädeldachs und zwar bestehen zwei größere Fragmente, zwischen denen 3 kleinere, etwa linsengroße Bruchstücke der Tabula externa liegen. Das vordere Knochenstück im Bereiche der Depression mißt $3\frac{1}{2} \times 2$ cm, das hintere $2\frac{1}{2} \times 2$ cm. Das vordere Fragment wird durch Abtragung des scharf vorspringenden Knochenrandes freigelegt und entfernt. Es tritt nunmehr ein etwa wallnußgroßes Hämatom hervor. Bei Hebung des hinteren Fragmentes, dessen Ränder ebenfalls mit der LUESCHEN Zange geglättet wird, quillt etwa ein Fingerhut voll dicken braunroten Eiters hervor. In der Dura zeigt sich ein Riß, nach dessen geringer Erweiterung ein halbpflaumengroßer Erweichungsherd im Gehirn sichtbar wird. Das Gehirn selbst pulsiert. Die Wundhöhle wird mit Jodoformgaze austamponiert und ein Kranzverband angelegt. Der Blutverlust ist gering. Die Pulsfrequenz beträgt $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Operation 94 Schläge in der Minute. Der Kranke ist vorübergehend klar, drückt die Hände.

Am Abend steigt die Temperatur auf über 40° . Der Kranke ist leicht benommen, liegt mit schnarchender Atmung da.

Am nächsten Morgen, 10. Dez., ist der Zustand ziemlich unverändert. Der Kranke hat Urin und Stuhl unter sich gelassen. Der Puls ist etwas regelmäßiger, die Pupillen reagieren, keine Nackenstarre. Der Kranke reagiert auf Anruf, nimmt von selbst Milch zu sich.

Am 11. Dez. ist Pat. klar, sehr matt. Die Temperatur sinkt bis auf 38° . Die Verbandgaze im Kranz wird gewechselt, das Wundsekret ist geruchlos.

Am 12. und 13. Dez. steigt die Temperatur wieder über 40° . Dabei ist Pat. entschieden klarer als an den vorhergehenden Tagen, er nimmt selbst flüssige Nahrung zu sich. Der Druck der rechten Hand ist im Vergleich zur linken deutlich stärker herabgesetzt als früher.

Am 13. Dez. wird der Verband gewechselt.

Am 14. Dez. ist die ganze Stirn, Augenlider, der obere Teil der Wangen und Nase, bis etwa zur Mitte der beiden Seiten, gleichmäßig geschwollen und gerötet. Die Kopfwunde bietet ein günstiges Aussehen.

Am 20. Dez. Morgentemperatur $37,0^{\circ}$.

Der Kranke ist in seinem Wesen freier, vermag einzelne Worte wie „morgen“, wenn der Arzt ihn bei der Visite begrüßt, hervorzubringen, richtet sich selbst auf, um zu trinken. Die Schädelwunde fängt an, sich vom Rande her mit frischen Granulationen zu bedecken.

Vom 21. Dez. ab setzt ein deutliches Eiterfieber mit Morgenremissionen und hohen abendlichen Temperatursteigerungen ein. Es haben sich auf dem Rücken und auf der linken Seite des Brustkorbes zahlreiche kleine Eiterbläschen mit gerötetem Hof gebildet. Am 23. Dez. wird ein kleiner Absceß unter dem linken Augenlide eröffnet.

An der Schädelwunde wölbt sich das Gehirn etwas stärker vor, wegen Verdachts der Eiterretention wurden am 26. Dez. an verschiedenen Stellen der freiliegenden Dura kleine Scarifikationen gemacht, doch zeigt sich nirgends Eiter, vielmehr macht die Granulationsbildung von den Rändern her gute Fortschritte.

Am 29. Dez. erschien die linke Wade schmerzhaft geschwollen, mit gleichzeitig ausgeprägtem Knöchelödem.

Am 30. Dez. wird ein subfascialer Absceß an der linken Wade gespalten. Am folgenden Tage tritt völlige Entfieberung ein und seit dem 1. Jan. 1904 bewegt sich die Körperwärme dauernd in normalen Grenzen.

Von jetzt ab stehen bei dem bis dahin durch die traumatische Infektion gefährdeten Kranken im Vordergrund des Krankheitsbildes die

Sprachstörungen, welche schon kurz nach der Verletzung, vor Beginn des schweren infektiösen Allgemeinzustandes, das hervorstechendste Symptom gebildet hatten.

Die Heilung der Wunden am Kopf und am Bein geht zwar langsam, aber ungestört von statten.

Am 12. Jan. hat sich das früher etwas prolabierte Gehirn wieder ganz unter das Niveau der Granulationen der Hautwunde zurückgezogen und ist selbst mit frischen Granulationen völlig bedeckt. Die Gehirnpulsation ist deutlich sichtbar.

Am 4. März ist die Kopfwunde fast ganz epithelisiert und am 26. März total vernarbt. Die Gehirnpulsation bleibt auch an der Narbe deutlich sichtbar.

Die Wunde an der linken Wade ist bereits am 26. Febr. geschlossen.

Am 2. April 1904 kann Pat. mit geheilten und vernarbten Wunden nach Hause entlassen werden.



Ein ganz besonderes Interesse bietet nun dieser an sich chirurgisch bedeutsame und mannigfaltige Fall durch die Beobachtung der Entwicklung und des Rückganges der die Kopfverletzung in ihren verschiedenen Verlaufs- und Heilungsphasen begleitenden Sprachstörungen.

Die Lage der Kopfwunde entspricht etwa dem obersten Teil der Schläfenmuskelursprungslinie. Sie liegt unmittelbar hinter dem Schnittpunkte der Kranznaht mit der linksseitigen Linea temporalis. Die eingedrückten Knochenteile gehören also der vorderen unteren Ecke des linken Seitenwandbeins an.

In unserem Falle würde nach Maßgabe der getroffenen Schädelpartie für die an dem Kranken beobachteten Sprachstörungen nur das sogenannte motorische Sprachzentrum in Betracht kommen, wie ohne weiteres aus der beigefügten Abbildung (Photographie) von der Lage der Schädelwunde ersichtlich ist.

In unserem Falle würde nach Maßgabe der getroffenen Schädelpartie für die an dem Kranken beobachteten Sprachstörungen nur das sogenannte motorische Sprachzentrum in Betracht kommen, wie ohne weiteres aus der beigefügten Abbildung (Photographie) von der Lage der Schädelwunde ersichtlich ist.

Es entsteht nunmehr die Frage: Wie verhalten sich die beobachteten Sprachstörungen zur Lage der Kopfwunde bzw. dem mitbeteiligten Hirnrindengebiet?

Der Kranke hatte sofort nach der Verletzung die Sprache verloren. Er konnte zwar einzelne Töne hervorbringen, dieselben hatten aber keinen Sinn. Dagegen konnte er „alles verstehen“, so besagt die Vorgeschichte. Auch im Krankenhause versteht er scheinbar alle Fragen, kann sie aber nicht beantworten; einfache Antworten schreibt er mit

Mühe auf, im übrigen nickt oder schüttelt er mit dem Kopf. Das Wortverständnis erscheint also erhalten. Dagegen ist die Erzeugung der Worte, die Fähigkeit, den Gedanken durch gesprochene Worte Ausdruck zu verleihen, gestört. Gleichzeitig besteht eine leichte Parese der r. unteren Facialis, des r. Hypoglossus und eine Schwäche der r. Hand.

Projizieren wir diese Erscheinungen auf die Hirnrinde, so handelt es sich um Ausfallserscheinungen des motorischen Sprachzentrums, um die motorische Form der Aphasie mit Andeutung von facio-lingualer bezw. faeio-brachialer Monoplegie. Die dem motorischen Sprachzentrum zunächst gelegenen Rindengebiete des Facialis, Hypoglossus und der Hand sind in geringem Grade in Mitleidenschaft gezogen.

Es liegt eine ziemlich scharf umgrenzte Hirnrindenstörung vor, bedingt durch eine Depressionsfraktur der darüber gelegenen Schädeldecke: eine Beobachtung, die geeignet ist, die Lehre von der Gehirnlokalisation aufs neue zu bestätigen, an sich aber wohl nur durch die selten scharfe Abgrenzung der befallenen Hirnrindenpartie bei einer Schädelverletzung interessant ist. Allein das Eigenartige an diesem Falle ist nicht der zuerst vorgefundene Symptomenkomplex der traumatischen Aphasie, sondern die Umgestaltung des Bildes der Sprachstörung im weiteren Verlauf der Verletzung.

Die Entstehung eines extraduralen Abscesses führt zur Trepanation des Schädels, die deprimierten Knochenfragmente werden gehoben und zum Teil mit einzelnen Knochensplintern entfernt. In einem Schlitz der Dura mater wird ein oberflächlicher Erweichungsherd in der Hirnrindensubstanz sichtbar. Es wird also gewissermaßen durch Autopsie in vivo die aus den Sprachstörungen zu vermutende Läsion der Hirnrinde gefunden, d. h. eine Verletzung des Sprachzentrums und dessen unmittelbaren Nachbargebiets.

Der Heilung dieser Hirnwunde entsprechend, die trotz der Komplikationen durch die Wundinfektion nach der Trepanation einen durchaus günstigen Verlauf nimmt, gehen auch die Sprachstörungen zurück. Die Aphasie geht in Paraphasie über. Dabei treten nunmehr eine Reihe Einzelsymptome hervor, welche nicht dem Bilde einer rein motorischen Sprachstörung zuzukommen scheinen.

Bei einer am 12. Jan. 1904, also etwa 6 Wochen nach der Verletzung, vorgenommenen Untersuchung ergab sich folgendes Bild der Sprachstörungen:

Einfache Fragen werden meist richtig verstanden, kompliziertere dagegen weniger. Inwieweit jedoch der geringe Bildungsgrad des Kranken dabei eine Rolle spielt, läßt sich schwer beurteilen. Im Anfang der Untersuchung erfolgen kurze, korrekte Antworten auf die Fragen nach Namen, Beschäftigung, Dauer des Aufenthalts in der Klinik. Sein Alter kann der Kranke nicht sagen, nickt aber bestätigend, als dasselbe aufgeschrieben und ihm vorgehalten wird.

Nach kurzer Zeit werden die Antworten total paraphasisch, nur ab und zu ist ein Wort oder ein einzelner Satzteil zu verstehen, dabei macht sich ein deutlicher Rededrang bemerkbar. Ein Bewußtsein seines Sprachdefektes hat der Kranke nicht. Er gibt zu verstehen, daß er glaube, seine Sprache sei vollkommen verständlich.

Vorgezeigte Gegenstände werden meist vollkommen paraphasisch benannt, aber stets richtig gebraucht. Bei den Antworten macht sich oft ein störendes Haftenbleiben bemerkbar.

Auch Lese- und Schreibproben werden angestellt.

Das Lesen von Druckschrift erfolgt vollkommen paraphasisch. Augenscheinlich fehlt auch oft das Verständnis für das Gelesene. Schreiben nach Diktat ist nicht möglich.

Das Schreiben nach Vorschrift gelingt leidlich, aber nicht fehlerlos. Als der Kranke unmittelbar nachher aufgefordert wird, denselben Satz aus dem Kopfe noch einmal niederzuschreiben, kommt etwas ganz Paraphasisches oder richtiger gesagt, Paragraphisches zum Vorschein.

Bei einer etwa 1 Woche später, am 16. Jan. vorgenommenen Untersuchung hatten sich die paraphasischen Störungen entschieden schon gebessert. Die Worte, welche hervorgebracht werden, sind verständlich, daher ist eine leichtere Verständigung mit dem Kranken möglich über das, was er will. Der Rededrang, bei dem der Kranke noch 1 Woche vorher hintereinander eine Menge unverständlicher Laute hervorbrachte, hat erheblich abgenommen.

Er führte selbst kompliziertere Aufforderungen richtig aus, wie z. B. an einem ihm aufs Bett gelegten Taschenmesser den Korkzieher aufzuklappen, nachher das Messer wieder in das dazugehörige Futteral zu stecken. Auch die Beschreibung eines Kreises in der Luft wird richtig ausgeführt, nachdem der Kranke den Sinn der an ihn gerichteten Frage bzw. Aufforderung erfaßt hat, jedoch ist es notwendig, bei der Vornahme dieser Prüfungen die Aufmerksamkeit des Pat. in genügendem Maße auf das, was man von ihm will, zu konzentrieren. Ein gewisses Haftenbleiben der Gedanken und Worte ist immer noch zu erkennen. Noch wenige Tage vorher wäre es wegen der Schwierigkeit der Konzentrierung und der schnellen Ermüdbarkeit schwer möglich gewesen, den Pat. zur Erfassung und zur Ausführung der an ihn gestellten komplizierteren Aufgaben zu bringen.

Das Nachsprechen einfacher Worte gelingt jetzt ohne Mühe. Bei komplizierteren Worten, wie z. B. Konstantinopel, werden die letzten Silben völlig entstellt hervorgebracht, die Silben stolpern förmlich übereinander. Erst nach mehrmaligen Versuchen und langsamem Vorsagen der einzelnen Silben wird das Wort annähernd richtig ausgesprochen.

Es scheint fast, als ob der Kranke jetzt auch bereits eine leichte Empfindung für die bei ihm bestehenden paraphasischen Störungen hätte, welche bei früheren Untersuchungen völlig fehlte.

Rechnenaufgaben einfacher Art, kleine Additions- und Multiplikations-exempel werden bei hinreichender Konzentration richtig gelöst, auch die Summen verschiedener ihm in die Hand gegebener Geldstücke richtig angegeben.

Die sichere und prompte Bezeichnung vorgehaltener Gegenstände stößt meist noch auf Schwierigkeiten. In der Verlegenheit wählt der Kranke gewöhnlich Umschreibungen, indem er mit der Hand andeutet, wozu oder wie der betreffende Gegenstand, z. B. ein Schlüssel gebraucht wird. Ist ihm der Name des Gegenstandes genannt, so nickt er be-

stätigend mit dem Kopfe und weiß auch meist später dann die Bezeichnung wieder richtig zu finden.

Beim Lesen von Druckschrift und Handschrift ist Verständnis noch wenig vorhanden.

Im einzelnen läßt sich beim Lesen folgendes beobachten: Kurze Worte werden richtig gelesen; bei zusammengesetzten Worten tritt meist völlige Verstümmelung des Wortes ein, ausgesprochene Paralexie, doch ist es möglich, wenn man den Kranken jede Silbe einzeln lesen läßt, auch eine annähernd korrekte Wiedergabe des gelesenen Ausdruckes herauszubringen. Mit einiger Mühe findet der Pat. auch ein bestimmtes Wort aus einer Schriftprobe richtig heraus.

Zwei schriftlich an den Kranken gerichtete Aufforderungen (zeigen Sie mal Ihre Zähne! — Stecken Sie die Zunge heraus!) werden nicht verstanden und auch nicht ausgeführt, doch erfolgt die Ausführung sofort, als die Aufforderung mündlich ergeht.

Handschrift wird im allgemeinen schlechter gelesen als Druckschrift.

Beim Diktatschreiben wird gewöhnlich das erste Wort richtig geschrieben, dann aber tritt ein Haftbleiben an diesen ersten Silben auf. Sie werden mit kleinen Aenderungen und Auslassungen andauernd wiederholt. Als Pat. aufschreiben soll, „es geht mir gut“, kommt folgende verstümmelte Niederschrift zustande: „Ees sos gehs sos gehs ses ges ges geht“.

Fast fehlerlos erfolgt die Abschrift vorgeschriebener Worte und Sätze.

Auffallend ist bei allen diesen Prüfungen die große Anstrengung und Anspannung, welche der Kranke bei der Ausführung der einzelnen Aufträge bekundet. Es tritt sehr bald eine gewisse Ermüdung ein.

Die paraphasischen Störungen gehen im weiteren Verlaufe von Tag zu Tage mehr zurück. Der Kranke kann sich bereits mit seiner Umgebung ohne Schwierigkeit verständigen.

Bei einer am 16. Febr. 1904, also einen Monat später, vorgenommenen Prüfung werden ihm Rechenaufgaben gestellt. Dabei zeigt sich, daß der Kranke das kleine Einmaleins jetzt ziemlich gut beherrscht, schwerere Additions- und Subtraktionsexempel werden anfangs meist falsch gelöst. Erst als die Aufmerksamkeit des Kranken mehr konzentriert wird, rechnet er richtiger.

Beim Nacherzählen gelesener kurzer Erzählungen läßt er seiner Phantasie reichlich Spielraum. Den eigentlichen Sinn erfäßt er im allgemeinen nicht, sondern knüpft an einzelne Worte, die er verstanden und aufgefaßt hat, allerlei vage Gedanken, die oft in gar keinem Zusammenhange zu dem eigentlichen Inhalte stehen. Es kostet ihn Mühe, seine Gedanken und deren sprachlichen Ausdruck in einer bestimmten Richtung zu fixieren.

Der Inhalt der an seine Verwandten gerichteten Briefe und Postkarten ist meist unverständlich, teilweise sinnlos. Die Mehrzahl der Worte ist falsch geschrieben, ja es kommt vor, daß er gelegentlich beim Schreiben seines eigenen Namens Fehler macht.

Anfangs März — 3 Monate nach dem Trauma — ist der Zustand so weit gebessert, daß einem Laien die Störungen der Sprache kaum wesentlich auffallen. Kurze Antworten werden klar und verständlich hervorgebracht. Nur bei längerer Unterhaltung schlüpfen dem Kranken, besonders wenn er sich ereifert und anfängt zu erzählen, häufig noch abgerissene und entstellte Worte mit unter, doch wird sich der Kranke dieser Sprachfehler bewußt und sucht sich häufig zu verbessern. Es gelingt ihm, wenn er sich Mühe gibt, auch Worte, deren Aussprache ihm anfangs Schwierigkeiten macht, richtig herauszubringen.

In gleichem Maße hat sich das Schreibvermögen gebessert. In den letzten Briefen sind die Worte deutlicher und der Sinn verständlicher. Paragraphische Störungen sind noch vorhanden, doch entschieden mehr zurückgetreten.

Kurz vor der Entlassung des Kranken aus der Klinik am 2. April 1904 sind die Sprachstörungen so weit zurückgegangen, daß es möglich ist, mit dem Pat. ohne jede Mühe eine einfache Konversation zu führen. Er ist im stande, durch die Sprache allein sich jedem verständlich zu machen.

Wird er sehr lebhaft und überstürzt die Worte, so laufen ihm immer noch paraphasische Störungen unter. Er läßt Silben aus oder verdoppelt sie, so daß die Worte zum Teil entstellt hervorkommen. Fast stets sucht er sich indessen zu verbessern, was ihm auch meist gut gelingt.

Lautes Lesen geht langsam, aber richtig von statten. Auch ist der Kranke jetzt im stande, kurz den Inhalt einer leise (für sich) gelesenen Stelle wiederzugeben.

Beim Schreiben nach Diktat treten bei schwierigen Worten noch leichte Andeutungen paragrahischer Störungen hervor.

Das Abschreiben gelingt nahezu fehlerlos. Auch Fremdwörter, die dem Pat. unbekannt sind, schreibt er im allgemeinen richtig ab.

Die leichte Ermüdbarkeit des Kranken muß man bei diesen Prüfungen immer noch in Rechnung ziehen. Wenn seine Aufmerksamkeit zu lange angespannt wird, versagt er schließlich gänzlich. Im übrigen zeigt er für alles, was auf der Station vor sich geht, Verständnis, hilft bei der Arbeit emsig mit und ist dabei zu Scherzen und Neckereien aufgelegt.

Betrachten wir den eben geschilderten Fall nach dem von WERNICKE aufgestellten Schema, welches uns das Verständnis für die Verschiedenartigkeit und Mannigfaltigkeit der Sprachstörungen erleichtern soll, so dürfte es schwer halten, denselben in eine der 7 Systemgruppen einzureihen. Es erscheint vielmehr, wenn ein solcher Versuch überhaupt zulässig ist, je nach dem Stande der Regeneration der Sprachstörung — gewissermaßen in verschiedenen Phasen des Heilungsverlaufes — eine Unterbringung in verschiedene Gruppen möglich.

Nach dem Befunde, der sehr bald nach der Verletzung erhoben wurde, bevor die Prüfung des Sprachvermögens durch den Eintritt eines schweren Allgemeinzustandes gestört war, ist das Vorhandensein einer ursprünglichen, fast reinen kortikalen motorischen Aphasie nicht zu bezweifeln. Die willkürliche Sprache ist aufgehoben, ebenso das Nachsprechen und Lautlesen. Willkürliches Schreiben und Diktatschreiben ist nicht möglich. Das Wortverständnis ist dagegen erhalten. Als der Patient aufgefordert wird, sich durch Schreiben verständlich zu machen, kritzelt er einzelne unverständliche Buchstaben auf die Tafel. Das Kopieren ist erhalten. Der Kranke schreibt die Namen von den ihm gegenüber befindlichen Kopftafeln der noch im Zimmer stehenden Krankenbetten ab. Das Leseverständnis scheint nicht ganz aufgehoben gewesen zu sein, wenigstens findet sich der Vermerk: „Pat. kann Geschriebenes lesen“. Vielleicht ist diese Angabe aber nur auf das Kopieren der Namen zu beziehen.

Nach der Trepanation und mit fortschreitender Heilung der Hirnwunde ändert sich der Typus der Sprachstörung in auffallender Weise. Das ausgeprägte Bild der kortikalen motorischen Aphasie verblaßt mehr und mehr. Die Aenderungen des sprachlichen Symptomenkomplexes nehmen solche Formen an, daß ein Beobachter, der nicht über den tatsächlichen Sitz der Verletzung genau orientiert ist, schwankend sein kann, ob er es mit einer motorischen oder sensorischen Aphasie zu tun hat.

Wie wir bereits aus den Arbeiten BONHOEFFERS und anderer wissen, ist die Wiederkehr der Fähigkeit des Nachsprechens eins der ersten Anzeichen der Rückbildung der motorischen Aphasie. Auch in unserem Falle ist die Erwidmung des Morgengrußes des Arztes seitens des Patienten das erste Zeichen einer regelrechten sprachlichen Aeußerung des bisher in motorischer Beziehung total aphasischen Kranken. Das Nachsprechen geht dem Wiedereintritt des Spontansprechens voran.

Im übrigen kommen auch nach Ablauf der schweren Allgemeinerscheinungen beim Versuch willkürlich zu sprechen, zunächst nur undeutliche, sich oft wiederholende Laute zu Tage, deren Sinn völlig unverständlich ist. Das Gleiche geschieht beim Versuche zu schreiben.

Allmählich erst entwickelt sich das Bild der Paraphrasie und Paragraphie. Und zwar ist es nicht nur eine litterale Paraphrasie, welche BONHOEFFER charakteristisch hält für die Rückbildungsvorgänge bei der motorischen Aphasie, sondern auch ausgesprochene, verbale Paraphrasie wird vorübergehend beobachtet, die sonst für die sensorischen Formen der Aphasie als typisch angesehen wird. Nicht nur das Silbestolpern der Paralytiker, das Auslassen, Umstellen, Verdoppeln und Hinzusetzen einzelner Buchstaben und Silben macht sich in Sprache und Schrift bemerkbar, sondern auch ganze Worte werden verwechselt und wiederholt. Besonders deutlich tritt diese Paraphrasie und Paragraphie beim Lesen und Diktatschreiben hervor. Statt des Satzes „Die Katze ist grau“ liest der Kranke: „Die Gebraun ist gebraun“. Statt des Diktates: „Ich habe ein Loch im Kopf“ schreibt er: „Ich nahl eulen kauen“. Den Sinn der Worte hat der Kranke ganz gut verstanden, was auch aus seinem beifälligen Lächeln hervorgeht. Sein Wortverständnis ist, wie wir wissen, nicht wesentlich gestört, er kommt allen mündlich an ihn gerichteten Aufforderungen richtig nach. Nur das auszudrücken, was er perzipiert hat, will ihm nicht gelingen. Als er die Farbe „grau“ bei der Katze bezeichnen will, kommt ihm gewissermaßen der ähnlich klingende Farbensausdruck „braun“ mit einiger litteraler Entstellung auf die Zunge, der Typus der verbalen und litteralen Paraphrasie gleichsam nebeneinander.

Was die Fähigkeit des Wortfindens, des Benennens von Gegenständen anlangt, so tritt diese erst verhältnismäßig spät wieder hervor, im Gegensatz zu den Beobachtungen BONHOEFFERS, der darauf hinweist, daß der Kranke zu einer Zeit, wo spontan noch kaum ein ver-

ständliches Wort hervorkam, vorgelegte Gegenstände schon ganz gut benennen kann. Er findet darin eine Bestätigung der Annahme, daß die amnestische Aphasie, also die Unfähigkeit des Wortfindens und Benennens, hauptsächlich eine Teilerscheinung der sensorischen Aphasie sei. Die Ansichten der Autoren sind in diesem Punkte noch sehr schwankend; gerade GOWERS (25) und besonders BISCHOFF (26) sind geneigt, die amnestische Aphasie eher als ein Symptom der motorischen Aphasie anzusehen, andere (27—28) wieder wollen eine motorische und sensorische Form der amnestischen Aphasie unterschieden wissen. In unserem Falle war der Kranke bereits lange im stande, seinen Wünschen und Gedanken, wenn auch paraphasisch, Ausdruck zu verleihen, ehe er fähig war, die ihm entschwundene Bezeichnung für einen vorgehaltenen Gegenstand zu finden. Als ihm ein Schlüssel gezeigt wurde, war ihm dessen Bedeutung sofort klar. Er machte die Bewegung des Schließens nach, versuchte, wenn auch noch zum Teil sehr paraphasisch und unverständlich, seinen Gebrauch zu beschreiben, brachte Worte wie „Tür“ „zumachen“ u. dergl. hervor, war aber außer stande, die zutreffende Wortbezeichnung ausfindig zu machen. Daß nicht allein der Mangel der motorischen Fähigkeit des Ausdruckes daran schuld war, beweist der Umstand, daß der Kranke, als der Name des Gegenstandes ihm genannt wurde, ihn sofort richtig nachsprach und wiederholte und nun auch nachher, als ihm im weiteren Laufe der Untersuchung derselbe Gegenstand wieder vorgehalten wurde, ohne große Mühe die richtige Bezeichnung, die, möchte ich sagen, in seinem Wortschatz wieder neu belebt war, wiederzufinden im stande war.

Des weiteren tritt bei dem Kranken ein Symptom hervor, das für gewöhnlich mit dem sensorischen Sprachenzentrum in Zusammenhang gebracht wird, nämlich die Logorrhöe; in einer gewissen Rückbildungsperiode der Aphasie macht sich ein deutlicher Rededrang bemerkbar, der Patient befindet sich dabei vorübergehend in der Meinung, daß seine Umgebung ihn versteht, ohne ein Bewußtsein von der totalen Unverständlichkeit seiner völlig paraphasischen Produktionen zu haben. Auch spricht sich darin eine gewisse Schädigung des Wortverständnisses aus, die besonders bei stärkerer Ermüdung oder Uebererregung des Kranken in die Erscheinung tritt.

Dieser Rededrang, welcher bei dem Kranken zu gewissen Zeiten hervortritt, drückt sich auch in den unzähligen Briefen und Karten aus, welche der Kranke an seine Frau, seine Angehörigen und Bekannten während seines Aufenthaltes in der Klinik abgefaßt hat. Ein Teil dieser Schriftstücke ist hier zurückbehalten und gibt ein sehr deutliches Bild von der Art und dem Maß der paraphasischen Störungen und ihrer allmählich fortschreitenden Besserung. Zum großen Teil fehlt dem Patienten das Bewußtsein der totalen Unverständlichkeit seiner schriftlichen Erzeugnisse. Er wünscht ernstlich, daß die betreffenden Briefe

zur Post besorgt werden, was vielleicht manchmal auch geschehen ist. Andererseits sieht man aus den mehrfachen Durchstreichungen und namentlich aus dem häufig erneuten Beginn der Briefe, daß dem Kranken zuweilen doch eine Einsicht seiner Unzulänglichkeit gekommen ist. Einmal hat er sich sogar von einem seiner Mitkranken einen Briefanfang aufsetzen lassen, um ihn dann bequem kopieren zu können. Seine Abschriften sind fast fehlerfrei, jedenfalls ohne ausgesprochene paragraphische Störungen.

Es ist nun behauptet und auch von BONHOEFFER betont worden, daß die Schriftsprache der Motorisch-Aphasischen besonders dadurch charakterisiert sei, daß sie sich hauptsächlich aus Hauptworten, wenn auch oft in paragraphischer Verstümmelung, zusammensetze. Die Bindewörter, welche eine geordnete Satzform ausmachen, fehlen zumeist. Dagegen sei ein Merkmal der sensorischen Paragraphie der Mangel an konkreten Begriffen, an Substantiven. Die Schrift besteht zumeist aus indifferenten Füllworten mit auffallender Hintenansetzung der den eigentlichen Gedanken vermittelnden Hauptworte. Es tritt mehr das Bestreben nach geordneter Satzform hervor.

Betrachtet man von diesem Gesichtspunkte die Briefe unseres Kranken, so dürfte man eher geneigt sein, eine sensorische Paragraphie anzunehmen als eine motorische. Ganze Reihen bestehen fast nur aus Bindewörtern, Pronomina, Präpositionen, Artikeln u. dergl. Jedenfalls kann von einem Aggrammatismus, Depeschestil, Sprechen in Infinitiven, nicht die Rede sein.

Interessant ist auch in einem gewissen Gegensatz zu dem Rededrang und der Briefschreibsucht des Kranken, daß er in einen Weinkrampf ausbricht, als er vor die konkrete Aufgabe gestellt wird, den Hergang seiner Verletzung niederzuschreiben, wahrscheinlich im Gefühl seines Unvermögens. Es geschah dies allerdings zu einer Zeit, wo bereits ein erheblicher Rückgang der paraphasischen und paragraphischen Störungen zu bemerken war und Patient seine sprachlichen Fehler zu verbessern und zu verdecken bestrebt war.

Das Lese- bzw. Schriftverständnis ist bei dem Kranken lange Zeit gestört. Den Inhalt eines geschriebenen Satzes, den er mit einiger Mühe ziemlich richtig herausbuchstabiert, zu verstehen, ist ihm in der ersten Zeit ganz unmöglich. Auch später noch macht es dem Kranken große Schwierigkeiten, den Inhalt einer richtig gelesenen kurzen Erzählung oder Zeitungsnotiz einigermaßen wiederzugeben. Häufig klammert er sich an einen Ausdruck, den er begriffen hat und fabuliert dann auf eigene Weise irgend eine Geschichte zurecht, ohne Rücksicht auf den wirklichen Inhalt des Gelesenen.

Das ursprünglich scharf begrenzte Bild der motorischen Aphasie weist also bei seiner Rückbildung eine ganze Reihe von Erscheinungen auf, welche wir zum Teil bisher gewohnt waren, mit Störungen des sensorischen Sprachzentrums in Zusammenhang zu bringen.

Es muß zugegeben werden, daß jemand, der den Fall nicht von Anfang an beobachtet und ihn nur in der Zeit der Regenerationsperiode der Sprachstörungen kennen gelernt hat, trotz der Lage der Schädelwunde versucht sein kann, eine Läsion der sensorischen Sprachregion neben der direkten Verletzung des motorischen Sprachzentrums anzunehmen und auf diese Weise das Wechselspiel der sprachlichen Störungen erklären zu wollen. Es konnten außer dem Quetschungsherd an der Depressionsstelle noch andere Blutungen in die Gehirnsubstanz stattgefunden haben, welche auch das sensorische Sprachzentrum in Mitleidenchaft zogen. Die sensorischen Sprachstörungen sind durch die im Anfang der Verletzung im Vordergrund stehenden Ausfallserscheinungen des unmittelbar betroffenen motorischen Sprachzentrums nur verdeckt worden. Als nach Hebung der Depression eine verhältnismäßig rasch fortschreitende Besserung der daniederliegenden Funktionen des motorischen Sprachzentrums eintrat, kamen auch die bisher nicht gewürdigten Störungen im Bereiche des sensorischen Sprachzentrums zum Vorschein.

Doch so bestechend und fast natürlich diese Erklärung auch scheint, es sprechen mancherlei Gründe dagegen. Es handelt sich einmal um eine sehr scharf lokalisierte Verletzung mit eng begrenztem Angriffspunkt. Die knöcherne Schädeldecke erwies sich bei der Operation als verhältnismäßig sehr dünn, die Knochen haben unter der Gewaltwirkung leicht nachgegeben und sind deprimiert worden, und zwar in relativ kleinem Umfang. Eine schwere Kontusion, geschweige denn Erschütterung des Schädels hat nicht stattgefunden. Der Verletzte verlor nur für einen Moment die Besinnung, taumelte beim Gehen etwas. Das Sensorium war an den auf die Verletzung folgenden Tagen, soweit dies bei dem Verlust der Sprache überhaupt festzustellen möglich war, nicht beeinträchtigt. Das Allgemeinbefinden war gut. Es wurde daher auch ein operativer Eingriff möglichst lange hinausgeschoben, bis das Fortschreiten der Infektion und die Verschlechterung des Allgemeinzustandes die Trepanation erforderlich machte.

Wäre es zu Blutungen in der weiteren Umgebung des Verletzungsherdos gekommen, so würden wohl leichte Druckerscheinungen nicht ausgeblieben sein. Der Puls bewegte sich dagegen in den ersten Tagen nach der Verletzung in ganz normalen Grenzen, der Augenhintergrund war frei. Außerdem müßte es als etwas Außergewöhnliches bezeichnet werden, wenn bei der Lage der Verletzung eine zirkumskripte sei es kortikale oder subkortikale Hirnhämorrhagie im Bereiche des Schläfelappens zu stande gekommen wäre, während die dem Verletzungsherd unmittelbar anliegenden Gyri centrales, welche die motorischen Rindencentra für die einzelnen Körperregionen enthalten, nahezu ganz verschont blieben. Kleine Gehirnhämorrhagien aber, wie sie bei schweren Kopftraumen wohl des öfteren entstehen mögen, pflegen meistens gar keine Ausfallserscheinungen zu verursachen.

In den ersten Tagen nach der Verletzung waren gar keine Anhaltspunkte für eine Mitbeteiligung des sensorischen Sprachzentrums vorhanden. Die anscheinend sensorischen Sprachstörungen traten erst 4—5 Wochen nach der Verletzung hervor. Etwaige umschriebene Blutergüsse — größere Blutungen sind auszuschließen — mußten nach dieser Zeit schon größtenteils resorbiert sein.

Unter denselben Gesichtspunkt fällt die Erklärung durch „Fernwirkungen“, welche bei Hirnverletzungen und Hirnerkrankungen häufiger beobachtet werden. Es hält schwer, sich in unserem Falle eine Vorstellung davon zu machen, zumal die Erscheinungen, zu deren Erklärung sie dienen sollen, erst in der Regenerationsperiode der Aphasie aufgetreten sind, zu einer Zeit, wo entzündliche oder andere die Umgebung des Verletzungsgebietes mitbeteiligende Momente kaum in Betracht kommen.

Gegen die Annahme, daß die auf das sensorische Sprachzentrum hinweisenden Ausfallserscheinungen im Anfange der Beobachtung bei der Schwere des Verletzungsbildes nicht mit voller Deutlichkeit hervorgetreten seien, spricht des weiteren der Umstand, daß bei dem Kranken eine erheblichere Störung des Wortverständnisses — abgesehen von der Zeit, wo er infolge der schweren Infektion völlig benommen war — niemals bestanden hat. An ihn gerichtete Fragen werden stets richtig verstanden und mündlichen Aufforderungen wird auch immer in zutreffender Weise Folge gegeben. Freilich ist dabei der Bildungsgrad und die besonders in der ersten Zeit der Rückbildungsperiode hervortretende leichte Ermüdbarkeit des Kranken zu berücksichtigen.

Der Verletzungsherd, der durch Eröffnung des Schädels festgestellt ist, entspricht seiner Lage nach nur der motorischen Sprachregion. Die neben den Störungen der Sprache festgestellten Ausfallserscheinungen der benachbarten Hirnrindengebiete, die leichte Mitbeteiligung des Facialis, des Hypoglossus und der rechten Hand weisen auf die III. linke Stirnwindung hin, den Sitz des sogenannten BROCASchen Sprachzentrums.

Der Einwand, daß angesichts der geringfügigen einseitigen Hypoglossusparesie das Sprachunvermögen des Verletzten auch lediglich durch dysarthrische Störungen bedingt sein könne und nicht notwendigerweise durch eine Läsion des motorischen Sprachzentrums zu erklären sei, bedarf nach Lage und Darstellung des Falles keiner weiteren Widerlegung. Artikulationsstörungen in der Sprache sind niemals hervorgetreten. Eine Verwechslung der Aphasie mit Anarthrie dürfte aber nur bei doppelseitiger Lähmung oder Paresie der Artikulationsmuskulatur möglich sein. Die Kerne und Leitungsbahnen, welche die Innervation dieser Muskeln beherrschen, liegen außerdem im Großhirn so weit auseinander, „daß fast ausschließlich multiple Herde in beiden Hemisphären im stande sind, dauernde und schwere Artikulationsstörungen hervorzubringen“ (OPPENHEIM).

Der Auffassung einer gemischten Aphasie, d. h. einer gleichzeitigen

Läsion des motorischen und sensorischen Sprachzentrums ohne weitere Komplikation anderer Hirnstörungen, stehen also bei der sonst gut isolierten Verletzung eine Reihe gewichtiger Gründe und berechtigter Bedenken gegenüber. Man muß schon die Genauigkeit der Beobachtung anzweifeln, um eine genügende Erklärung für das Zusammenvorkommen der anscheinend verschiedenartigen Sprachstörungen ausfindig zu machen. Es dürfte schon eine ganz künstliche Art der Verletzung dazu gehören, um in den beiden getrennten Sprachregionen im Fuße der III. linken Stirnwindung und in der I. Windung des linken Schläfelappens gleichzeitig eine zirkumskripte Herdstörung hervorzurufen.

Eine Erklärung scheint aber möglich, wenn wir in diesem Falle statt eines Schrittes vorwärts einmal einen Schritt rückwärts gehen, das WERNICKE-LICHTHEIMSche Schema von den verschiedenen Formen der Aphasie fallen lassen und die strikte Scheidung zwischen motorischer und sensorischer Aphasie wenigstens hinsichtlich der Hirnrindenlokalisation aufgeben. Schon die vielen Zwischenstufen und Uebergangsformen, welche zur Erklärung der verschiedenen pathologischen Sprachvorgänge konstruiert worden sind, beweisen, daß die strenge Scheidung in praxi nicht durchführbar ist. Beim Experiment am lebenden Menschen, wie man unsere streng lokalisierte Schädelverletzung wohl ansehen darf, hat das theoretisch fein erdachte und sicherlich auch auf mannigfache Erfahrungen und Beweise der Pathologie aufgebaute Schema nicht stand gehalten.

Aus den Beobachtungen dieses einen Falles weitere Schlüsse hinsichtlich des Verhältnisses zwischen motorischem und sensorischem Sprachzentrum, sowie betreffs der Berechtigung unserer Vorstellung von dem Vorhandensein eines besonderen sensorischen Sprachzentrums zu ziehen, würde heißen, den Boden der Objektivität verlassen. In dieser Frage können nur weitere Untersuchungen und Beobachtungen eine Entscheidung bringen. Immerhin gewinnt man aus unserem Falle den Eindruck, daß vielleicht nur ein kleiner Teil derjenigen Ausfallserscheinungen, welche wir unter dem Bilde der sensorischen Aphasie zusammenzufassen pflegen, an eine Lokalisation in Rindenbezirken des Schläfelappens gebunden ist, und daß der Aufstellung und Unterscheidung eines besonders lokalisierten sensorischen Sprachzentrums gegenüber der motorischen Sprachregion nicht die Bedeutung zukommt, welche ihm in mancher Hinsicht und von mancher Seite beigelegt worden ist. Auch die theoretische Konstruktion weiterer Spezialzentra, wenn ich so sagen darf, eines Schreib-, eines Lese-, eines Musikcentrums und dergleichen, wie sie seitens einzelner Autoren, besonders BASTIAN, betrieben worden ist, scheint nicht nur nicht geeignet, die klinische Beobachtung und das Verständnis der Sprachstörungen zu erleichtern, sondern gewinnt gewissermaßen den Wert einer mathematischen Spielerei, welche mit der Wirklichkeit nicht in Einklang steht.

Vom neurologischen Standpunkte erscheint vielleicht manche Frage in unserem Falle nicht genügend geklärt, auch scheinen manche Angaben und Befunde, welche an einzelnen Tagen erhoben sind, sich zu widersprechen und nicht eine gleichmäßige Deutung zuzulassen. Doch darf die Neurologie bei Beurteilung des Falles andererseits nicht vergessen, daß es sich um temporäre Zustände traumatisch entstandener Hirnrindenstörungen handelt, bei denen der Wechsel der Erscheinungen eine gewisse Rolle spielt. Es darf daher nicht der gleiche Maßstab angelegt werden, wie bei den stationären Formen der Aphasie, welche dem Neurologen in der Mehrzahl der Fälle zu Gesicht kommen, bei denen das Bild der aphasischen Störungen nur geringen Schwankungen unterworfen zu sein pflegt.

Es fehlt in unserem Falle ein Sektionsbefund, welcher auch die letzten Zweifel und Kontroversen zu bannen in dem Rufe steht. Die Sectio in vivo erstreckt sich nur auf einen beschränkten Teil der Hirnrinde. Doch dürfen auch Leichenbefunde gegenüber den Operationsergebnissen nicht überschätzt werden. Das Beispiel der Appendicitis lehrt uns am besten, daß in vielen Fällen nur die Beobachtung am und — *sit venia verbo* — im lebenden Menschen Aufklärung zu geben im stande ist. Nicht durch Obduktionsbefunde, sondern durch Operationsbefunde sind wir zur klaren Erkenntnis über das Wesen und die Entstehung der Blinddarmentzündung gekommen. Vielleicht fallen der Hirnchirurgie noch ähnliche Aufgaben zu, an deren Lösung Pathologe und Neurologe bisher vergeblich gearbeitet hatten.

Das Studium traumatischer Aphasien und ihrer Rückbildungsvorgänge erscheint in vieler Hinsicht geeignet, zur Erkenntnis der Sprachstörungen beizutragen. Die Gelegenheit zu Beobachtungen über die bei Schädelverletzungen und in der Hirnchirurgie vorkommenden Aphasien sollte auch seitens der Chirurgen nicht versäumt werden.

Literatur.

- 1) BASTIAN, CHARLTON, Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen. Uebersetzt von Dr. MORITZ URSTEIN. Leipzig (Wilhelm Engelmann) 1902.
- 2) v. BERGMANN, E., Die Lehre von den Kopfverletzungen. Berlin 1880.
- 3) — Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 3. Auflage. Berlin 1899.
- 4) WAGNER, Die Behandlung der komplizierten Schädelfrakturen. VOLKMANN'S Samml. klin. Vortr., 1886, No. 271 u. 272.
- 5) LÜBECK, Beitrag zur Behandlung offener Schädelfrakturen. BRUNS' Beitr., Bd. 16, 1896, p. 119.
- 6) BURKHARD, Bericht über die während der letzten 20 Jahre im Krankenhaus der Stadt Nürnberg behandelten Schädelfrakturen. Festschrift 1898, p. 432.

- 7) GINGER, Zur Kasuistik der Kopfverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 26, p. 217.
- 8) KÖHLER, A., Behandlung von Schädelbrüchen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 33, 1892, p. 272.
- 9) KLEMM, Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 36, 1893, p. 110.
- 10) SICK, C., Schädelfrakturen. Jahrb. d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten, 1890, p. 248.
- 11) TOMFORDE, H., Ueber traumatische Aphasie. In.-Diss. Würzburg, 1889.
- 12) MÜLLER, RUDOLF, Ueber Aphasie nach Kopfverletzungen. In.-Diss. Berlin, 1886.
- 13) NASSE, Zwei Fälle von Hirnchirurgie. Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 8.
- 14) KAPOSI, Ein Fall von komplizierter Schädelverletzung mit Aphasie. Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 8. p. 316.
- 15) DOGS, Ueber Sprachstörungen nach Schädelfrakturen. In.-Diss. Greifswald, 1900.
- 16) HOTCHKISS, Motor Aphasis due to a small cortical haemorrhage in the region of Broca's convolution, trephining, recovery. Annals of surgery, 1902, July.
- 17) BONHÖFFER, Drei Fälle von aphasischer Störung traumatischer Entstehung. Allg. med. Centralztg., 1901, No. 24.
- 18) — Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. Grenzgebiete, Bd. 10, 1902.
- 19) WERNICKE, Der aphasische Symptomenkomplex. Breslau 1874.
- 20) — Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881.
- 21) — Einige neuere Arbeiten über Aphasie. Fortschr. d. Med., Bd. 3, 1885 u. 1886.
- 22) — Ueber die motorische Sprachbahn etc. Ebenda 1884.
- 23) LICHTHEIM, Ueber Aphasie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 36, 1885.
- 24) FRORIEP, Die Lagebeziehungen zwischen Großhirn und Schädeldach. Leipzig 1897.
- 25) GOWERS, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Bd. 2.
- 26) BISCHOFF, Beitrag zur Lehre der amnestischen Sprachstörungen. Jahrb. f. Psychiatrie, 1897.
- 27) QUENSEL, Zur Pathologie der amnestischen Aphasie. Neurol. Centralbl. 1903, No. 23.
- 28) OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1902.
- 29) GOLDSCHIEDER, Diagnostik der Nervenkrankheiten. Berlin 1893.
- 30) v. MONAKOW, Gehirnpathologie. Wien 1897.
- 31) BRUNS, L., Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
- 32) FRIEDRICH, P. L., Zur chirurgischen Behandlung der Gesichtsneuralgie, einschließlich der Resektion und Exstirpation des Ganglion Gasseri. Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 3, 1898.
- 33) — Krankengeschichten und Heilausgänge nach Resektion und Exstirpation des Ganglion Gasseri. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 52, No. 13.
- 34) v. BERGMANN, v. BRUNS, v. MIKULICZ, Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. I: Chirurgie des Kopfes. 2. Aufl. Stuttgart 1903.
- 35) FLECHSIG, Plan des menschlichen Gehirns. 1883.
- 36) — Gehirn und Seele.

XX.

Gutachten über eine traumatische Verletzung des Conus terminalis.

Von

Dr. **Adam Loeb**,
I. Assistenten.

Die Publikation des nachfolgenden Gutachtens scheint uns einer weiteren Rechtfertigung nicht zu bedürfen, da bei der Seltenheit der Conusverletzungen jede Bereicherung der Kasuistik erwünscht ist, auch wenn sich daraus neue, wesentliche Gesichtspunkte für die Symptomatologie dieser Affektion nicht ergeben.

Gutachten, der . . . -Berufsgenossenschaft in S. erstattet über Unfall und Krankheit des N. G.

Aktenlage. Der Unfallanzeige vom 6. Januar 1905 sei entnommen, daß der Unfall sich am 4. Aug. 1904 ereignet haben soll, indem dem p. G. ein Eisenstück auf den Leib gefallen sei. G. habe sich wohl 2 Monate vor Erstattung der Unfallanzeige krank gemeldet; da sich aber jetzt die Beschwerden verschlimmerten, behaupte er, daß seine Krankheit durch den Unfall entstanden sei. Er ist zur Zeit völlig erwerbsunfähig.

Vom 5. Dez. 1904 bis 2. Jan. 1905 lag G. im Krankenhaus A. Der am 6. Jan. 1905 erhobene Befund von Dr. G. lautet: klagt über brennende Schmerzen, welche von der l. Nierengegend nach der Harnblase ausstrahlen sollen; die l. Nierengegend und Unterleibshälfte ist angeblich druckempfindlich. Es besteht unwillkürlicher Harnabgang; gänzliche Arbeitsunfähigkeit. Es wird Ueberweisung in die Straßburger Klinik beantragt.

In der gerichtlichen Vernehmung vom 31. Jan. 1905 hat G. den Hergang beim Unfall folgendermaßen beschrieben: „Wir waren im Begriffe ein T-Eisen von 2,80 m Länge auf den vor uns liegenden Haufen zu werfen. Jeder hielt an einem Ende. Da ich nicht hoch genug warf, schlug das Eisen zurück und fiel mir auf den Unterleib, was mir nicht unerhebliche Schmerzen verursachte; es war dies gegen 4 Uhr nachmittags. Ich blieb bis zum Schichtwechsel, 6 $\frac{1}{2}$ Uhr, und verrichtete leichtere Arbeiten. Trotzdem ich fortwährend Schmerzen verspürte, arbeitete ich weiter bis zum 19. Nov. v. J.“ etc.

Dem ärztlichen Bericht des Herrn Dr. G. vom 11. April 1905 sei entnommen: „G. gab bei seiner ersten Krankmeldung im Anfang

September 1904 an, daß er am 4. August bei der Arbeit in Folge eines Schlages mit einem eisernen Stab gegen den Unterleib rückwärts auf einen Eisenhaufen gefallen sei. Seitdem verspüre er häufig Schmerzen in der linken Nierengegend. Den unwillkürlichen Harnabgang, welcher sich im Anfang Sept. 1904 eingestellt hat, und weswegen er mich auch damals konsultierte, wollte er auf den angeblichen Unfall vom 4. Aug. zurückführen. Meine Diagnose lautete Blasenkatarrh.“

In einem Schreiben vom 22. März d. J. führt Herr Dr. V. aus, daß G. am 5. Dez. 1904 wegen Blasenkatarrh in das Krankenhaus zu A. aufgenommen wurde. Er sprach damals von einem Stoß oder Schlag, den er vor Monaten im Hüttenbetriebe erlitten haben wollte. Er könne den Urin nicht halten und müsse deswegen zu Bett liegen. Es wurde aber bemerkt, daß er das Bett auf längere Zeit verließ, ohne daß seine Kleider durch Urin durchnäßt gewesen wären. Später konnte er den ganzen Tag über auf sein, und wurde gleichfalls nichts von Inkontinenz des Urins bemerkt. Aus dem Urinbefunde diagnostiziert Dr. V. einen Blasenkatarrh und sucht dessen Ursache eher in einer Prostatahypertrophie als in einem Unfall, zumal G. durch sein Verhalten sonst einen nicht gerade besonders glaubhaften Eindruck machte und wegen Trunkenheit etc. am 2. Jan. 1905 entlassen werden mußte, bevor die Lokaluntersuchung der Prostata vorgenommen werden konnte.

Klinische Untersuchung. Der 43 Jahre alte Schlosser N. G. aus L. war vom 25. Febr. bis 23. März 1905 in der Straßburger medizinischen Klinik in Behandlung.

Die Anamnese lautet etwa folgendermaßen: Pat. stammt aus gesunder Familie und war selbst gesund. Am 4. Aug. 1904 fiel ihm ein etwa 250 kg schweres Stück Eisen gegen die l. Bauchseite und warf ihn nach rückwärts auf einen Eisenhaufen derart, daß er auf ihm mit dem Kreuz aufschlug. Er stand auf, hatte sofort heftige Schmerzen im Kreuz und in der l. Bauchseite, konnte aber gehen und arbeitete sogar fort bis zum 19. Nov. Im September schon bemerkte er, daß das Wasser von selbst abging, daß er den Urin öfter als vorher und in kleineren Mengen ablassen mußte. Das Abgehen des Wassers spürt er in der Harnröhre. Er konnte den Stuhl zwar noch zurückhalten, aber nicht ganz so gut wie früher; das merkt er, wenn er Abführmittel genommen hat, die er wegen hochgradiger, seit Oktober oft 6 Tage andauernder Verstopfung nötig hat. Seit 4 Monaten will er beim Beginn des Gehens an der Vorderseite der beiden Oberschenkel nur Minuten andauernde und nicht besonders heftige Schmerzen empfinden. Kreuz- und Bauchschmerzen werden als stechend und drückend und von wechselnder Intensität angegeben. Ist seit Unfall impotent. Hatte vor etwa 2 Monaten 3 Wochen andauernde Schmerzen am After.

Die weiteren anamnestischen Daten wurden nach Stellung der Diagnose erhoben; ich mußte mich zwar nach einzelnen Symptomen erkundigen, doch habe ich versucht, das so einzurichten, daß möglichst wenig in den Pat. hineingefragt wurde. Die ersten Anzeichen seiner Blasenstörung sollen in die letzten Augusttage fallen: er mußte öfters urinieren, will aber nicht bemerkt haben, daß die einzelnen Urinmengen vermindert waren. Das bemerkte er erst, als anfangs September der Urin von selber, etwa alle 10 Minuten, abging; er hatte (und hat) zwar deutlich die Empfindung, daß das Wasser in die Harnröhre einläuft; er mag sich aber noch so sehr eilen, ein paar Tropfen gehen

stets in die Hosen. Nachts geht Urin ins Bett, ohne daß der Pat. aufwacht. Gelegentlich Brennen beim Wasserlassen in der Harnröhre am Orificium. Wurde draußen nicht katheterisiert.

Im unmittelbaren Anschluß an den Unfall Schmerzen „im Gemäch und im Rohr“; hatte G. die Empfindung, als seien die Hoden gequetscht. Der erste nach dem Unfall entleerte Urin soll blutig gewesen sein. Blutgehalt 2—3 Tage lang. — Urin soll seit dem Unfall trüb sein.

Seit Unfall Impotentia coeundi bei noch vorhandener Libido. Erektionen oder Ejakulationen kommen nicht mehr zu stande, auch nicht bei manuellen Versuchen; dabei keine wollüstigen Empfindungen.

Verstopfung soll zuerst Ende August bis anfangs September eingetreten sein; Pat. hilft sich dagegen mit Klystieren und Abführmitteln.

In der letzten Zeit hat Pat. häufig ein Gefühl, als packe ihn jemand fest oberhalb beider Darmbeinkämme, und als läge ein Stein im Kreuz.

Objektiver Befund. Etwas blasser Mann, Unterhautfettgewebe sichtlich verringert, ebenso Muskulatur. Verbreitet einen urinösen Geruch. — Puls ohne Besonderheiten. Am zweiten Tag Schüttelfrost mit 40° Fieber ohne besondere Veranlassung. Sonst fieberfrei — abgesehen von Temperatursteigerung bei einem Zahngeschwür.

Brustorgane außer leichter Bronchitis ohne pathologischen Befund. Untere Rippen leicht druckempfindlich. Linke Hälfte des Abdomen ebenfalls druckempfindlich; Spannung der Muskulatur hier stärker als rechts. Blase nicht tastbar, nicht empfindlich.

An der Wirbelsäule sind die Wirbeldornen zwischen 9. Brustwirbel und 1. Sacralwirbel deutlich druckempfindlich; beklopft man nur leicht mit dem Perkussionshammer die Dornfortsätze, so ergibt sich, daß das Maximum der Empfindlichkeit am Lumbalis I und II sitzt. Bei forciertem Bücken werden gürtelförmige, vom Kreuz ausgehende Schmerzen angegeben. Auch Rotationen sind möglich, aber etwas, Rückwärtsbeugen stärker schmerzhaft. Steißbeinspitze nicht empfindlich, Kreuzbein von innen recht schmerzhaft, besonders die Foramina anteriora. Gang absolut normal.

Im Röntgenbild erscheint am II. oder III. Lendenwirbelkörper in der linken Hälfte eine schräge Frakturlinie; die Höhe des Wirbelkörpers ist infolgedessen links geringer als rechts.

An den oberen Extremitäten lassen sich die Sehnenreflexe nicht oder nur sehr schwach auslösen. Der r. Oberschenkel sieht etwas magerer als der linke aus; mit dem Maßband läßt sich aber keine Differenz nachweisen. Eine solche — 1 cm — zu Ungunsten der r. Seite besteht nur an der Wade. Eine Verminderung der motorischen Kraft ist nicht feststellbar. Keine Ataxie. Am Beine keine Sensibilitätsstörungen.

Reflexe: Bauchreflexe sehr lebhaft, l. Cremasterreflex lebhafter als der rechte, Patellarreflexe normal, rechts vielleicht etwas erhöht. Linker Achillessehnenreflex nicht auslösbar, rechts deutlich. Plantarreflexe gesteigert, kein Babinskireflex.

Blase und Geschlechtsorgane: Glans penis und Orificium urethrae sind etwas gerötet. Bei Einführung des Metallkatheters fällt das Fehlen jeglichen Widerstandes auf. Der Katheter wird in der Urethra gefühlt, die Passage des Sphincters löst keine Empfindung aus. In der angeblich ganz entleerten Blase noch 400 ccm stark trüben, leicht alkalischen Urins mit reichlichen Leukocyten, spärlichen Epithelien und viel Bakterien. Enthält nicht mehr Eiweiß, als der Trübung entspricht.

Es besteht ein Tonus der Blase, insofern als bei Eingießen dünner warmer Borsäurelösung der Füllungsgrad der Blase dem Wasserdruck ziemlich proportional ist. Bei 71 cm Wasserdruck tritt Spannungsgefühl in der Blase und Empfindung in der Eichel, als käme der Urin, ein. Dabei beträgt die Füllung 394 ccm. Bei höherem Druck fließt nichts weiter ein. — Eine zweite derartige Kapazitätsbestimmung ergibt 370 ccm.

Pat. kann auf Aufforderung geringe Mengen Urin durch Wirkung der Bauchpresse entleeren: zuerst fließen einige Tropfen, dann ein dünner Strahl, der bei manchen Beobachtungen auch noch durch Träufeln unterbrochen wurde, den Schluß bildeten wieder einzelne Tropfen. — Die Angabe des Pat., daß das Aufstehen Urinentleerung auslöst, ist richtig: es erfolgen zunächst einige Entleerungen rasch hintereinander, dann wieder im alten Tempo. Ueber dieses und die entleerten Urinmengen geben folgende Zahlen Aufschluß:

Zeit	5 ⁴⁵	5 ⁵⁵	5 ⁵⁵	6 ⁰⁵	6 ¹⁵	6 ¹⁵	6 ²⁵	6 ³⁰	6 ³⁵	6 ⁴⁵
Menge in ccm	17	22	23	13	19	20	45	20	20	50

Bei diesen vom Pat. als unfreiwillig angegebenen Urinentleerungen wird die Bauchpresse nicht angestrengt; läßt man diese wirken, so entleeren sich noch einige Kubikzentimeter, zum Teil im Strahl.

Beim liegenden Pat. kann man nur geringe Mengen Urin aus der Blase exprimieren: 20—30 ccm. Diese Menge nimmt bei mehrfach hintereinander ausgeübten Expressionen ab, und zuletzt wird gar nichts mehr entleert.

Die Hoden sind stark druckempfindlich. Prostata empfindlich, nicht besonders groß. Samenbläschen etwas vergrößert.

Mastdarm: der Sphincter ani ist schlaff, bietet aber dem eingehenden Finger leichten Widerstand; der Anus wird bei Pressen passiv vorgedrängt. Einziehen des Afters nicht möglich. Analreflex nicht auflösbar.

Sensibilitätsstörungen: Allerunterste Sakral- und Steißbein-egend, Damm und Unterseite des Scrotum empfindet Nadelstiche, die sonst schmerzhaft sind, nur als Berührungen. Die Zone dieser Sensibilitätsstörung erstreckt sich auch auf den proximalen Teil der Unterseite des Penis. Berührungs-, Warm- und Kaltempfindung ist nicht gestört.

Zusammenfassung und Begründung der Diagnose: G. hat am 4. Aug. 1904 einen Unfall erlitten; ein schweres Eisenstück fiel ihm gegen die l. Bauchseite; durch die sehr erhebliche Gewalt des Stoßes stürzte G. rückwärts auf einen Eisenhaufen und schlug mit dem Kreuz auf. Seit diesem Unfall bestehen Schmerzen in Leib und Kreuz, die aber zunächst keine Arbeitsunfähigkeit bedingten. Die ersten Beschwerden von seiten der Blase klagte er anfangs September dem Arzte; sie sollen aber schon ausgangs August bemerkt worden sein: Zunächst öfteres Urinieren, dann unwillkürlicher Harnabgang. — Ferner klagt G. über absolute Impotenz und Schwäche des Afterschließmuskels seit dem Unfall.

Die objektive Untersuchung ergab von Erscheinungen, die für weitere Folgerungen verwendet werden sollen:

1) Chronische Cystitis.

2) Blasenlähmung. Die Blase des Pat. hat eine, vermutlich infolge der Cystitis, verminderte Kapazität. Pat. kann zwar kleine Mengen

Urin „willkürlich“ durch Anspannen der Bauchpresse entleeren, jedoch hat man dabei, ebenso wie bei manueller Expression, den Eindruck, daß durch diese Einwirkungen nur der Reflex, der auch sonst geringe Urinmengen aus der Blase zur Ausstoßung gelangen läßt, ausgelöst wird. Das Verhalten der Urinentleerung entspricht nämlich auch sonst vollkommen der klassischen Schilderung der Funktion der von der Verbindung mit dem Rückenmark losgelösten Blase, wie sie L. R. MÜLLER in seinen „Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates“ in Bd. 21 der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde gegeben hat: es stellt sich mit der Zeit ein vom Willen des Kranken unabhängiger Ausstoßungsmechanismus der Blase her; die Häufigkeit der Urinentleerung — die Intervalle lagen zeitweise unter der von MÜLLER als Minimum angegebenen Zeit von 10 Minuten — dürfte ebenso wie die geringe Blasenkapazität auf den Reizzustand der Blase zurückzuführen sein. Wenn oben die Bezeichnung Blasenlähmung gebraucht wurde, so soll damit nur gesagt sein, daß die willkürliche Innervation der Blase gestört, nicht aber, daß die glatte Muskulatur der Blase gelähmt ist; vielmehr beweist das Verhalten der Blase beim Einlauf der unter verschiedenen Drucken stehenden Flüssigkeit, daß die Blasenwand sich verschieden stark kontrahieren kann; des weiteren muß noch ein Tonus des Blasenschließmuskels bestehen, da auch bei Expressionsversuchen noch erhebliche Mengen Harns in der Blase verbleiben. Das Unvermögen, den Urin willkürlich zurückzuhalten, und der geringe Widerstand, den der Metallkatheter am Musculus compressor urethrae findet, deutet darauf hin, daß dieser Muskel gelähmt ist.

Auch die Angabe, daß die unwillkürlichen Urinentleerungen erst etwa 3—4 Wochen nach dem Unfall sich einstellten, würde zeitlich vollständig mit der Annahme einer Verletzung des unteren Rückenmarkendes oder der Cauda equina sich vereinbaren lassen; denn man weiß aus klinischer Erfahrung und von Tierexperimenten her, daß die automatische Blasenentleerung infolge Unterbrechung der zentralen Leitung sich erst nach Wochen einstellt. Unklar bleibt dabei allerdings, daß Pat. nichts über die sonst bei Leitungsunterbrechungen zu beobachtende Harnverhaltung angibt. Daß der Pat. den in die Urethra eintretenden Urin spürt, ist bei der ganz geringen Störung der Sensibilität (cf. unten sub 5) nicht wunderbar.

3) Mastdarmlähmung, und zwar besteht totale Lähmung der willkürlichen Muskulatur. Der noch vorhandene unvollkommene Schluß des Afters ist auf die Wirkung des von den sympathischen Geflechten aus versorgten M. sphincter internus zu beziehen. Die hartnäckige Verstopfung einerseits und die Inkontinenz bei flüssigem Stuhle andererseits sind geläufige Symptome der Mastdarmlähmung. Das Fehlen des Analreflexes ist nach MÜLLER diagnostisch nicht zu verwerten.

4) Impotenz. Hier sind wir ganz allein auf die Angaben des Pat. angewiesen. Es liegt für uns kein Grund vor, seinen Angaben in Bezug auf seine Potenz zu mißtrauen. Aus diesen Angaben folgt, daß Pat. impotent ist, und daß auch mechanisch durch Reiben des Penis keine Erektion mehr zu erzielen ist.

5) Sensibilitätsstörung am Damm. Sie ist insofern merkwürdig, als bei erhaltener Berührungs- und Temperaturempfindlichkeit nur die Schmerzempfindung im 4. und 5. Sakralsegment gestört ist; es liegt also eine dissoziierte Lähmung vor. An den Beinen war keine Sensibilitätsstörung nachweisbar.

6) Fehlen des linken Achillessehnenreflexes.

7) Bruch des 2. oder 3. Lendenwirbelkörpers. Da die Röntgenplatte verloren gegangen ist, läßt sich nicht mehr mit absoluter Bestimmtheit feststellen, ob die Läsion in der Höhe des 2. oder 3. Lendenwirbelkörpers saß. Die erhöhte Druckempfindlichkeit des 1. und 2. Lendenwirbeldorns läßt vermuten, daß der Bruch im Körper des 2. sitzt.

Aus diesen Feststellungen muß unseres Erachtens die Folgerung gezogen werden, daß es infolge des Sturzes auf den Eisenhaufen zu einer Lendenwirbelfraktur gekommen ist. Der mögliche Einwand, daß ein Mensch mit einer Lendenwirbelfraktur nicht noch mehrere Monate arbeiten könne, ist nicht stichhaltig. Die Röntgendurchleuchtung hat in den letzten Jahren die Diagnose in einer Reihe von Fällen mit Wirbelfrakturen ermöglicht, die vorher nicht als solche angesprochen worden waren. Es ist ja auch gar nicht einzusehen, weshalb ein Riß in einem Wirbelkörper und daran sich eventuell anschließende Knochenalterationen in jedem Falle den davon Betroffenen ans Bett fesseln müssen. Der intakte Teil des Wirbelkörpers in Verbindung mit den Ligamenten kann ja noch völlig ausreichen, die Kontinuität der Wirbelsäule aufrecht zu erhalten. In der Tat zitiert THIRM (p. 351) Fälle von Wirbelbrüchen ohne objektive Erscheinungen, und die Erfahrungen mit den KÖMMELSCHEN Wirbelverletzungen beweisen das Gleiche.

Eine derartige Verletzung des Wirbelkörpers pflegt mit einer Verletzung des in gleicher Höhe liegenden Rückenmarksabschnittes einherzugehen, sei es daß durch das Trauma selber eine Blutung in das Rückenmark erfolgt, sei es daß es infolge des Bruches zu einer Quetschung desselben kommt, oder endlich, daß bei der Heilung des Bruches entzündliche Veränderungen dieser Gegend Platz greifen. Nun liegt in der Höhe des 2. Lendenwirbels der Conus terminalis, umhüllt von den die Cauda equina bildenden Nervenwurzeln. Nach OPPENHEIM (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl., p. 407), ist es bewiesen, „daß eine Gewalt, welche den Conus mit den ihn umhüllenden Wurzeln trifft, nicht selten den ersteren allein tief und dauernd schädigt, während die Wurzeln mehr oder weniger unversehrt bleiben“. OPPENHEIM kann dafür außer einer eigenen Beobachtung die Fälle von SARBO und MÜLLER anführen.

Während so einerseits feststeht, daß ein Trauma, das in der Höhe des 2. Lendenwirbels einwirkte, eine Verletzung des Conus bewirken kann, gelingt es andererseits, fast alle übrigen bei dem Kranken G. beobachteten wesentlichen Erscheinungen auf die gleiche Läsion zurückzuführen, ohne daß man genötigt wäre, eine erhebliche Beteiligung der Nervenwurzeln der Cauda equina anzunehmen. Die sensibeln Reizerscheinungen, wie das von dem Patienten angegebene Druckgefühl über den Darmbeinkämmen und die Schmerzen an der Vorderseite der Oberschenkel, sind recht unbedeutend; sie sprechen allerdings für eine Beteiligung der Nervenfasern der Cauda, die aber beim Fehlen objektiver Sensibilitätsstörungen und von Lähmungen nur ganz gering sein kann. Auch die Schmerzen in der Dammgegend waren nur vorübergehend und nicht heftig.

Für die Differentialdiagnose zwischen Cauda- und Conusverletzung führen OPPENHEIM und LEYDEN-GOLDSCHIEDER eine Reihe von Merkmalen auf. Im vorliegenden Falle würde für eine Conusverletzung und gegen eine solche der Cauda sprechen:

1) Der Befund der partiellen Empfindungslähmung; er entscheidet

nach OPPENHEIM zu Gunsten einer Erkrankung des Conus. (Allerdings erklärt es BARTELS an der Hand von 2 Fällen für unrichtig, dissoziierte Anästhesien bei Caudaerkrankungen zu leugnen.)

2) Das Fehlen von nennenswerten Schmerzen in den den affizierten Segmenten entsprechenden Regionen; bei Erkrankungen der Cauda equina fehlen Schmerzen fast nie (OPPENHEIM, LEYDEN-GOLDSCHIEDER).

3) Der Sitz der Läsion in der Höhe des 2. Lendenwirbels, da reine Caudaläsionen nur bei tieferem Sitz einzutreten pflegen.

Was nun die Segmentdiagnose anlangt, so brauchen wir nur die obere Grenze der Läsion zu bestimmen. Zunächst ergibt das Fehlen jeglicher Lähmung und sensibler Störung am Bein, daß das 2. Sakralsegment noch intakt sein muß. Auch das 3. Segment kann nicht ganz zerstört sein, da keine Sensibilitätsstörung an der inneren Seite der Oberschenkel besteht, und der in dieses Segment lokalisierte Achillessehnenreflex auf der einen Seite zwar fehlt, auf der anderen aber erhalten ist. Die tieferen Partien des Rückenmarks nun, der eigentliche Conus terminalis, ist sicher außer Funktion getreten. Vielleicht ist die Zerstörung des Conus keine völlige, da die Sensibilität nur partiell gelitten hat. Unterbrochen sind jedenfalls die durch das 4. und 5. Sakralsegment verlaufenden Bahnen der willkürlichen Innervation von Blase und Mastdarm. Vorzüglich stimmt mit der Außerfunktionsetzung dieser Segmente die Angabe des Pat., daß Friktionen des Penis nicht mehr zur Erektion führen, da nach MÜLLER zum Zustandekommen der Erektion infolge Reibens des Penis Intaktsein des Conus nötig ist. Nun können andererseits Spontanerektionen auch nach Zerstörung des Conus eintreten, und so müßte Pat. eigentlich auf psychischem Wege noch zu Erektionen gelangen können. Da die vom Gehirn zu dem in den sympathischen Geflechten gelegenen Erektionszentrum ziehenden Bahnen nach MÜLLER das obere Lendenmark als Rami communicantes verlassen, darf man mit der Möglichkeit rechnen, daß infolge des Trauma der betreffende Ramus communicans gelitten hat, wenn man nicht die entzündlichen Veränderungen des Harnapparates und das allgemeine Krankheitsbewußtsein des Pat. für die Impotenz verantwortlich machen will.

Schlußfolgerungen.

Wir kommen auf Grund obiger Ausführungen zu dem Schluß, daß Patient infolge des Unfalls eine Wirbelfraktur und eine Verletzung des unteren Rückenmarkendes erlitten hat. Als Folge der Blasenlähmung hat sich ein Blasenkatarrh eingestellt, der gelegentlich zu hochfieberhaften Infektionen führt. Die Erwerbsfähigkeit halten wir vorläufig für ganz aufgehoben und datieren dies vom 19. November 1904 ab. Da aber ein Fall bekannt ist (OPPENHEIM), in dem nach traumatischer Conusaffektion eine weitgehende, an völlige Heilung grenzende Besserung, allerdings erst nach Jahren, eintrat, und wir bei G. einen gewissen Anhalt dafür haben, daß der Conus terminalis nicht absolut zerstört ist, darf auch bei G. an eine Besserung gedacht werden, falls nicht die Infektion der Harnwege weitere Fortschritte macht. Es empfiehlt sich also Nachuntersuchung in einem Jahre.

Ob heute noch die im Februar des Jahres in Aussicht genommene, von G. aber abgelehnte Operation — Freilegung des Conus terminalis und Entfernung etwaiger Knochenteile — einen Erfolg verspricht, wage ich nicht zu entscheiden.

Straßburg, 3. September 1905.

Ergänzend möchte ich vorstehendem Gutachten noch hinzufügen, daß seit Bekanntwerden der MÜLLERSchen Anschauungen meines Wissens nur von 2 Autoren Fälle von Conus- und Caudaaffektionen mitgeteilt wurden: Von FRIEDEL PICK (Verh. d. Gesellsch. Dtsch. Naturf. u. Aerzte, Breslau, 1904, p. 43) und von M. ROSENFELD (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 22). Beide heben ihre Uebereinstimmung mit MÜLLER hervor.

XXI.

Ueber Leberabscesse¹⁾.

Von
Dr. Carl Goebel,
Privatdozenten in Breslau.

Meine Herren! Die letzte Zeit hat auch in der deutschen Literatur eine große Zahl wertvoller Publikationen über Leberabscesse gebracht, die das Interesse für diese, sonst mehr den größeren Kolonialmächten Europas geläufige Krankheit bei uns geweckt haben. Unsere überseeischen Beziehungen werden immer größer, und auch der Arzt des Binnenlandes steht mit dem gesteigerten und erleichterten Verkehr öfter Krankheitsfällen gegenüber, die er früher kaum vom Hörensagen kannte.

Ich will im folgenden weder das Gebiet der Leberabscesse erschöpfend behandeln, noch die Kasuistik einfach vermehren, dazu ist das schon vorliegende Beobachtungsmaterial wohl zu groß, sondern nur auf einige Punkte hinzuweisen mir erlauben, die im allgemeinen stiefmütterlich behandelt sind. Die Berechtigung dazu glaube ich nach einer fast 5-jährigen Erfahrung als praktizierender Arzt in Alexandrien (Aegypten) zu haben. Es ist damit gegeben, daß ich wesentlich über den tropischen (idiopathischen) Leberabsceß zu sprechen gedenke. In der Tat sind sämtliche, von mir beobachteten Fälle, mit Ausnahme eines einzigen, der, streng genommen, eher als traumatisches Emyem oder Perihepatitis zu registrieren ist, in diese Kategorie zu setzen. Dieser die Ausnahme bildende Fall zeigt aber doch so viel Interessantes, daß ich ihn hier kurz erwähnen möchte.

Krankengeschichte No. 1. Traumatische Perihepatitis, Emyem seit mindestens $\frac{1}{2}$ Jahr. Resectio costae 9. Exi-

1) Nach einem, am 28. Juli 1905 in der medizinischen Sektion der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur gehaltenen Vortrag.

tus. Perihepatischer Absceß. Kugel in der Leber (Cor villosum). Es handelte sich um ein 29-jährigen Italiener, der am 26. Okt. 1900 mein Hospital aufsuchte. Er war am 19. Juli 1899 in das r. Hypochondrium geschossen und im italienischen Hospital in Cairo bis 4. Sept. behandelt. Am 2. März 1900 trat er wiederum in das Hospital ein und wurde mit Resektion des 5. und 6. Rippenknorpels behandelt, anscheinend, weil ein Absceß perforiert war. Er verließ das Hospital mit einer Fistel am 23. März 1900. Beim Eintritt in mein Hospital zeigte er die Symptome eines großen rechtsseitigen Empyems, eine mäßig vergrößerte Leber, eine etwas ödematöse Narbe an der Stelle der Rippenresektion, ohne Fistel, und äußerste Magerkeit. Alles deutete auf einen in die Pleura durchgebrochenen Leberabsceß hin. Am 30. Okt. Resektion der 9. Rippe in der Scapularlinie, es stürzt aus der Pleura eine große Menge trüb-serösen Exsudats. Vernähung der Pleura costalis und diaphragmatica, Freilegung der Leber, die mit dem Zwerchfell verwachsen war, und vergebliche Punktion derselben Drainage der Pleurahöhle, Jodoformgazetamponade der Peritonealwunde. Incision der ödematösen Narbe, Resektion eines Rippenknorpels, Incision bis aufs Peritoneum. Ohne Eiter zu finden, mußte wegen drohenden Kollapses, trotz kurzer Dauer, die Operation abgebrochen werden.

Tod nach 3 Tagen unter Erscheinungen der Herzschwäche. Sektion ergab bei Abpräparieren des Zwerchfelles etwas lateral von der Narbe einen flachen, circa walnußgroßen, mit dickem, grünlichgelbem Eiter gefüllten Absceß in dickem, schwieligem Bindegewebe von gelber Farbe (induriertes Diaphragma). Etwa 3 cm darunter in makroskopisch nicht veränderten Lebergewebe steckt das Projektil, eine kurz-cylindrische, nicht deformierte Bleikugel. Im Herzbeutel 1—2 l trüber, seröser Flüssigkeit, Cor villosum. An der Stelle, wo die Absceßwand an die Pleurahöhle stößt, finden sich in dieser fibrinöse Beläge, die Lunge atelektatisch und bindegewebig induriert.

Daß das Projektil primär Herz- und rechte Pleurahöhle eröffnet und infiziert hat, halte ich nicht für wahrscheinlich. Eher sind die folgenden Operationen anzuschuldigen, deren Indikationsstellung mir leider nicht angegeben wurde. Entweder ist die Infektion von außen sekundär erfolgt, etwa durch Sondieren, oder das Projektil hat Kleidungsstücke mitgerissen, die oberflächlich stecken blieben und hier Eiterung verursachten, während die Kugel selbst in den tieferen Schichten aseptisch einheilte.

Außer diesem, wie schon gesagt, eher als perihepatitisch zu bezeichnenden traumatischen Absceß konnte ich 23 sogenannte tropische Lebereiterungen operieren. Von diesen sind 11 Mohammedaner, 1 Berliner, 1 Kopte, d. h. 13 eingeborene Aegypter, 2 Armenier, 4 Italiener, 2 Syrier, 1 Grieche und 1 Schweizer. Mit Ausnahme von 2 Fällen (eine Fellachin und eine Italienerin) sind es sämtlich Männer, was mit denen anderer Statistiken übereinstimmt. Insofern aber bietet mein kleines Material eine Besonderheit dar, als es über die Hälfte aus Eingeborenen besteht, während sonst stets die Europäer unter den an Leberabsceß Erkrankten überwiegen oder gar allein das Material zu

dieser Erkrankung stellen. Die beiden Tatsachen: Ueberwiegendes Vorkommen des Leberabscesses — ich meine im folgenden unter Leberabsceß schlechthin stets den tropischen — bei Männern und bei Europäern sind stets in ätiologischer Hinsicht verwertet, insofern als wesentliche Ursache oder wenigstens als prädisponierendes Moment die üppige Lebensweise, speziell der reichliche Alkoholgenuß angeschuldigt wird (SACHS)¹⁾. KOCH²⁾ konnte allerdings in seinen 16 in Surabaja beobachteten Fällen den Alkohol auch bei der männlichen Bevölkerung ausschließen und denkt bei Frauen an die liegende, ruhige Lebensweise als absceßverhinderndes Moment. Das mag dort für Europäerinnen zutreffen; die weibliche Bevölkerung Aegyptens arbeitet jedoch mindestens so streng wie die männliche; ich glaube daher dem Alkohol doch eine wesentliche Rolle zuteilen zu müssen. Man kann das auch daraus schließen, daß unter den 13 von mir operierten Eingeborenen 8 aus Alexandrien stammten und einer aus einer größeren Stadt des Deltas, so daß außer der Fellachenfrau nur 3 vom Lande kamen, einer von diesen war noch dazu ein Kopte, dem der Alkoholgenuß nicht verboten ist.

SACHS sagt in seiner ausführlichen Arbeit über die Leberabscesse Aegyptens p. 262, nachdem er von der Zunahme des Imports alkoholischer Getränke nach Aegypten gesprochen: „Ist das richtig, was wir über den Einfluß des Alkohols auf die entzündlichen Erkrankungen der Leber in heißen Klimaten gesagt haben, dann dürfte die gegen Leberabscesse fast absolute Immunität der Mohammedaner Aegyptens, welche wir namentlich auf deren Abstinenz von geistigen Getränken zurückführten, nicht mehr lange währen.“ Unsere Statistik gibt SACHS vollkommen recht, ohne daß wir allerdings seinem Schluß, daß der Alkohol allein die Ursache der Abscesse sei, beistimmen können. In der Tat sind die Mohammedaner, vor allem in den Städten allmählich an den Genuß von Alkohol, speziell Bier, sehr gewöhnt. Ein mir bekannter „Piasterwirt“, der eine Schenke im Hafenviertel Alexandriens betreibt, hat Abend für Abend arabische Gäste, die unglaubliche Mengen des schwer eingebrauten Bieres, zum Teil noch mit Schnäpsen versetzt, verzehren. Daher wohl das Ueberwiegen der Stadtbewohner unter den Muhammedanern meiner Statistik.

Auch die Erfahrungen anderer, aegyptischer, Aerzte beweisen ein weitgehendes Befallensein der einheimischen Bevölkerung an Leberabsceß. Leider sind in diesen Statistiken die Stadtbewohner von den Landleuten nicht getrennt, so daß man, ohne nähere Kenntnis, aus ihnen nichts über den Einfluß des Alkohols schließen darf und es selbst fast den Anschein erwecken könnte, als ob der Alkohol, im Gegensatz zu SACHS' Ansicht, selten zu Leberabsceß prädisponierte.

KARTULIS z. B. (Comptes Rendus du I. Congrès égypt. de Médecine, T. I, p. 7) findet in seinem großen Material 110 Fellachen, 5 Türken und

1) LANGENBECKS Archiv, Bd. 19.

2) Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir., Bd. 13.

11 Sudanesen, also 126, denen Alkoholgenuß durch die Religion verboten ist, daneben 30 Griechen, 1 Bulgaren, 2 Franzosen, 3 Juden und 2 Deutsche, also unter 164 Fällen nur 38, bei denen man *Abusus spiritus fast* unbedingt annehmen kann. KARTULIS selbst bezeichnet von diesen Fällen nur 17 als postalkoholische (cf. unten).

Jedenfalls beweisen KARTULIS' Erfahrungen, wie die meinen, daß der Leberabsceß in Aegypten wesentlich eine Krankheit der eingeborenen Bevölkerung ist. Es ist diese Tatsache anscheinend eine dem Leberabsceß Aegyptens eigentümliche. Allerdings dürfte dennoch der Prozentsatz der Erkrankungen noch bei weitem zu Gunsten der einheimischen Bevölkerung ausfallen, wenn wir die Anzahl der Leberabsceßkranken zur absoluten Bevölkerungszahl in Relation setzen. Nehmen wir selbst eine Fremdenbevölkerung von 200 000 an, so stehen diesen 10 000 000 Eingeborene gegenüber, ein Verhältnis, das in den Listen der Leberabsceßkranken bei weitem nicht erreicht wird.

In den Statistiken anderer Länder fällt es darum um so mehr auf, daß der Prozentsatz der erkrankten europäischen Bevölkerung ein viel größerer ist (ich erinnere nur an die Statistiken der Holländer aus Westindien). Allerdings dürfte die einheimische Bevölkerung Aegyptens relativ eher ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen, als diejenige dieser Länder.

SACHS hatte die Vorstellung, daß in den heißen Ländern der Alkohol nicht dieselbe Rolle spiele, wie in der gemäßigten Zone, indem er akute parenchymatöse Entzündungen der Leber (eben Leberabscesse) verursachte, während er in den letzteren chronische Entzündungen des Bindegewebes (Cirrhose) bedinge. Das Fehlen der Cirrhose in Aegypten will er als Adjuvans für seine Ansicht heranziehen. Das trifft aber nicht zu. Die Lebercirrhose, speziell die hypertrophische Form, scheint sehr häufig zu sein. Sie ist stets mit Milzschwellung, oft mit enormen Milztumoren verbunden, so daß man oft daran denken muß, ob letztere nicht primär sind und BANTISCHER Symptomenkomplex vorliegt. ROGER hat 2 derartige Fälle publiziert, in denen er die Milzextirpation ausführte, ich selbst habe letztere einmal mit ausgezeichnetem Resultat praktizieren können. Ob in meinem Falle wirklich BANTISCHE Krankheit vorlag — die Blutuntersuchung war nicht exakt genug — scheint mir zweifelhaft.

Andererseits habe ich 16mal die TALMASCHE Operation bei — meist hypertrophischer — Cirrhosis hepatis gemacht; ohne Dauerresultat, soweit ich die Fälle noch länger sah, was aber leider sehr selten der Fall war.

Endlich ist bekanntlich in Alexandrien das biliöse Typhoid GRIESINGERS endemisch, das wohl eine WEILSCHE Krankheit darstellt (VALASSOPULO u. a.). Auch eine intensive akute Leberinfektion!

Dieses Ueberwiegen schwerer, chronischer und akuter Leberaffektionen unter den Krankheiten Aegyptens dürfte in der unzureichenden Ernährung — der Alkohol spielt bei meinen Fällen von Lebercirrhose sicher keine Rolle — im Essen fauler Fische, im Trinken unfiltrierten Nilwassers etc. seinen Grund haben. Unter den 130 Fellachen, die KARTULIS an Leberabsceß operierte, findet sich überwiegend das ärmste Eingeborenenpublikum, denn das Material stammt wohl zum überwiegenden Teil aus dem Gouvernementshospital, an dem KARTULIS als Chirurg tätig ist. Gerade bei diesem Publikum dürften alimentäre Infektionen der Leber, nicht alkoholische Reizungen, die Prädisposition

für die Ablagerung der Dysenterieamöben abgeben. Unter der alimentären Infektion möchte ich jedenfalls nicht nur bakterielle, sondern vor allem chemische (durch verdorbene Nahrungsmittel etc., wie angedeutet) verstanden wissen.

Die ätiologische Bedeutung der Dysenterie wird durch die vorhergehenden Betrachtungen nicht tangiert. Mein eigenes Material liefert für diese Frage sehr ungleiche und zum Teil gar keine anamnesticen Daten. Im Absceßleiter, speziell im Eiter, der den nekrotischen Wandteilen der Abscesse direkt aufliegt und in nekrotischen, abgekratzten Fetzen ließen sich öfter Amöben nachweisen, einige Mal war der Eiter bei bakteriologischer Untersuchung steril, einige Mal fanden sich Bakterien. Oefter fehlen Notizen in den Krankengeschichten. Jedenfalls habe ich den Eindruck gewonnen, und diese Beobachtung finde ich bei KOCH bestätigt, daß es gerade die leichten Formen von Dysenterie sind, denen öfter Leberabscesse folgen. Ich glaube, daß dies eine Folge der Nachlässigkeit ist, mit der diese leichten Formen behandelt werden. Recht oft entgehen sie der Diagnose, imponieren als einfacher Darmkatarrh und werden als solcher behandelt oder vielmehr nicht behandelt. In der Literatur lassen sich viele Beispiele dafür finden. Selbst (anatomisch) schwereren Dysenterieerkrankungen geht es so. Ich erinnere nur an den von NASSÉ¹⁾ operierten Kranken, der von seiner Dysenterie keine Ahnung gehabt hatte. Nach schwereren Dysenterien habe ich in Aegypten nur ausnahmsweise Leberabsceß beobachtet, weil dieselben, das dürfte der Grund sein, im ganzen in Aegypten recht rationell behandelt werden.

Die dysenterischen Prozesse sind gelegentlich selbst bei der Sektion nicht aufzufinden, trotzdem der Leberabsceß unzweifelhaft auf Amöbeninfektion zu beruhen scheint. Ein typisches Beispiel dieser Art liefert mir ein Fall, in dem ohne Zweifel noch progrediente Prozesse vorlagen, da auch in dem später sezernierten Eiter noch stets reichlich Amöben — natürlich in lebendem Zustand — gefunden wurden.

Krankengeschichte No. 2: Multiple Abscesse mit subphrenischer Eiterung. Eiter mit Amöben, sonst steril. Tod an Erschöpfung. Keine Dysenterie.

45-jähr. griechischer Tabakhändler aus dem Delta.

Pat. kommt äußerst elend und abgemagert ins Spital. Er bot anfangs so gut wie gar keine Symptome irgend eines Lokalleidens dar, auch anamnestic nicht. Die Leberdämpfung begann allerdings unter der 5. Rippe vorne und endigte in der Mammillarlinie am Rippenbogen. Puls 120. Temp. abends 38,6°, aber öfter normal. Urin 900—950 g, mit Spuren

1) Die neuere Literatur (bis 1. Jan. 1903) findet sich in dem Sammelreferat von PERUTZ, Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 6. Es sei auf dieses Referat bei allen nicht näher bezeichneten Notizen aus der Literatur hingewiesen.

Albumen. Stuhl ohne Besonderheiten. Bald wurden die Symptome deutlicher.

Die Leberdämpfung begann in der Mammillarlinie schon im 4. Interkostalraum, hier Schmerzen bei Druck, die Dämpfung nach rechts in der Höhe der Mammilla bis nach hinten in die Höhe des 5. Dornfortsatzes. Atem hier entweder schwach oder ganz aufgehoben. Diagnose: Pleuritis exsudativa, wahrscheinlich infolge Leberabsceß. Resp. 18.

4. Febr. 1903. Nach erfolgter Punktion Resectio costae 8, 7 cm lang, in der Scapularlinie. Aus der Pleura entleert sich etwa $1\frac{3}{4}$ l dünnen, braungelben Eiters. Etwas fibrinöser Belag auf dem Diaphragma. Lunge nicht sehr stark retrahiert. Tamponade und Drainage der Pleura im oberen hinteren Wundwinkel und Annäherung des Diaphragma an die Pleura costalis durch Naht im vorderen Teil der Wunde. Incision des Diaphragma, wodurch sofort ein Leberabsceß von Kindskopfgröße eröffnet wird. Er hat starke Ausbuchtungen, besonders nach vorn zu, so daß es wunder nimmt, daß durch die Probepunktion vor einigen Tagen kein Eiter gefunden ist. Im Eiter der Randpartien des Abscesses zahlreiche Amöben. Eiter bakteriologisch steril.

18. Febr. Noch immer Amöben in dem sehr blutigen, dickflüssigen Eiter. Das Befinden des Pat. läßt sehr zu wünschen übrig. Der Puls schwankt zwischen 108 und 120, die Temp. steigt öfter abends bis $38,3^{\circ}$. Da die Wunde zu hoch liegt und der dickflüssige Absceßeiter nicht recht abfließt, so wird am

21. Febr. noch ein Stück der 9. und 10. Rippe entfernt, die sehr atrophisch sind und so ein breiter Zugang zur Absceßhöhle geschaffen. Es zeigt sich jetzt, daß im wesentlichen ein subphrenischer Absceß vorliegt: In der Tiefe sieht man die granulierende Oberfläche der Leber, die durch zwei Abscesse arrodirt ist. Nach unten und an den Seiten wird die Absceßwandung von nekrotischen Gewebsetzen und Membranen gebildet, die anscheinend nur einen sehr dünnen Abschluß nach unten, gegen die Peritonealhöhle hin, geben. Nach oben geht der Absceß in die Pleura hinein, die Pleurahöhle ist ganz klein, die Lunge nicht retrahiert. An den Seiten der granulierenden Höhle sind noch schmale Recessus, die mit Eiter gefüllt sind. — Auswischen und Tamponade nach MIKULICZ. — Die Muskeln sind zum Teil speckig degeneriert, das Blut sehr wäßrig. Im Eiter Amöben.

23. Febr. Beim Verbandwechsel Pyocyaneus. Viel dicker Eiter, in dem noch Amöben.

26. Febr. Im Eiter immer noch Amöben.

28. Febr. Exitus unter zunehmender Schwäche.

Sektion: In der Wunde, wie beim Lebenden, ein rotes Lebergewebe, von dem sich zwei Abscesse, mit gelbem Belag, abheben. Leber im Tiefendurchmesser stark vergrößert, im linken Lappen noch zwei (nuß- und erbsengroße) Abscesse. Lunge rechts in den unteren Teilen atelektatisch. Peritoneum glatt und spiegelnd, enthält etwa 2 l dunkler, seröser Flüssigkeit. Milz etwas vergrößert. Nieren sehr anämisch. Weder im Dünndarm noch im Dickdarm etwas Abnormes, keine Narben. Nur das Jejunum ödematös. Andere Organe sämtlich gesund.

Ob die Amöbeninfektion in diesem Falle auf dem Gallenwege eingetreten ist, was man bei dem Fehlen dysenterischer Prozesse im Darm annehmen könnte, oder durch das Peritoneum (nach COUNCILMAN und

LAFLEUR, cf. unten), was durch das Vorhandensein von Ascites eine Stütze erhalten könnte, wage ich nicht zu entscheiden. Es ist aber auch möglich, daß kleine dysenterische Prozesse so ausgeheilt sind, daß sie dem Auge des Obduzenten gänzlich entgingen, trotzdem der Darm genau revidiert wurde.

KARTULIS hat auf dem I. ägyptischen medizinischen Kongreß 1902 über seine ausgedehnten Untersuchungen betr. die ätiologische Bedeutung der Dysenterie berichtet. Er fand unter 128 untersuchten Fällen 46mal Mikroben und zwar 14mal den Staphyl. alb., 14mal den Staphyl. aureus, 4mal Streptokokken, 6mal Colibacillen, 6mal Bac. pyocyaneus, 1mal Proteus vulgaris und 1mal Bac. foetidus; unter 146 Fällen bezeichnet KARTULIS 84 als postdysenterische, bei denen er meistens neben Bakterien Amöben im Eiter oder nach Autopsie nachwies, 17mal postalkoholische, von denen er bei 5 Amöben, bei 3 Inflammatio intestini und bei 6 Dysenterie nachwies.

Ueber die ätiologische oder prädisponierende Bedeutung der Malaria kann ich nichts sagen. SMITS findet bei seinen sämtlichen Kranken in Batavia (12 Europäern, 2 Kreolen, 1 Chinese, 1 Araber, 2 Malaien) vorher überstandene Malaria.

In Wirklichkeit dürfte die ätiologische Bedeutung der Malaria für Leberabsceß höchstens die prädisponierende sein, ebenso wie die des Alkohols und die der alimentären Schädlichkeiten.

Vielfach wird die vergrößerte Milz als Beleg für die Bedeutung der Malaria für Leberabscesse angeführt. SCHEUBE sagt z. B.: „Die Milz erscheint bald klein, bald, wenn Komplikation mit Malaria besteht, vergrößert“. Das ist sicher ein falscher Schluß. Denn wir finden sehr oft bei Leberabsceß eine Vergrößerung der Milz, ohne daß auch nur der Verdacht vorhandener oder überstandener Intermittens rege würde. Eine eitererregende Eigenschaft hat man auch wohl, soviel mir bekannt, den Malaria plasmodien bisher nicht vindizieren können. KARTULIS erwähnt unter seinen 114 Fällen Malaria nur ausnahmsweise, ohne ihr irgend eine andere Bedeutung, als eine accidentelle, beizulegen. Er sagt sehr richtig: „s'il y a des hépatites dues an protozoaire de LAVERAN, celles-ci sont tout à fait différentes de l'hépatite des pays chauds“. Ich glaube selbst kaum, daß die in Aegypten, mit Ausnahme der Suezkanalgegend und einiger anderer, begrenzter Bezirke, relativ sehr seltene Krankheit in diesem Lande auch nur prädisponierend in Betracht kommt.

Die Bedeutung der Entozoen deren reichliches Vorkommen bei Bewohnern Aegyptens bekannt ist, hat schon SACHS auf das richtige Maß zurückgebracht.

„Es ist sogar“, so äußert er sich auf p. 248, „die Vermutung, daß Entozoen Entzündungen und Abscesse der Leber verursachen, als sehr unwahrscheinlich zu bezeichnen, und zwar darum, weil gerade diejenige Klasse der Bewohner, welche, wie die Fellahs und Schwarzen Aegyptens, das Nilwasser, gewiß das vorzugsweise Vehikel jener Entozoen und deren Brut, ganz unfiltriert trinken . . ., eigentümlicherweise gegen Leberabsceß, soweit Beobachtungen darüber existieren, ganz immun bleibt.“ Nun, immun sind die Fellachen nach den neueren Statistiken nicht und Amöben

sind auch — Entozoen. Aber die Entozoen, die SACHS meint, *Schistosomum* (*Bilharzia*) *haematobium* und *Ankylostoma* vor allen Dingen, kommen sicher für Leberabsceß nicht in Betracht. Allerdings konnte ich einmal die Eier des Bilharziawurmes im Leberabsceßleiter und in der Leberabsceßwandung nachweisen. Aber bei der Häufigkeit der Bilharziakrankheit in Aegyten und der nicht seltenen Ablagerung der Eier des Wurms in der Leber kann man sich höchstens wundern, daß das nicht öfter passiert. Wer will, mag immerhin annehmen, daß die Würmer selbst infektiöses Material aus Darm oder Blase — in deren Venen sie sich aufhalten — in die Leber schleppen oder daß die aus den Gefäßen der Schleimhäute dieser Organe embolisch in die Leber gelangten Eier Bakterien an sich tragen. Erwiesen ist dies in keiner Weise und ebenso wenig wahrscheinlich. Ein Versuch, in einem Leberabsceß gefundene Bilharziaeier ätiologisch verantwortlich zu machen, ist von einem Kollegen auf dem I. ägyptisch-medizinischen Kongreß gemacht, aber von allen Seiten mit Widerspruch aufgenommen. Und wenn LANGENBUCH (p. 207 seiner Chirurgie der Leber und Gallenwege) sagt: „Auch das in der Leber, besonders der Aegypter, hausende *Distomum haematobium* soll zuweilen kleine multiple Leberabscesse hervorrufen, besonders bei Potatoren in den tropischen Ländern, welche ohnehin zur akuten Hepatitis neigen (KÜCHENMEISTER, MANTEV), so muß ich dagegen sagen, daß ich bei MANTEV gerade die oben von mir präzisierte Ansicht ausgesprochen finde. Die Arbeit von KÜCHENMEISTER war mir nicht zugänglich.

Fassen wir die für Leberabsceß in Betracht kommenden ätiologischen Momente zusammen, so müssen wir in Berücksichtigung unserer Fälle, derjenigen von KARTULIS' und nach den Berichten aus anderen Tropenländern sagen: Das Vorkommen von Leberabsceß in den warmen Ländern hat wahrscheinlich seinen Grund in zwei Ursachen: erstens in einer besonderen Häufung intestinaler Infektionen, unter denen die Dysenterie die hervorragendste Stellung einnimmt. Diese, viel öfter als im gemäßigten Klima, zu Ulcerationen und phlegmonösen Prozessen führenden Infektionen bedingen eine Ueberschwemmung des Pfortadergebietes mit infektiösen Keimen, denen die Leber in den Tropen — und das ist das zweite ätiologische Moment — viel weniger gewachsen ist, als in der kalten Zone, da dies Organ durch die übermäßige Inanspruchnahme im heißen Klima, speziell durch alimentäre Reizungen (Alkoholgenuß) in chronischer Hyperämie oder gar Entzündung gehalten wird. Dabei ist aber andererseits auch zu bedenken, daß es dieselben Infektionen sind, die im Darm Ulcerationen verursachen, welche die chronische Hyperämie etc. der Leber bedingen, so daß dann der Leberabsceß der Ausgang einer mehr oder weniger chronischen Hepatitis sei. Ich glaube aber, daß das weniger in Betracht kommt, trotzdem gerade diese Ansicht von dem Absceß als Ausgang einer *Hepatitis chronica* besonders in der französischen Literatur gang und gäbe ist. Spricht man doch dort von „*les abcès consécutifs à l'hépatite des pays chauds*“.

Für die Dysenterie möchte ich vor allem noch die Größe der Infektionsträger, der Amöben, als Moment für die Lokalisation der meta-

statischen Abscesse in der Leber in Betracht gezogen wissen. Diese Amöben — mögen sie nun selbst Eiterung machen oder Mikroben mit sich schleppen — müssen in den engen Pfortaderverzweigungen stecken bleiben, insbesondere wenn diese Blutbahnen durch Schwellung der Leberzellen noch verengt sind. Merkwürdigerweise ist, wenn ich nicht irre, auf die Rolle dieses rein mechanischen Moments noch nirgends hingewiesen. Und doch möchte ich — allerdings rein aus theoretischen Gründen — dasselbe betonen. Die Amöben der Dysenterie sind nach KRUSE und PASQUALE aus einem Ento- und Ektoplasma gebildet, von denen — die Unterscheidung ist allerdings nur während der Bewegung der Tierchen möglich — das erstere konstant ist, während das letztere die Fluxion, Bildung von Pseudopodien etc., ausführt. Die erwähnten Autoren geben allerdings nicht an, wie viel von dem Durchmesser der Amöben auf die beiden Arten des Plasmas kommt. Nehmen wir etwa die Hälfte für Ekto- und Entoplasma an und setzen wir den durchschnittlichen Durchmesser der Dysenterieamöben nach KRUSE und PASQUALE auf 50μ — diese größeren Formen überwiegen nach diesen Autoren im dysenterischen Stuhl — so müssen die Leberkapillaren mindestens 25μ im Durchmesser haben, um die Amöben durchpassieren zu lassen. Nach LANDOIS (Lehrbuch der Physiologie) ist der Durchmesser dieser Kapillaren, trotzdem sie relativ weit sind, aber nur $10-14 \mu$ groß, so daß also auch kleinere Gebilde, als die größeren Amöben — die kleinsten derselben haben etwa 10μ Durchmesser — in den Leberkapillaren hängen bleiben müssen. Dazu kommt nun außerdem die Schwellung des Lebergewebes durch chronische Infektion, die eher noch zu einer Verengung der Kapillaren führen dürfte.

Zu dieser Wirkung der Leber als mechanischen Filters paßt die Tatsache, daß weitere embolische Abscesse bei Dysenterie (z. B. in Lungen, Gehirn) so sehr selten beobachtet werden. Und daß die Leber als derartige Filter dienen kann, beweisen Analoga zu anderen Krankheiten. Ich erinnere daran, — Notizen, die ich GOLDMANN (Anatomische Untersuchungen über die Verbreitungswege bösartiger Geschwülste, BRUNS' Beitr., Bd. 18) entnehme, — daß WEIGERT der Leber nicht allein für tuberkulöse, sondern auch für carcinomatöse Prozesse die Rolle eines dichten Filters zwischen dem Gebiete der Pfortader und der Vena cava inf. zugeschrieben hat. Dies bestätigen Untersuchungen von SPÄTH und SCHÜPPEL und ebenso MÜLLER, der fand, daß Carcinome, welche eine hohe Prozentziffer für Lebermetastasen auf dem Wege der Pfortader haben, für Lungenmetastasen eine niedere Ziffer zeigen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei Leberabsceß interessieren insbesondere für die Frage des multiplen Auftretens. In fast allen Lehrbüchern wird als Charakteristikum des Leberabscesses der warmen Länder das solitäre Auftreten notiert im Gegensatz zur Multiplizität der pyämischen und cholangitischen Abscesse der kälteren Zonen. Jedoch ist das solitäre Auftreten des tropischen Abscesses doch nicht so ausgesprochen, wie es nach jenen Angaben scheint, wenigstens was Aegypten betrifft.

Schon SACHS findet unter seinen 13 Fällen, die nach Operation zur Autopsie kamen, 8 multiple; KARTULIS unter 95 postdysenterischen 30 multiple, unter 59 nicht dysenterischen 6 multiple, also gerade unter

den postdysenterischen einen höheren Prozentsatz! Von meinen 23 Fällen waren 6 (über 25 Proz.) multipel, die sämtlich ad exitum gekommen sind. Diese oft konstatierte Multiplizität der Leberabscesse Aegyptens fällt besonders auf beim Vergleich mit den Absceßstatistiken anderer warmer Länder. KOCH sah unter 16 Kranken nur einmal 2 Abscesse, SMITS unter 22 Kranken nur 3 mit multiplen Abscessen. Eine ältere Statistik aus Mexiko [IMENEZ¹⁾], die aber auf genaues Obduktionsmaterial gestützt ist, erwähnt von 297 Fällen gar nur 6 Proz. als multipel!

RENDU allerdings fand unter 248 Autopsien DUTROULEAUS, ROUINS und des Hospitals zu Saigon 173 einzelne, 43 doppelte, 7 3-fache und 21 Fälle von noch zahlreicheren Abscessen²⁾.

Es ist bei Berechnung der Prozentzahlen multipler Abscesse noch der Faktor in Betracht zu ziehen, daß mancher große solitäre Absceß offenbar durch Konfluenz mehrerer kleiner entstanden ist. KOCH, SCHLAYER und HAASLER z. B. erwähnten diese Beobachtung ebenfalls. Die Vielbuchtigkeit der großen Höhlen weist auf diese Entstehung hin, auch das plötzliche Hervorquellen erneuter, größerer Eitermengen nach Eröffnung des Abscesses oder beim Verbandwechsel, das ich mehrmals beobachtete und auch von anderer Seite erwähnt wird (CLARKE, WINDSOR, LOISON, DABNEY, KRAMM). In einem Fall konnte ich von der breit eröffneten Absceßhöhle aus einen peripheren Eiterherd incidieren, nachdem ich aus verschiedenen Symptomen (cf. unten) auf das Vorhandensein noch anderer Herde geschlossen und den Herd durch Punktion nachgewiesen hatte. Er war offenbar dicht vor dem Durchbruch. In manchen Fällen hatte ich den Eindruck, daß die Schwierigkeit der Diagnose insofern für die Patienten günstig war, als sie den Absceß nicht eher entdecken ließ, bis aus ursprünglich mehreren kleinen ein größerer geworden, dessen einmalige Eröffnung nun Genesung brachte.

Eine besondere Besprechung verdient die Frage, ob die Multiplizität der Abscesse eine Folge multipler Embolien ist, oder ob von einem primären Absceß aus wieder Metastasierungen in der Leber erfolgen. A priori wird man nur das erstere annehmen können und als das Gewöhnliche ansehen müssen.

Ein Autor, von dem die zweite Entstehung der Multiplizität als vorherrschend hingestellt wird, ist SCHLAYER. Wenigstens scheint das aus seinen Worten hervorzugehen: „Wartet man mit dem chirurgischen Eingriff ab, so gewinnt zwar die Diagnose an Klarheit, doch ist dann die Gefahr der Metastasenbildung innerhalb der Leber vorhanden oder aber, falls schon Metastasen bestehen, deren rasche Vergrößerung zu befürchten, während sie nach frühzeitiger Operation des 1. Abscesses zurückgehen oder in den eröffneten Absceß durchbrechen können.“ KRUSE und PASQUALE erwähnen einen Fall, in dem „die Leber, mit Ausnahme weniger gesunder Partien, dicht von Eiterherden der verschieden-

1) HEINEMANN, VIRCHOWS Arch., Bd. 58 u. 102.

2) SEGOND in DUPLAY-RECLUS, Traité de Chirurgie.

sten Größe durchsetzt war. Von den distinkten Abscessen abgesehen, folgte der Eiterungsprozeß offenbar den Verästelungen der Pfortader, deren Wandung in eine pyogene Membran verwandelt erschien. Nur in dem Hauptstamm dieses Gefäßes konnte noch von einer gewissen Blutzirkulation die Rede sein. Auch in diesem Falle war einer der zahlreichen Abscesse durch seine enorme Größe vor den übrigen ausgezeichnet. Die fibröse Beschaffenheit seiner Membran im Gegensatz zu den morschen Wandungen der kleineren Abscesse bewies, daß er als der älteste Herd in der Leber zu betrachten war, von dem aus der Prozeß vielleicht rückwärts die Pfortader entlang gewandert war.“

Ich konnte in meinem Material keine Belege für derartige Vorgänge finden. Ihre Klarstellung bleibt entschieden ein Bedürfnis.

Daß der Leberabsceßeiter eine besondere Beschaffenheit hat, ist oftmals betont. Wenn ich auch in Aegypten niemals eine nekrotische Masse in mehr oder weniger seröser dünnerer Flüssigkeit fand (HENGESBACH, KRAMM), so fehlten doch in dem mehr rahmigen, gelben oder gelbgrünen¹⁾ Eiter so gut wie niemals kleine nekrotische Bröckel, seltener waren größere Stücke nekrotischen Lebergewebes. Die gelbgrüne Eiterfarbe fand ich besonders einmal bei einem alten, offenbar schon etwas eingedickten zentralen Absceß der bei der Sektion als zweiter — der andere war incidiert — gefunden wurde. Die Schokoladenfarbe des Eiters fand ich wesentlich bei Perforation in einen Bronchus, niemals im abgeschlossenen Sack, so daß ich diese Farbe auf Beimengung von Blut, frisch oder zersetzt, in der Lunge zurückführte. Sicher ist diese Farbe des Eiters, wie schon öfter (MARGULIER z. B.) hervorgehoben, differentialdiagnostisch bei Durchbruch eines Eiterherdes in die Lunge höchst wichtig, ebenso wie die mikroskopische Untersuchung des Sputums. Das Mikroskop zeigt vor allem im Eiter Leberzellen oder leberzellenähnliche Gebilde, mag der Eiter nun direkt durch eine Wunde oder durch die Lungen entleert werden. Der Befund ist ein so typischer, die Leukocyten und Detritusmassen treten so zurück, daß man bei einiger Erfahrung einen derartigen Eiter sofort als aus einem Leberabsceß stammend erkennt. Amöben habe ich im ausgehusteten Eiter nicht gefunden, wohl aber amöben-ähnliche Zellen.

Die Konsistenz der Leber ist oft hart durch die enorme Spannung, welche die Kapsel erfährt, die Farbe im Leben ein auffallendes Dunkelblaurot. Eine Vergrößerung des Organs ist nicht immer vorhanden. kann aber, natürlich vor allem bei multiplen Abscessen, bedeutende Maße erreichen. An der Vergrößerung sind die einzelnen Lappen nicht immer gleich beteiligt.

1) BORNHAUPT (LANGENBECKS Arch., Bd. 76, p. 857) fand in einem Falle von „unter dem klinischen Bilde der Aktinomykose verlaufender Affektion“ in einem Leberabsceß ebenfalls dicken, gelbgrünen, nicht riechenden Eiter, aber mit Körnchen und hält diese Beschaffenheit für typisch für derartige Fälle.

Wenigstens fand sich in einem Falle (siehe Krankengeschichte No. 13) eine so einseitige Volumszunahme des r. Lappens, daß er bis zur l. Mamillarlinie reichte. Ein Absceß, der links von der Mittellinie eröffnet wurde und natürlich klinisch als solcher des l. Lappens imponierte, wurde bei der Autopsie als dem rechten angehörig rekognosziert.

Oefter war fettige Degeneration des Lebergewebes deutlich (cf. unten).

In einem Falle (cf. Krankengeschichte No. 16) ließ eine auffallende Vergrößerung des l. Lappens bei fehlenden degenerativen Prozessen an eine vikariierende Hypertrophie hierselbst (PONFICK) denken. Der Absceß dürfte lange genug vorhanden gewesen sein, um der Lebersubstanz Zeit zur vikariierenden Vergrößerung zu lassen. Leider aber ist der lediglich makroskopisch erhobene Befund nicht als einwandfrei anzusehen.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht kann ich leider von meinem Material sehr wenig gebrauchen, da es zum Teil verdorben ist. Soweit ich sehe, muß ich in Bezug auf die Wandungen der Abscesse der Schilderung von KRUSE und PASQUALE beistimmen, besonders den Befunden, die deren Fig. 7 auf Taf. IV wiedergibt, nur daß die einzelnen Schichten nicht in so scharfer Linie aneinander grenzten, wie es dort angegeben ist. Auf eine Schicht von Detritus und Leukocyten, zusammengeballten, der Wandung anhaftendem Eiter, folgt eine schmale Zone jungen Granulationsgewebes, das von dem Lebergewebe durch eine mehr oder weniger breite Zone älteren Bindegewebes getrennt wird. Zwischen den einzelnen Fasern finden sich vereinzelt Leberzellenbalken in mehr oder weniger ausgesprochener regressiver Metamorphose. Die Anzahl der Leberzellen nimmt allmählich zu, bis allmählich annähernd normale Verhältnisse eintreten. In der Umgebung des Abscesses zeigen die periportalen Bindegewebsbalken auch weiterhin kleinzellige Infiltration. Amöben habe ich in den wenigen untersuchten Fällen im Schnitte nicht einwandfrei nachweisen können. Vielleicht ist die Fixation der Präparate dafür nicht genügend gewesen. Auch KRUSE und PASQUALE heben die Schwierigkeit hervor, Amöben im Lebergewebe nachzuweisen. Besonders betonen möchte ich das Vorkommen kapillarer Bakterienembolien in der Wandung der Leberabscesse, denen eine praktische Wichtigkeit zukommt in Bezug auf die Bewertung der unten näher zu besprechenden FONTANSCHEN Operationsmethode. Dem Befunde verkalkter Bilharziaeier in der Wandung eines Leberabscesses lege ich, wie ich oben schon auseinandersetzte, keine ätiologische Bedeutung bei.

Für die Diagnose möchte ich vor allem wieder auf das altbekannte Symptom hinweisen, das auch mir sehr wichtige Fingerzeige gegeben hat, die Skapulalgie, den rechtseitigen Schulterschmerz, der bei meinen Fällen sehr selten gefehlt hat, während er von manchen Autoren weniger oft (bei KOCH z. B. in 15 Proz., bei HART unter 17 Fällen 2mal, bei PERTHES unter 3 Fällen 1mal, aber bei KRAMM in 50 Proz.) notiert ist. Es kam vor, daß diese Schmerzen ganz hochgradig waren und das Symptomenbild in erster Linie beherrschten.

BRAMWELL und STILES betonen nach PERUTZ, daß er das einzige Symptom der Lebererkrankung sein kann, das möchte ich unterschreiben. Jedenfalls weist er oft allein auf die Leber als erkranktes Organ hin,

wenn auch dann bei näherer Betrachtung meist noch andere Symptome gefunden werden mögen.

Die Schwierigkeiten der Diagnose sind selten groß, sobald man einige Erfahrung hat. Am schwierigsten scheint sie mir in den seltenen — wenigstens von mir nur einmal gesehenen — Fällen akuter Symptome zu sein, die der gleich zu berichtende Fall darbot. Insbesondere interessant wird derselbe durch die Verwechslung mit Empyem der Gallenblase, das durch Steine verursacht ist. Soweit ich die Literatur überblicke, ist keine derartige Beobachtung bisher gemacht. Nur KOCH erwähnt, daß einer seiner Fälle von Leberabsceß überall in Holland für gallensteinkrank angesehen war, aber doch wohl nur der Symptome halber! Die Punktion des Abscesses erfolgte allerdings an einer Stelle, an der man a priori eine Gallenblase nicht vermuten sollte. Doch welche Wanderungen erlebt man nicht an den Organen der Bauchhöhle! Der Eindruck von Steinen, der bei Punktion des Abscesses und Berührung der Wandung mit der Kanüle entstand, war wirklich frappant. Wir wissen ja auch sonst, daß die Berührung starrer Höhlenwandungen mit metallischen Instrumenten Konkremente vortäuschte, aber von der Leber war mir das nicht bekannt:

Krankengeschichte No. 3. Multiple Amöben-Leberabscesse. Akuter Verlauf. Falsche Diagnose auf Gallenblasenempyem infolge von Steinen. Nachblutung (cholämischer Natur?). Exitus.

Arzt, 30 Jahre alt, seit 2 Jahren in Aegypten, seit etwa 3 Wochen leidend, unbestimmte Schmerzen, besonders in der r. Bauchseite, die zuerst auf Appendicitis, dann auf Nierensteine bezogen werden, zumal als sie sehr heftig, kolikartig auftraten. Erst als durch Punktion im r. Hypochondrium Eiter und Steine in der Gallenblase nachgewiesen werden, wurde ich zur Operation zugezogen. Temperatur 40°, Puls 136. Die beiden Punktionsöffnungen, die ich vorfand, lagen im r. Hypochondrium, fast unter dem Schwertfortsatz und wiesen nicht gerade auf die Gallenblase hin. Nach Freilegung der Leber, die in der Gegend der Punktionen in geringem Umfange verwachsen war, wurde von mir nochmals punktiert, und in der Tat hatte man in dem erreichten Hohlraum das deutliche Gefühl von Steinen! Es wäre nur so zu erklären gewesen, daß entweder die Gallenblase total verlagert war oder ein Steinabsceß der Leber vorlag. Ich legte deshalb die enorm vergrößerte, dunkelblaurote, äußerst harte Leber bis zum unteren Rand frei. Hier fand sich die ganz normale, mit normalem Inhalt gefüllte Gallenblase. Danach lag also doch tropischer Leberabsceß vor und zwar, sicher bei dem Aspekt der Leber, in multipler Zahl. Trotzdem ließ weder eine Palpation der unteren hinteren Fläche noch vielfache Punktionen weitere Abscesse, als den einen, schon erwähnten im 1. Lappen erkennen. Dieser wurde nach Naht der großen Wunde und Tamponade des Bauchfelles ringsum eröffnet und zeigte in apfelgroßer Höhle dicken Eiter. Tamponade.

7. Dez. In der Nacht um 4 Uhr wurde ich zu einer ziemlichen Blutung gerufen, der der wachthabende (syrisch-französische) Kollege un-

tätig zugesehen hatte. Ja, er hatte sogar eine mitwachende, vorzüglich ausgebildete Hebamme am Komprimieren der Wunde verhindert! Eine klassische Illustration zu dem Aerztematerial, mit dem man in Aegypten — allerdings nur gelegentlich — zu arbeiten gezwungen war.

Die Blutung stand sofort nach Umstechung eines Gefäßes und fester Tamponade. Sie war übrigens aus dem fest zugenähten Teile der Wunde, nicht aus dem Absceß, erfolgt. Puls 160. Respiration 40. Intravenöse Kochsalzinfusion.

Im Laufe des Tages wurden nochmals 3 l Kochsalzlösung infundiert (subkutan). Respiration und Puls bessern sich. Temperatur (die genaueren Daten besitze ich nicht) schwankt aber stets (bis zum Tode) um 40°. Zufuhr von Milch, Wein, Champagner, Somatose.

Abends starke Unruhe, Respiration 40, auf Lavement Beruhigung. Starke Tympanie.

8. Dez. Resp. 40, Puls 130. Volumen der Leber noch vergrößert, Dämpfung reicht bis zur Mamilla. Es macht den Eindruck, daß die stark in die Höhe getückte Leber die Dyspnoë steigert. Nochmals in Aethernarkose Punktion von hinten, um einen vermuteten großen Absceß der Leberkuppe entleeren zu können. Es findet sich Eiter im 9. Intercostalraum. Rasche Resektion der 9. Rippe, Pleura glatt, spiegelnd. Vernähung derselben. Eröffnung von 3 kleinen (hasel- bis walnußgroßen Abscessen). Geringe Blutung. Nochmalige vergebliche Punktion vorne. — Tod unter Dyspnoë (trotz Oxygen) abends 6 Uhr.

Sektion: Riesige Leber mit etwa 15 Abscessen. Einer derselben an der Unterfläche des Organs platzt schon bei der Herausnahme aus der Leiche. Zwei kleine Einschnitte in das Colon zeigen normale Verhältnisse.

In dem Eiter eines kleinen Abscesses finden sich zahlreiche, gutbewegliche Amöben.

Anamnestisch wurde nachträglich nur eruiert, daß Pat. im Sommer 1900 einige Wochen krank war, auch einige Mal Blut im Stuhl bemerkt hatte. Er war im Herbst 1900 ebenfalls nicht ganz wohl, litt öfter an Kopfschmerzen.

Der Fall ist, abgesehen von der Vortäuschung von Steinen, interessant: erstens durch seinen akuten Verlauf, zweitens durch die heftige eintretende Dyspnoë, drittens durch die Nachblutung und viertens durch den negativen Ausfall der multiplen Probepunktionen, auch bei bloßgelegter Leber.

In Bezug auf den Verlauf ist zu betonen, daß trotz desselben die anamnestischen, allerdings sehr unvollständigen Daten und das Vorhandensein des operierten, offenbar älteren, und jüngerer, frischerer Abscesse auf eine längere Krankheitsdauer und auf ein akutes Wiederaufflackern eines chronischen, fast latenten Prozesses hinweisen. Die Beobachtung könnte sehr wohl in dem Sinne verwertet werden, daß Metastasierung des Eiters aus einem Herde in der Leber selbst an verschiedene Stellen desselben Organs (cf. oben) vorgelegen hat.

Die starke Dyspnoë, die der Kranke darbot, ist sicher nicht durch die Blutung bewirkt, wie man zuerst annehmen könnte, da schon vor derselben die Atmung beängstigend stürmisch war, sicher auch nicht durch die hohe Temperatur allein. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich im

wesentlichen den enormen Hochstand des Zwerchfelles und die mangelnde Atmung der r. Lunge beschuldige. Dieses Symptom, der Hochstand und die partielle Lähmung des Zwerchfelles ist neuerdings besonders von KOCH, PERTHES u. a. in ihrer Studie ausführlicher besprochen, so daß ich hier verzichten möchte, darauf näher einzugehen. Diese, wie andere Fälle, in denen die Leber nach unten nicht und selbst überhaupt nicht vergrößert war, beweisen einerseits, daß besonders auf eine Vergrößerung der Leber nach oben hin zu fahnden ist, daß man andererseits auch ohne Lebervergrößerung Abscesse finden kann, daß es aber endlich, bei Vergrößerung der Leber nach oben hin, nicht gesagt ist, daß der oder die Abscesse gerade in der Kuppe des r. Lappens sitzen.

Die Nachblutung in unserem Fall — das einzige Mal, daß ich eine solche erlebt habe — könnte auf Blutveränderungen zurückgeführt werden, die der partiellen oder totalen Ausschaltung der Leberfunktion folgen. HAASLER führt Darmblutungen auf derartige — negative oder positive — Einwirkungen der Lebererkrankung zurück. Bei der Operation unseres Kranken fiel mir keine besondere Beschaffenheit des Blutes, etwa schwere Gerinnbarkeit, auf. Eher dürfte eine durch die Leberschwellung bedingte Stauung im Pfortadergebiet eine Erhöhung des Blutdruckes in den Kollateralen der Bauchwand herbeizuführen im stande gewesen sein.

Symptome von seiten der Pleura in Gestalt von undeutlichen Reibe-geräuschen, abgeschwächtes Atmen der rechten Seite, geringer Hochstand der rechten Lungen hinten gegenüber der linken Seite sind recht häufig. Niemals allerdings konnte ich peritonitisches Reiben von der Bauchseite aus konstatieren. Wohl aber habe ich mehrmals — ob mit Recht, weiß ich nicht — angenommen, daß das hinten gehörte pleuritische Reiben in Wahrheit nicht der Pleura entstammte, sondern von der Kuppe der Leber her fortgeleitet war, da in diesen Fällen bei der Operation eine absolut glatte, spiegelnde Pleura (cf. z. B. Krankengeschichte No. 9) gefunden wurde. Das Bestehen von Adhäsionen bleibt vor der Operation immer unsicher. Ich habe mir wohl stets ein Bild hierüber zu machen versucht, aber kaum je das Rechte getroffen. Auf die, für diese Feststellungen angegebenen, feineren Handgriffe will ich hier nicht näher eingehen. Exsudate der Pleura fanden sich in nachweisbarer Größe recht selten. Eine größere Ansammlung von Flüssigkeit ohne Durchbruch des Abscesses zeigte der Fall No. 2.

Bemerkenswert ist, wie das aus den angeführten Krankengeschichten hervorgeht, daß die Durchbrüche in die Lungen, resp. Bronchien so wenig physikalische Symptome gemacht haben. Es ist das leicht erklärlich aus der tiefen Lage dieser Kommunikationen. Ueber die diagnostische Bedeutung des Sputums habe ich oben berichtet.

Von sonstigen diagnostisch-wichtigen Symptomen fiel mir die eigentümlich grau-gelbe Hautfarbe der Kranken, auch ein schmutziges, aber nicht ikterisches Gelb der Sklera (DUTROULEAUS *pâleur ictérique*) auf, das von vielen Seiten als für Leberabsceß charakteristisch betont wird. Icterus habe ich nie gesehen, auch nie Gallenfarbstoff im Urin (WENDEL,

SCHLAYER¹⁾, muß aber gestehen, daß ich auf ihn nicht gründlich gefahndet habe: gelegentlich aber fanden sich Spuren Eiweiß im Harn. Das Fieber war nur in wenigen Fällen hoch (cf. Krankengeschichte No. 3) und hat keine diagnostische Bedeutung, am häufigsten sind abendliche Fiebersteigerungen bis 38°, aber es kommt auch vollkommene Apyrexie vor. Wo das Fieber hoch ist, ist die Prognose jedenfalls sehr dubiös zu stellen.

Leukocytenzählung habe ich nicht gemacht, dazu fehlte Zeit und Assistenz. Ich verspreche mir von ihr spezielle Fortschritte für die Diagnose noch bestehender Abscesse nach Eröffnung eines derselben.

Die Diagnose der Multiplizität der Abscesse ist im übrigen nicht schwer. Abgesehen vom Fortbestehen etwaigen Fiebers, zunehmender Schwäche, vor allem Ausbleiben einer Zunahme des Körpergewichtes, dessen Kontrolle nach der Operation nicht genug anzuraten ist, weist bei der Operation selbst einerseits die Inkongruenz der Größe eines eventuell allein eröffneten Abscesses mit den Krankheiterscheinungen oder mit der Vergrößerung des ganzen Organs, andererseits gelegentlich das Aussehen der Leber auf Multiplizität der Erkrankung hin. In Fall No. 3 erwähnte ich schon die hierfür charakteristische dunkelblaurote geschwellte und gespannte Kapsel.

Das Mittel, das die Diagnose in jedem Fall verifizieren sollte, ist die Probepunktion, die, durch die Haut hindurch vorgenommen, zwar unserem modernen chirurgischen Denken zunächst etwas unsympathisch, aber doch unentbehrlich ist. Ich habe die Probepunktion stets nur auf dem Operationstisch und fast immer in Narkose praktiziert und kann eigentlich keinen Grund finden, weshalb man die Narkose erst nach erfolgreicher Punktion einleiten sollte (КОЧ), es sei denn wegen der Gefahr der Leberverfettung (cf. unten). Alles war stets zur sofortigen Operation vorbereitet. Die Punktion wurde von uns nie mit dem Potain vorgenommen; gute, große (mindestens 10 ccm fassende) Spritzen, am besten die nur aus Glas bestehenden LÜERSCHEN, genügen; die Kanülen waren extralang (bis zu 15 cm lang) und in verschiedener Dicke angefertigt.

Als Stelle der Probepunktion ist die der größten Schmerzhaftigkeit zu nehmen (KÖRTE, SMITS, PERTHES). Relativ oft findet man in einem Intercostalraum eine enger begrenzte, sehr schmerzhaft Stelle, seltener auf den Bauchdecken. Doch sind die Fälle, wo wir solche lokalen Anzeichen haben, die selteneren. Ich habe bis zu 30 Punktionen in einer Sitzung gemacht. Falls dieselben nicht zum Ziele führen, sind sie in einigen Tagen zu wiederholen. Geschadet haben sie nie. Allerdings fand sich einmal eine kleine Hämorrhagie in der Leber (siehe Kranken-

1) Münch. med. Wochenschr. 1904, No. 8.

geschichte No. 11). In 2 Fällen supponierten Abscesses hatten die Punktionen sogar therapeutischen Effekt, wie dies auch von anderer Seite (COYLEY, SMITS, LOISON, CANTLIE, KRAMM) und von SCHLAYER gerade bei chronischem (rezidivierendem) Absceß bemerkt ist. Ob es sich bei meinen Fällen aber sicher um Absceß handelte oder nur um dysenterische Leberanschoppung, wage ich nicht zu entscheiden. Beidemale fiel das Fieber prompt post punctioem und die Symptome gingen rasch zurück. Natürlich wurden auch interne Mittel (Karlsbader Salz etc.) gebraucht.

Ob die Heilung in der Blutentziehung (es wurden in dem einen Falle mindestens 40 ccm entleert) oder in Eröffnung eines kleinen Abscesses in das Gallengangssystem oder in Zirkulationsumwälzungen ihren Grund hatte, läßt sich wohl kaum je entscheiden.

Daß kleine, auch multiple Leberabscesse zurückgehen können, ist sicher. Ich erlebte im Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus einen merkwürdigen Fall cholangioitischer, multipler Abscesse, bei dem die Leber freigelegt wurde, so daß man mehrere kleine Eiterdepots deutlich durch die Kapsel durchscheinen sah. Nach ein- oder zweimal 24-stündiger Tamponade waren die Abscesse sämtlich verschwunden und die Pat. verließ, wenn ich recht unterrichtet bin, geheilt das Hospital.

Ich muß entschieden betonen, daß die ausgedehnte Freilegung der Leber zur Vornahme der Probepunktion, sei es durch Laparotomie oder Rippenresektion, ganz unnötig ist. Nur in Fällen, die alle Anzeichen eines Abscesses darbieten, trotz wiederholter Punktionen den Sitz des Eiters nicht erkennen lassen und sichtbar hinsiechen, dürften so eingreifende Operationen, wie die von PETRIDIS und FUNARO¹⁾ (von letzterem nur an der Leiche vollführt) am Platze sein. Ich zweifle aber sehr, ob diese Kranken solche Eingriffe überstehen.

Auch Punktionen an der weit freigelegten Leber können ergebnislos sein, trotz einwandfreier Technik und des so gut wie sicheren Verdachtes auf multiple Abscesse. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung die Krankengeschichte No. 3.

Einmal ergab die Probepunktion zunächst lediglich seröses Exsudat. Die folgende Krankengeschichte illustriert den Fall, der die Schwierigkeiten bei der Probepunktion, aber auch den Erfolg systematischen Suchens treffend zeigt:

Krankengeschichte No. 4. 2 Leberabscesse, von denen einer eröffnet. Exitus. Starke Verfettung der Leber.

A. L., 29-jähr. italien. Tischler, geb. in Italien, Wohnort Alexandrien. Anamnestic nichts von Dysenterie. Schon lange Zeit krank, längere Zeit im hiesigen europäischen Hospital. Bleiches, etwas gelbliches Aussehen, abgemattet und mager. Kein Fieber. Schmerzen bei Druck auf die Leber unterhalb des Rippenbogens links im Hypochondrium und unter der Scapula rechts.

1) I. ägyptisch-medizin. Kongreß (l'Égypte médic. 1903, p. 300).

Hinten unten rechts undeutliches Reiben über der Lunge. Die Leber absolut nicht vergrößert, schneidet in der Mamillarlinie mit dem Rippenbogen ab.

27. Okt. 1900. Multiple Probepunktionen vorne und hinten nützen nichts. Schließlich erhalte ich aus dem 10. Interkostalraum Serum neben Blut. Daher Incision, Resektion der 9. Rippe in der hinteren Axillarlinie. Ich komme auf den unteren Rand der Leber, zwischen diese und den oberen Nierenpol. Von hier aus vorsichtige Palpation, ich finde Verwachsungen der Leber speziell in der vorderen Axillar- und Mamillarlinie. Punktion von der Wunde aus in mehreren Richtungen ohne Erfolg. Erst bei Punktion der Leber von außen her in der Gegend der Verwachsungen ergibt die Aspiration dünnen, schleimigen, grünlich-gelben Eiter. Mikroskopisch enthält derselbe keine Amöben, viele hellgelbe Pigmentschollen, Fettkörnchenkugeln, einzelne Fettkügelchen, die offenbar durch Zerfall von Zellen entstanden sind, ausgelaugte rote Blutkörperchen, mäßig viel Leukocyten und viele Zellen, die wie verfettete Leberzellen aussehen. Resektion der 7. Rippe vorne. Eröffnung eines kleinen, Borsdorferapfel-großen Leberabscesses, Auswischen desselben, der nur an den Wandungen dicken gelben Eiterbelag hat, während das Zentrum von dünnflüssigerem Eiter eingenommen wird. Da ich nicht annehmen kann, daß dieser Absceß der einzige ist, so nochmals vergebliche Punktion der Leber von der Absceßhöhle aus. Ausstopfung mit Jodoformgaze. — Verband die folgenden Tage sehr stark durchnäßt, gallig. Rascher Verfall unter Auftreten von Ikterus und Herzschwäche. Tod am 30. Okt. unter den Zeichen von Lungenödem.

Sektion: Leber im Tiefendurchmesser sehr vergrößert, auf der Vorderfläche ein Buckel, so daß man dort einen Absceß vermutet. In der Tat findet sich ein zentraler Absceß, vom eröffneten ca. 5 cm entfernt, orangengroß, mit dickem, gelbgrünem Eiter. Leber verfettet. Im Dickdarmanfang dysenterische Narben, klein, etwa 2:6 mm groß, streifig, mit geröteter Schleimhaut umher.

Der Fall zeigt so recht die Schwierigkeiten, die der Chirurg hat zur Auffindung des als sicher angenommenen Abscesses. Das hartnäckige Suchen nach dem Absceß führte zur Eröffnung des kleineren, und trotz der Annahme multipler Absceßbildung wurde der zweite nicht gefunden.

Hier wäre vielleicht eine Probelaparotomie angebracht gewesen. Der deutliche Buckel auf der Leberoberfläche bei der Sektion hätte auch im Lebenden gefühlt werden können. Aber andererseits hätte die Leber bei der Laparotomie zu wenig Fläche geboten, da sie gänzlich unter dem Rippenbogen lag. Nur die Aufklappung des letzteren hätte vielleicht den Buckel wahrnehmbar gemacht.

Daß die multiplen Probepunktionen den zweiten Absceß nicht offenbarten, mag zum Teil auf dem sehr dicken, auch in eine dicke Kanüle kaum zu aspirierenden Eiter liegen, andererseits ist aber bei der Größe des Organs selbst ein orangengroßer Absceß schwer zu treffen.

Endlich fürchte ich, daß auch die Eröffnung des zweiten Abscesses den erschöpften Kranken nicht vor dem Tode bewahrt hätte. In diesem

Falle spielt sowohl die Multiplizität des Abscesses, als die lange Dauer der Krankheit eine Rolle bei dem deletären Ausgang. Besondere Beachtung verdient die übrigens auch in anderen Fällen konstatierte Verfettung des Organs, die man — neben und mit der Grundkrankheit — dem Chloroform in die Schuhe schieben kann. In der Tat möchte ich hieran die Erwägung knüpfen, daß bei der Operation des Leberabscesses mehr als bisher, wenn nicht immer, mit lokaler Anästhesie (Schleich, Cocain-Adrenalin) gearbeitet werden, und Chloroform, wenn ein allgemeines Anästhetikum nicht zu umgehen ist, dem Aether lieber Platz machen sollte. Wir wissen ja nach mancherlei Untersuchungen und Beobachtungen, daß Chloroform, aber auch, wenn auch in viel geringerem Maße, Aether neben Verfettungen der Nieren auch solche der Leber bewirkt. Und es ist natürlich, daß diese Verfettungen desto hochgradiger und für den Organismus desto deletärer in einem Organ werden, das schon durch die Grundkrankheit affiziert, d. h. wohl auch verfettet ist. HAASLER erwähnt z. B., daß die Leberzellen bei chronischer Ruhr häufiger im Zustand fettiger Degeneration angetroffen werden.

Es ist dabei noch das Moment zu bedenken, daß die wirksame Lebersubstanz durch den Absceß so reduziert sein kann, daß eine kleine Schädigung derselben schon genügt, um die Tätigkeit des Organs ganz zu eliminieren. Es kommt auch vor, daß diese starke Verminderung des Organs die Rekonvaleszenz des Kranken besonders lange auf sich warten läßt und trotz gelungener Operation zum Tode führt. Einen Fall derart bietet die folgende Krankengeschichte. Der betreffende Patient dürfte meines Erachtens außerhalb des Krankenhauses rasch zu Grunde gegangen sein und zwar lediglich deshalb, weil die Lebersubstanz zum großen Teile eingeschmolzen war. Einen anderen Grund, z. B. multiple Abscesse, glaubte ich nach dem ganzen Krankheitsbild nicht annehmen zu dürfen.

Krankengeschichte No. 5. Großer Leberabsceß mit Durchbruch in einen Bronchus. Zweimalige Incision. Entlassung in großer Schwäche infolge Einschmelzung eines großen Teiles der Leber.

Mohamed Awed, muh. Träger aus Alexandrien, 35 Jahre. Aufnahme 26 Juni 1902. (Anamnese und Status leider nicht lesbar.) Temp. 37,3° morgens. 39,3° abends. Puls 108—115.

28. Juni. Resektion der 8. Rippe in der mittleren Axillarlinie, etwa 6 cm lang. Vernähung der freien Pleura. Incision des Zwerchfelles. Leber frei. Tamponade der Bauchhöhle ringsum, Incision der Leber, ziemliche Blutung. Riesengroßer Absceß, der weit nach hinten unten geht, so daß gerade der vordere Rand vom Schnitt getroffen ist. Da die Luft zischend durchstreicht, so muß er mit einem Bronchus kommunizieren, trotzdem weder Sputum noch physikalische Erscheinungen von seiten der

Lunge darauf hindeuten. Naht der Leber an die Haut. Auswischen mit Gazetupfern. Drainage.

Nachher erfahre ich, daß der Kranke gestern stark gebrochen und gehustet hat, wobei viel Eiter und Blut entleert ist. Also scheint erst gestern der Durchbruch in die Bronchien erfolgt zu sein!

Keine kostaie, sondern kosto-abdominale Atmung.

Da Temperatur (bis 38,7°) und Puls (bis 120) hoch blieben, wird am 4. Juli noch ein 10 cm langes Stück der 7. und 8. Rippe fortgenommen. Es wurde leider trotz aller Vorsicht an einer kleinen Stelle die Pleura eröffnet und Luft und vielleicht auch etwas Eiter aspiriert. Drainage der Pleura und der Höhle, die nun erst ordentlich entleert werden kann, mit Jodoformgaze.

Auf diese zweite Operation hin fiel die Temperatur, auch der Puls wurde besser. Aber Pat. nahm trotz aller Pflege an Gewicht ab (von 60 auf 53 $\frac{1}{4}$ Kilo in 5 Wochen). Auf seinen dringenden Wunsch wurde er am 27. Aug. mit noch großer Wunde in sehr mäßigem Kräftezustand zur ambulanten Behandlung entlassen; kam aber, wie gewöhnlich, doch nicht in die Poliklinik.

Mit der vorstehenden Besprechung bin ich der Prognose des Leidens schon näher getreten. Es ergibt sich ohne weiteres, daß diese getrübt wird durch zu große Erschöpfung des Kranken, sei es durch den oder die Leberherde selbst oder durch die begleitende Dysenterie; und da die ärmere Bevölkerung Aegyptens den Arzt meist erst ziemlich spät aufsucht, so kommen relativ viele Kranke schon in recht geschwächtem Zustand zur Operation. Das sollte man zu vermeiden streben. Ebenso ist das zweite, die Prognose trübende Moment, der Durchbruch in ein Nachbarorgan, speziell Peritoneum und Lunge, vermeidbar, falls der Arzt früh genug gefragt und die Diagnose rechtzeitig gestellt wird. Weniger zu verhindern dürfte das dritte infauste Moment, die Multiplizität der Herde sein. Wenn die, besonders von SCHLAYER in den Vordergrund gestellte, Weise des Zustandekommens multipler Eiterherde durch Propagation von einem älteren, primären, solitären Herde der Leber aus zu Recht bestehen sollte, so kann allerdings auch zur Vermeidung dieser Gefahr Frühdiagnose und Frühoperation eine große Rolle spielen. Wahrscheinlich scheint mir das nicht, ich kann aber mit meinem Material das Gegenteil nicht beweisen.

Von diesem, meinem Material kamen 7 Fälle, also 30 Proz., ad exitum. Zwei starben wohl hauptsächlich aus Erschöpfung, weil zu spät zur Operation gekommen (Krankengeschichte No. 11 und 16), der eine mit schon durch die Haut des Epigastriums durchbrechendem Absceß, der andere (die eine der beiden Frauen meiner Statistik), mit offenbar lange bestehendem Empyem. In beiden Fällen war auch Multiplizität der Eiterung und bei der Frau eiterige Einschmelzung der unteren Lungenpartien rechts eingetreten. Uebrigens fehlte Multiplizität der Herde nur bei einem der ad exitum gekommenen Fälle. Bei einem

zweiten ohne Autopsie können allerdings klinische Daten für das Bestehen der Lungenkompliation herangezogen werden. Noch ein weiterer Fall von Durchbruch in die Lungen befindet sich unter den post operationem Gestorbenen. Ein Kranker (Krankengeschichte No. 5) verließ das Hospital in so elendem Zustande, daß er zu Hause bald ad exitum gekommen sein dürfte. Mit diesem Fall erreicht die Mortalität selbst 8:23 = fast 35 Proz.

Sie sehen, meine Herren, daß die Prognose der uns beschäftigenden Krankheit von Umständen abhängt, deren Vermeidung leider zum größten Teil außerhalb des ärztlichen Könnens liegt. Je nach dem Material, das dem einzelnen Operateur zur Verfügung steht, dürften die therapeutischen Resultate variieren.

Das zeigt sehr deutlich die von VORONOFF aufgestellte Liste der Operationsresultate der in Aegypten tätigen Chirurgen. Wo das ärmste und indolenteste Publikum zusammenströmt, da finden wir einen größeren Prozentsatz von Todesfällen, wie z. B. im Gouvernementshospital zu Alexandrien, in dem der erfahrene KARTULIS 36 Proz., im Regierungshospital in Cairo, wo MADDEN 50 Proz., im griechischen Hospital in Alexandrien, wo PETRIDIS 45 Proz. Mortalität erlebte.

Daß eine rationelle Therapie des Leberabscesses nur eine operative sein kann, ist selbstverständlich. Und es kann nicht genug dagegen protestiert werden, wenn z. B. COMANOS auf dem 1. ägyptischen Kongresse (Comptes rendus, Bd. 1, p. 55) diese Krankheit dem Internen allein reservieren will.

Ich setze seine Worte, die wohl kaum einer Widerlegung bedürfen, hierher: „Avant tout, messieurs, permettez, moi de protester contre la tendance des chirurgiens de vouloir considérer l'hépatite suppurative des pays chauds comme une maladie chirurgicale et la désigner sous le nom d'abcès du foie voulant effacer pour ainsi dire le processus pathologique qui produit (mais pas toujours) l'abcès comme résultat final. Combien de fois l'hépatite aigue ne guérit sans formation d'abcès.

Il est indiscutable que l'hépatite est une maladie classique de la pathologie interne autant que la pneumonie, la pleurésie, la péritonite qui exigent aussi quelques fois l'intervention chirurgicale.

Certes, je ne nie pas que le produit de la suppuration hépatique appartient à leur sphère et que c'est aux chirurgiens que nous devons tout le perfectionnement moderne du traitement chirurgical de l'abcès, mais c'est le cas où le médecin interne devrait forcément faire de la chirurgie comme pour l'évacuation d'un épanchement pleuritique ou abdominal.“

Der Leberabsceß ist, wie die Appendicitis und das Empyem, eine Krankheit, bei der ein Zusammenarbeiten des Internen und Chirurgen nur segensreich wirken kann. Es muß aber dem letzteren nicht nur Gelegenheit zur Operation, sondern auch zur vorherigen Beobachtung und Behandlung gegeben werden!

Es ist bekannt, daß lange Zeit die Punktion des Abscesses mit Liegenbleiben der Kanüle, oder Ersatz derselben durch mehr oder weniger dicke Drains geübt wurde. Ich habe diese Methode niemals angewandt, sondern stets der breiten Eröffnung den Vorzug gegeben. Diese Methode ist als die allein echt chirurgische und wirksame anzuerkennen und wird immer mehr geübt, seitdem auch diese Krankheit als eine chirurgische den Chirurgen zur Behandlung überlassen wird. Mehr Aufsehen, als sie wohl verdient, hat die Methode STROMEYER-LITTLES (Shanghai) gemacht, der in einem Zuge alle, den Absceß bedeckenden, Weichteile durchtrennt. Abgesehen davon, daß hierbei Nebenverletzungen nicht vermieden werden können, scheint sie nur bei Vorhandensein von Adhäsionen und zur Vermeidung einer Narkose Zweck zu haben.

Letztere ist sehr leicht durch Lokalanästhesie zu ersetzen und Adhäsionen sind weder stets vorhanden, noch sicher zu konstatieren. Es ist zu bedauern, daß diese Methode trotz vernichtender Kritik geachteter Autoren (z. B. von LANGENBUCH und MADELUNG) noch immer in chirurgischen Lehrbüchern, besonders aber den französischen (cf. z. B. das Handbuch von DUPLAY-RECLUS), spukt.

Die bei weitem größte Mehrzahl der Leberabscesse sitzt im rechten Lappen und muß von hinten angegriffen werden. Der breiten Offenhaltung der Wunde halber ist hier ebenso, wie beim Empyem, stets die Resektion eines nicht zu kurzen Stückes (etwa 6 cm) einer Rippe, oder, noch besser, von zwei Rippen zu machen. Den Nachteil einer zu kleinen Incision, resp. Resektion der Rippe, und der einfachen Incision eines Interkostalraumes beweisen die folgenden beiden Krankengeschichten.

Krankengeschichte No. 6. Absceß des rechten Leberlappens. Perpleurale Eröffnung. Entlassung mit fistulöser Wunde. Wiederaufnahme wegen Retention und erneute Operation. Heilung.

Esau Bulos, syrischer Schuhmacher, 28 Jahre alt, Wohnort Alexandrien.

Leber überschreitet den Rippenrand in der Mamillarlinie um einen Finger breit, die Dämpfung beginnt aber oben erst unter der 7. Rippe. Hinten unten über der Lunge etwas verlängertes Expirium und einiges pleuritisches Knacken, geringe Schmerzen bei Druck auf den linken Leberrand, ebenso Schmerzen in der rechten Schulter. Milzdämpfung vergrößert, geht bis zum Rippenrand, aber Milz nicht fühlbar. Schmerzen und Gurren in der Ileocökalgrube. Seit 9 Tagen vor Eintritt geht Eiter mit dem Stuhl ab. Temp. erst 38,2 und 38,1 abends, dann als höchste 37,7 einmal.

Zunächst 10 Tage lang Beobachtung, Ruhelage, warme Umschläge. Karlsbader Salz. Es wurde zunächst nur an Dysenterie gedacht. Unter der Behandlung wurde Pat. kräftiger und die Schmerzhaftigkeit der Leber nahm ab, aber die Diagnose Absceß war mir doch zu sicher, um weiter die Punktion aufzuschieben, diese wurde gemacht am 24. Aug. 1901: Vorne ergab dieselbe ein negatives Resultat, dagegen in der hinteren Axillarlinie gelben Eiter. Resectio costae VIII 3 cm lang. Pleura offen, ziemliche Luftaspiration. Typische Vernähung (cf. unten). Leber bewegt sich ziemlich stürmisch hin und her, in der Nähe einige Verwachsungen. Man sieht etwas Eiter aus der etwas erweiterten Punktionsöffnung der

Leber herausquellen. Incision des über apfelgroßen Abscesses, dessen vordere Grenze gerade von der Spitze getroffen war. Dickes Drain, daneben etwas Jodoformgaze. Keine Spülung.

Nach der Operation höchste Abendtemperatur 37,2°.

30. Aug. Drain entfernt, nur Gazetampon.

4. Sept. In ambulante Behandlung entlassen, alles granuliert gut. Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

23. Okt. Kommt sehr elend wieder in das Hospital, da er sich der Behandlung entzogen hat. Retention, wenn auch nur gering. Täglicher Verband. Nimmt nun rapide zu (von 55 zu 61 Kilo in 14 Tagen).

6. Nov. Mit vollkommen geheilter Wunde in ausgezeichnetem Wohlbefinden entlassen.

Ein ähnlicher Fall ist der folgende: Krankengeschichte No. 7. Durch intercostalen Schnitt eröffneter Absceß. Resectio costae 8 und 9. Heilung.

Raggab Aly, 25-jähriger muhamedan. Kutscher aus Alexandrien, großer, aber schwächlicher, magerer Mann, kommt am 25. März 1902 ins Hospital mit einer Incision, die ihm vor 2 Monaten von einem syrischen Kollegen im 8. Interkostalraum gemacht ist. Mit der Sonde kommt man durch einen fistulösen Kanal in die Absceßhöhle, die Temperatur zeigt als höchstes 37,5° abends. Resectio costae 8 und 9, ca. 8 cm lang von der hinteren zur vorderen Axillarlinie, apfelgroßer Absceß mit dickem Eiter, untermischt mit nekrotischen Gewebsteilen. Entlassen nach 4 Wochen mit oberflächlich granulierender Wunde. Gewichtszunahme 6 Kilo.

In beiden Fällen hätte eine primäre, breite Eröffnung resp. Offenhalten der Wunde nur vorteilhaft sein und die Heilung beschleunigen können. In anderen Fällen weist die Fortdauer des Fiebers auf eine mangelnde Entleerung, meist eben Folge einer zu kleinen Oeffnung des Abscesses hin. Ich verweise als Beispiel für ein derartiges Vorkommnis auf die Krankengeschichte No. 5. Es lassen sich beim Leberabsceß natürlich nicht, wie beim Empyem, Regeln aufstellen, welche Rippe und in welcher Gegend dieser Rippe zu resecieren ist. Selten sind die Abscesse so groß, daß man die Wahl hat. Bei großen Abscessen habe ich die seitlichen Teile, möglichst weit unten bevorzugt. Doch ist immerhin zu bedenken, wie das auch mehrfach beobachtet ist und ebenso LANGENBUCH nicht unerwähnt läßt, daß gelegentlich nach Entleerung des Eiters die Leber in die Höhe steigt und die Oeffnung verlegt wird. Aus diesem Grunde und, um mehr Platz zu haben, habe ich gerne zwei Rippen reseziert.

Es wird im allgemeinen irrelevant sein, ob die Pleurahöhle in größerer oder geringerer Ausdehnung eröffnet wird. Die Eröffnung dieser Körperhöhle an sich wurde von den Kranken fast stets gut ertragen. Nur in einem Falle habe ich eine sekundäre Infektion erlebt, die zur Vorsicht mahnt, wenn es auch nicht erwiesen ist, daß die Eröffnung der Pleura durch den Operateur zum Empyem geführt hat. Es ist möglich, daß die Infektion erst sekundär von der Absceßhöhle her

zur Pleura weitergekrochen ist, da erst 17 Tage post operationem ein Empyem entdeckt wurde — ich will nicht sagen, entstanden ist, denn dazu trat es zu rasch in die Erscheinung. Vielleicht ist ein vorher unbemerkt gebliebenes seröses Exsudat plötzlich vereitert. Die Krankengeschichte ist die folgende:

Krankengeschichte No. 8. Walnußgroßer Absceß des rechten Lappens. Perpleurale Eröffnung. Sekundäres Empyem. Erneute Rippenresektion. Heilung.

Ferah Girgis, koptischer Kaufmann aus Oberägypten, 48 Jahre alt. Aufnahme 2. Nov. 1901. Starke Schmerzen in der rechten Schulter und ein schmerzhafter Druckpunkt in der Axillarlinie im 8. Interkostalraum. Temp. abends einmal $37,6^{\circ}$ und $38,1^{\circ}$, sonst normal.

5. Nov. Punktion in der mittleren Axillarlinie ergibt Eiter. Resektion eines kleinen Stückes der 9. Rippe, Vernähung der Pleura und Uebersäumung der Wände mit Jodoformgaze. Leber nicht adhärent. Eröffnung eines kleinen, etwa walnußgroßen Abscesses.

Verlauf normal, Gewicht am 13. Nov. $45\frac{3}{4}$, am 19. Nov.: 46 Kilo. Pat. hat etwas Bronchitis. Temp. normal.

21. Nov. Temp. $36,2$ — $37,2^{\circ}$.

22. Nov. Pat. plötzlich sehr elend, Temp. morgens $38,9^{\circ}$, abends $39,4^{\circ}$. Großes Exsudat der Pleura. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes nur Punktion und Aspiration von 600 cem Eiter. Koffein. Digitalis. Temp. bleibt über 38° . Puls 120.

26. Nov. Resectio costae IX in der Scapularlinie, Entleerung eines großen Empyems.

28. Nov. Noch Schmerzen in der rechten Schulter. Temp. 38° .

1. Dez. Von heute an normale Temperaturen. Puls 96. Gewicht $42\frac{1}{2}$ Kilo.

9. Dez. Puls 84.

13. Dez. Gewicht $43\frac{3}{4}$ Kilo.

20. Jan. 1902. Entlassen. Gewicht 46 Kilo. Ausgezeichnetes Allgemeinbefinden. Leberabsceßwunde seit langem geschlossen. Empyem-Operationswunde noch etwa haselnußgroß.

Natürlich ist mit möglichster Beschleunigung die Obliteration der Pleura zu bewerkstelligen.

Nach bekannten Mustern habe ich zu dem Zweck stets einen seichten Einschnitt in die Pleura diaphragmatica gemacht, dieselbe, zugleich mit etwas Muskulatur unterminiert und nun die dadurch erhaltenen, schmalen Lappen mit der Pleura costalis durch mehrere Knopfnähte vereinigt. Zu diesen rate ich nicht Catgut, sondern Seide oder ähnliches festes Nahtmaterial an, ich bevorzugte PAGENSTECHEES Celluloidzwirn. Wenn es anging, wurde auch die Haut mitgefaßt, so daß also letztere der Pleura diaphragmatica genähert wurde. Die Fäden werden nach ihrer Knüpfung lang gelassen, und mittelst derselben über die Wundränder ringsum ein Jodoformgazestreifen befestigt. Jetzt ist die Pleurahöhle sicher abgeschlossen und das Zwerchfell kann vollends durchschnitten werden. In vielen Fällen findet sich der Eiter direkt unter dem Zwerchfell oder von letzterem nur durch eine schmale Zone Lebergewebe, die aber mit dem Diaphragma verwachsen ist, getrennt. Dann liegt die Sache sehr einfach. Gelegentlich (siehe Krankengeschichte No. 18) ist das Diaphragma

schon verdünnt, der Eiter schon am Durchbrechen. Dann muß man die Naht der Pleura costalis und diaphragmatica möglichst beschleunigen. Ich habe in diesem Falle rücksichtslos mit großen Nadeln durch Haut, Pleura costalis und Zwerchfell (oder in umgekehrter Reihenfolge) gestochen, allerdings auch ein kleines Drain in die Pleurahöhle gelegt. Ein solches dürfte aber nicht immer nötig sein, da der Eiter nicht stets oder sehr wenig infektiös ist.

Eine größere Schwierigkeit bieten die Fälle, wo gar keine Adhäsionen bestehen und zwar deshalb, weil nach der Eröffnung der Peritonealhöhle oft eine stürmische Atmung einsetzt, die die Leber unter, unheimlich anzuhörender, Luftaspiration in der Tiefe der Wunde auf- und niedertanzen läßt. Es ist in diesem Falle nichts dagegen einzuwenden, wenn man tamponiert und die Bildung von Adhäsionen abwartet, vorausgesetzt, daß der Zustand des Kranken es erlaubt, was nicht oft der Fall sein dürfte und mir bei meinen Patienten stets riskant schien. Ich habe deshalb stets einzeitig operiert und glaube, daß die einzeitige Operation meinen Kranken keinen Schaden gebracht hat.

Ich muß hier nachholen, daß ich nach gelungener Probepunktion, wo es immer anging, die Punktionskanüle stecken ließ oder, falls dies gelegentlich nicht möglich war, oder sie auch mal wieder herausrutschte, daß ich sowohl vor Vernähung der Pleura diaphragmatica mit der Haut, als nachher, noch einmal punktierte. Die jetzt stecken gebliebene Punktionskanüle weist uns auch beim Fehlen der Adhäsionen die Stelle des Abscesses sicher nach. Ich glaube dies betonen zu müssen, besonders im Gegensatz zu LANGENBUCH, der das Steckenlassen der Kanüle widerrät, „wenigstens in dem Falle, wo sie durch deutliches Basculieren bei den Atembewegungen anzeigt, daß nicht nur die Adhäsionen fehlen, sondern der Absceß auch eine oberflächliche Lage hat und die ihn bedeckende Leberschicht sowohl recht oder sehr dünn ist und obenein noch brüchig sein kann.“ Das gilt wohl hauptsächlich bei Punktionen vom Bauch her. Aber auch hier bin ich für Steckenlassen. Es ist zu mißlich, später, d. h. nach Freilegung der Leber, vergebliche Punktionen zu machen. Ich habe das allerdings nicht in Aegypten, sondern bei einem Falle von Leberabsceß gesehen, den ich als Assistent SCHEDES in Hamburg-Eppendorf operierte.

Wenn es irgend anging, wurde nun rings um die Kanüle zwischen Diaphragma und Leberoberfläche mit Jodoformgaze tamponiert und entlang der Kanüle mit dem Messer der Absceß etwas geöffnet. Der Eiter stürzt mehr oder weniger rasch in Intervallen mit der Atmung hinaus. Die Pausen bei der Inspiration werden benutzt, um rasch von innen, d. h. der Absceßhöhle aus nach außen, durch Zwerchfell, Pleura costalis und Haut starke Seiden- (resp. Celloidinzwirn-)Nähte zu legen, wodurch die Leber fixiert wird. Nachdem je eine Naht nach oben und unten gelegt ist — die Kanüle ist natürlich sofort nach Incision überflüssig — ist die Leber leidlich fixiert und nun wird der Absceß weiter gespalten, und die Wandung durch weitere Nähte dem Zwerchfell genähert. Diese werden aber zunächst nicht geknüpft, sondern lang gelassen. Ist die breite Eröffnung des Abscesses beendet, so wird die vor-

her zwischen Zwerchfell und Leber gestopfte Gaze, die nun mit Eiter wenigstens in den abhängigen Teilen, imbibiert ist, entfernt, etwas neue Gaze durch die Lücke zwischen zwei Nähten zwischen Zwerchfell und noch freier Leberoberfläche zur Drainage eingeführt, und nun endlich die bis dahin fest angezogenen Nähte, die die Leber an die Bauchwand fixieren, geknüpft. Auch über diese Nähte, d. h. die beiden aneinander gelagerten Wunden des Peritoneum hepaticum und diaphragmaticum habe ich gelegentlich noch Jodoformgaze ringsum fixiert, so daß also die ganzen Wände des Wundtrichters bis zur Absceßhöhle mit Jodoformgaze austapeziert waren. Die Austapezierung des Wundtrichters mit Gaze nimmt natürlich etwas Platz fort. Auch aus diesem Grunde habe ich es öfter vorgezogen, 2 Rippen zu resezierieren. Der geringe Zeitaufwand, der dadurch entsteht, wird durch die größere Uebersichtlichkeit und Bequemlichkeit in den ferneren Operationsphasen reichlich wett gemacht. Die Naht der Leber an das Peritoneum parietale vor Eröffnung des Abscesses ist sehr mißlich, da die Nähte meist durchschneiden. Ich bin deshalb von derselben nach öfteren Versuchen wieder abgekommen. Einen Lappen aus dem Peritoneum parietale zu bilden und „wie einen Vorhang“ an den Leberüberzug anzunähen (Thompson), habe ich nicht versucht. Das scheint mir zeitraubend, schwierig und unnötig zu sein.

Bei allen, speziell den großen Abscessen wird selbstverständlich mit der vollkommenen Entleerung gewartet, bis die beschriebenen Operationsphasen beendet sind. Bei geeigneter Lagerung des Kranken fließt nach Entspannung des Abscesses durch die ersten Schüsse des Eiters nichts mehr über die Wundflächen, so daß die die Leber fixierenden Nähte in aller Ruhe gelegt werden können.

Es kommt natürlich vor, daß die Nähte in dem, meist etwas morschen Lebergewebe durchschneiden, besonders die ersten. In diesem Falle muß man mit der Knüpfung der Knoten warten, bis alle Nähte gelegt sind und sie bei gemeinsamem Zuge nicht mehr durchschneiden. Bei kleinen Abscessen habe ich die Naht der Leber nicht gemacht. In diesen Fällen genügt es, den Eiter rasch mit dem Stieltupfer auszuwischen und nun die Absceßhöhle zu tamponieren, indem man auch die rings um die Kanüle zum Schutze der freien Bauchhöhle gestopfte Gaze an Ort und Stelle läßt. Auch bei größeren Abscessen ist die fixierende Lebernaht nicht immer notwendig, aber doch sehr angenehm.

Nach breiter Eröffnung wird die Absceßhöhle von dem restierenden Eiter befreit, am besten mit Stieltupfern und durch geeignete Lagerung des Patienten. Spülungen habe ich wohl gelegentlich gemacht, aber später, wenigstens gleich bei und nach der Operation, unterlassen.

Die Eröffnung eines Abscesses durch die Bauchdecken hindurch gestaltet sich einfacher. Auch hier ist lieber eine möglichst breite Incision zu machen. Da die Bewegungen der Leber bei der Weichheit der Bauchdecken die Absceßöffnung nicht so vor der Oeffnung in den Bauchdecken verschieben, wie am starren Thorax, so habe ich hier meist keine fixierende Naht der Leber an die Bauchwunde nötig gehabt oder nur ein oder zwei Nähte gelegt. Selbstverständlich wurde vor der Er-

öffnung des Abscesses die freie Bauchhöhle abtamponiert. Dieser Tampon blieb dann mehrere Tage liegen. Die Wunde der Bauchdecken habe ich nicht, wie die der Pleura, mit Jodoformgaze übersäumt.

Von vielen Seiten wird die Eröffnung des Abscesses mit dem Paquelin empfohlen. Der Hauptgrund ist die Gefahr der Blutung aus dem Lebergewebe. Die Hämorrhagie bei der Incision mit dem Messer ist in der Tat, gelegentlich — aber selten — groß, steht aber gleich nach Anlegen der Nähte und Uebersäumen mit Jodoformgaze. Jedenfalls ist mir nie eine gefährliche Blutung passiert, die mich gezwungen hätte, mich der Vorteile, welche das Messer hat, zu begeben. Immerhin kann der Anwendung des Paquelins für diesen Zweck nicht widersprochen werden. Aber man soll sich nicht einbilden, daß er Blutungen absolut hindert (cf. LANGENBUCH u. a.).

Die Frage, ob Kontraincisionen indiciert sind, läßt sich wohl nur von Fall zu Fall entscheiden. Da man nicht immer bei Punktionen die zum Abfluß günstigste Stelle findet, so dürften Eröffnungen an einer zweiten Stelle, die eine bessere Drainage garantiert, gerade bei Leberabscessen angebracht sein, bei denen man die Ausdehnung der Eiterung vorher schwer beurteilen kann und auch, nachdem durch Punktion einmal Eiter gefunden ist, nicht eine erneute Punktion riskieren mag. Ich finde für ein derartiges operatives Handeln keine Anhaltspunkte in der Literatur. Man wird es in erster Linie von dem Kräftezustand des Patienten abhängig machen, ob man eine Kontraincision gleich primär anschließt oder später macht, falls Retention eintritt. In zwei Fällen habe ich sofort eine Kontraincision praktiziert, da mir die erste Oeffnung eine nicht genügende Entleerung des Eiters zu garantieren schien.

Krankengeschichte No. 9. Absceß des rechten Lappens bei einer Fellachenfrau ohne Vergrößerung der Leber. Nephritis. Einzeitige Incision vorne und hinten. Jodoformintoxikation? Heilung.

25-jährige Fellachenfrau aus dem Delta. Kleine, schwächliche Frau. Leberdämpfung klein, beginnt in der Mammillarlinie unter der 7. Rippe und schneidet mit dem Rippenbogen ab. Deutliche Schmerzhaftigkeit im Bereich der Leber. In der mittleren Axillarlinie beginnt die Dämpfung an der 9. Rippe. Auch hier sind die Interkostalräume auf Druck sehr schmerzhaft. Deutliches pleuritisches Reiben im 8. Intercostalraum in der Scapularlinie. Die untere Lungengrenze hinten rechts um ein ganz klein wenig höher als links und zugleich rechts schwächeres, entfernteres Atemgeräusch. Schmerzen über der rechten Schulter, speziell der Lungenspitze. Puls 84—96; Temp. 37,8—38,1—38,4—39° abends. Stuhl enthält Amöben, Distomum heterophyes. Im Urin Albumen und Cylinder.

24. Febr. 1903: Resektion eines 6 cm langen Stückes der 8. Rippe in der vorderen Axillarlinie nach gelungener Probepunktion, Eröffnung eines Abscesses, der weit nach hinten geht, so daß in der Scapularlinie noch eine Oeffnung durch Resektion der 9. Rippe gemacht wird. Pleura

nicht verwachsen, aber frische Perihepatitis adhaesiva. Von dieser wird etwas zur bakteriologischen Untersuchung (negatives Resultat!) entnommen. Drainage etc. nach bekannten Regeln. Der Eiter des Abscesses war steril, enthielt auch keine Amöben.

Verlauf: Die ersten Tage abends noch 37,7° und 38,2°. Da der Puls etwas hoch blieb (96) und Pat. noch über allgemeines Unbehagen klagte, so wurde am 3. März die Jodoformgaze durch aseptische ersetzt, seitdem Wohlbefinden, besserer Puls etc.

23. März: In ausgezeichnetem Wohlbefinden mit starker Gewichtszunahme entlassen. Hintere Wunde oberflächlich granulierend, von der vorderen führt noch eine Fistel etwa 3 cm tief nach hinten innen, aber keine Sekretion. In ambulanter Behandlung endgültig geheilt.

Krankengeschichte No. 10. Subphrenischer Absceß mit kleiner Oeffnung in den primären Leberabsceß. Doppelte Incision. Heilung.

30-jähr. Bauer aus dem Delta. Leberdämpfung beginnt im 6. Interkostalraum in der Mammillarlinie. Hier ist sofort sehr intensive und scharf nach oben abschneidende Schmerzhaftigkeit vorhanden. Nach unten reicht die Dämpfung bis einen Finger breit über die horizontale Nabellinie. Die Lebergegend scheint im ganzen etwas vorgewölbt zu sein. Es besteht aber nur eine Differenz von 1 cm im Umfang der rechten und linken Thoraxhälfte zu Gunsten der ersteren. Atmung costo-abdominal. Sputum zähe, rötlich, wie bei Pneumonie. Pleuritisches Reiben in der rechten Axillarlinie. Im dünnen, gelbbraunen Stuhl viel Schleim und Blut innig vermischt, Ankylostoma, Bilharzia und Amöben, die aber als Amoeba coli imponieren. Temp. abends 37,5—38°—38,4°, morgens 36,4—37,8 (ausnahmsweise).

21. Febr. 1903: Sowohl in der vorderen Axillarlinie, als dicht unterhalb des Rippenbogens, wo die Schmerzhaftigkeit am größten ist, ergibt die Punktion Eiter. An letzterem Orte, als dem leichter zugängigen, Incision. Da der dadurch eröffnete Absceß ziemlich weit nach hinten geht, so wird auch die 8. Rippe in der hinteren Axillarlinie 5 cm lang reseziert. Man kommt hier auf einen großen subphrenischen Absceß, der nach vorne dort, wo die erste Oeffnung angelegt ist, mit einem etwa apfelgroßen Leberabsceß kommuniziert. Drainage. Im Eiter Amöben. — Keine Kommunikation mit einem Bronchus zu finden.

26. Febr.: Starke Bronchitis über beiden Lungen, noch Abendtemperaturen bis 38,2°.

30. März: Entlassen in sehr gutem Ernährungszustande. Wunden granulieren noch oberflächlich.

Im Falle No. 9 bestimmte mich die Lage der Absceßöffnung an der vorderen Brustseite bei starker Ausdehnung der Höhlung nach hinten zu dem zweiten Eingriff. Der Fall ist interessant durch die konkomitierende Nephritis, die ja auch sonst bei Dysenterie gelegentlich vorkommt. Der Absceß ist bei der sicher konstatierten Dysenterie trotz des Fehlens von Amöben im Eiter wohl als postdysenterischer zu bezeichnen. Die mit großer Wahrscheinlichkeit konstatierte leichte Jodoformintoxikation mahnt zur Vorsicht bei Anwendung dieses Mittels, das ja nicht ohne Einfluß auf die Leber ist und bei den geschwächten

Patienten desto leichter zu einer Vergiftung führen dürfte. Ich glaube allerdings, daß dieser eine Fall uns nicht berechtigt, vom Jodoform ganz abzusehen, zumal in der nicht gefährlichen Form des mit aseptischer Gaze gefüllten MIKULICZ-Tampons. Außer Jodoform habe ich von Dauerantiseptics nur Airol angewandt, ohne von diesem Mittel hier besondere Vorteile gesehen zu haben.

Der Fall No. 10 dürfte ohne die Anlegung der hinteren Kontrainscision kaum zur Heilung gekommen sein, da die zweite Incision erst den, allerdings nicht mehr der Leber angehörigen Hauptherd der Eiterung breit zugänglich machte. Er bildet ein gutes Beispiel für konsekutive subphrenische Eiterung nach Durchbruch eines Leberabscesses (cf. unten).

Die Nachbehandlung besteht in täglichen, oft mehrmaligen Verbandwechseln, bei denen öfter noch abundante Eitermassen und nekrotische Gewebsetzen entleert werden. Im allgemeinen genügt das Ausstopfen der Wundhöhle mit Tupfern, das aber oft wegen großer Schmerzhaftigkeit unterlassen werden muß. Dann wurde mit Kochsalz- oder Borsäurelösung gespült. Andere, speziell Chininspülungen, scheinen mir kaum rechten Zweck zu haben. Die Hauptsorge soll in einem breiten Offenhalten der äußeren Wundöffnung bestehen, was öfter dadurch erschwert wird, daß die Leber mit zunehmender Verkleinerung nach oben rutscht. Daher ist bei Rippenresektionen möglichst noch eine höhere Rippe zu resezieren, wie ich schon oben — neben anderen Gründen — anriet. Mehrmals stand ich im späteren Verlauf vor der Frage, nochmals zur Rippenresektion zu schreiten und habe dies auch in drei Fällen (No. 2, 5 und 15) nicht vermeiden können.

Ist die Wundhöhle leidlich gereinigt, so habe ich oft mit gutem Erfolge Höllensteinpinselungen (meist 10-proz.) der Wand vorgenommen. Das geht mit armierten Gazetupfern sehr gut. Fisteln, resp. ganz kleine Absceßhöhlen sind auch wohl bei geeigneter Position des Kranken mit 10-proz. Höllensteinlösung ausgegossen. Gelegentlich war diese Behandlung aber etwas schmerzhaft.

KÖRTE¹⁾ hat bei zwei Fällen von Haut-Leber-Lungenfisteln Chlorzink- und Jodtinkturätzung der Wand angewandt, ein Verfahren, das sicher zu empfehlen ist. Doch möchte ich bei nicht bald sich schließender Kommunikation mit dem Bronchus lieber eine plastische Nachoperation vorziehen, wie ich sie unten beschrieben habe.

Es ist selbstverständlich, daß die Mittel der inneren Medizin unser chirurgisches Eingreifen unterstützen müssen. Hier kommt die Behandlung der komplizierenden Dysenterie und, auch ohne Symptome einer solchen, ableitende Behandlung des Darmtraktes (Karlsbader Wasser, gegebenenfalls Calomel, Milchdiät, Hydrotherapie etc.) in Betracht.

1) Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Berlin 1905.

Die Heilungsdauer unkomplizierter Fälle war durchschnittlich etwa 30 Tage, einmal verließ der Kranke schon nach 18 Tagen das Hospital und ging bei ambulanter Behandlung der restierenden kleinen Wundhöhle seiner Arbeit nach. Komplikationen verzögern natürlich die Heilung nicht unbeträchtlich, wie die näher mitgeteilten Krankengeschichten zeigen.

Die FONTANSche Methode, d. h. die Auskratzung der Absceßwandungen gleich bei der Eröffnung zum Zwecke der rascheren Reinigung und Verklebung der Wandungen, ist schon oben von mir erwähnt. FONTAN will sie gerade angewandt wissen in Fällen, wo eine fibröse Kapsel fehlt.

VORONOFF¹⁾ drückt sich folgendermaßen aus: „On explore d'abord avec attention les parois de l'abcès avec le doigt, car si la paroi était formée d'une coque fibreuse, comme dans la variété d'abcès enkysté, le curetage serait inutile. Mais si le doigt constate la présence de débris pulpeux et adhérents, que l'aspect lie de vin et grumeleux du pus faisait soupçonner, la curette utérine est introduite et procède à un grattage modéré, mais ferme, de toute la surface de l'abcès; de temps en temps, le doigt, préférable à la vue, s'assure du travail fait, et si la boue hépatique est abondante, une irrigation entraîne toute cette râclure. Puis la curette reprend son œuvre, de manière à ne négliger aucun recoin, aucune anfractuosité.“

FONTAN hatte zur Zeit der VORONOFFschen Publikation 52 kuretitierte Fälle mit 4 Todesfällen, ein gewiß beachtenswertes Resultat. VORONOFF selbst hat die Methode zweimal angewandt und glaubt, bei ihr eine raschere Heilung beobachtet zu haben. Ich habe mich schon bei Gelegenheit des 1. ägyptisch-medizinischen Kongresses gegen die Methode ausgesprochen. Denn sie gibt sicher Gelegenheit zu Blutungen und zu andauerndem Gallenausfluß, endlich ist die Gefahr einer Kokken- oder gar Amöbenverschleppung bei dem ausschließlichen Sitz der Parasiten in den Wandungen des Abscesses (cf. oben) sicher nicht auszuschließen. SMITS warnt an der Hand seiner eigenen und KÖRTES Erfahrungen dringend vor dem FONTANSchen Verfahren, vor traumatischen Gelegenheitsursachen, die Gallengänge eröffnen könnten. „Also keine Ausschabungen der Absceßhöhle, keine gründlichen Bearbeitungen der Schnittländer der Leberwunde mit Wattetampons, keine Extraktionsversuche der Absceßmembran keine Ausspülungen oder Aetzungen der Höhle!“ LANGENBUCH und MADELUNG haben ebenfalls ihre Stimme warnend gegen dieses Vorgehen erhoben.

Ich selbst habe niemals unter meinen Fällen eine irgendwie größere Hämorrhagie aus der Absceßhöhle oder Gallenausfluß (in geringem Maße bei Fall No. 4 und 16) erlebt und glaube das der vorsichtigen Entfernung der nekrotischen Wandteile mit dem Stieltupfer (cf. oben) zu verdanken. Eine vorsichtige Ausspülung im Anfang und eine Aetzung der Höhle im späteren Stadium, wo schon Granulationen und

1) Archives internationales de Chirurgie, Vol. I, Fasc. 5.

Tendenz zur Verkleinerung vorhanden ist, hat mir nie geschadet. Diese wird SMITS gewiß nicht verwerfen.

Ich würde das FONTANSche Verfahren gerade bei fester, bindegewebiger Kapsel, bei der es sein Urheber für unnötig hält, anwenden, natürlich unter Schonung der eigentlichen Kapsel, um die oberflächlichen, rasche Heilung verhindernden Schichten zu entfernen. Hier könnten keine Gallengänge eröffnet werden. Aber es ist wohl zu schwer, das richtige Maß zu treffen und die Fälle genau zu beurteilen, so daß auch hierbei die Curettage besser unterbleibt.

Dazu kommen nach den Untersuchungen von KRUSE und PASQUALE in der Wand eines und desselben Leberabscesses bald mehr fibröse, bald mehr nekrotische und frisch entzündliche Teile vor. Wie soll die Curette da die gefährlichen Stellen vermeiden?

Und beweist die FONTANSche Statistik überhaupt etwas zu Gunsten des Verfahrens? Die Leberabsceßkranken sterben an multiplen Abscessen oder an Erschöpfung, falls sie zu spät oder schlecht, d. h. mit zu kleiner Incisionswunde operiert werden. Auf diese Mortalitätsmomente hat die Methode gar keinen Einfluß. Im Gegenteil, sie dürfte bei schon stark erschöpft zur Operation kommenden Kranken durch die Verlängerung der Operation und etwaige Hämorrhagien direkt schädlich wirken. Der einzige Vorteil scheint nach VORONOFF die raschere Heilungsdauer sein zu sollen, aber die ist noch lange nicht erwiesen oder auch nur leicht zu erweisen. Für mich steht die Länge der Heilungsdauer wesentlich in gleichem Verhältnis zur Größe des Abscesses und im umgekehrten zur Größe des Zuganges zu ihm. Andere Faktoren, Kommunikation mit Pleura oder Bronchus, kommen dann in zweiter Linie wesentlich in Betracht.

Eine Frage, die im allgemeinen noch wenig ventilirt ist, ist die: Soll man bei Durchbruch eines Leberabscesses in ein Organ der Bauch- oder Brusthöhle von außen operieren oder sich exspektativ verhalten? Sicher ist, daß eine Anzahl von Abscessen durch spontanen Durchbruch in ein Nachbarorgan definitiv ausgeheilt sind. Ohne weiteres scheint ein Durchbruch nach außen durch die Haut das Günstigste zu sein, was passieren kann. Aber es fragt sich doch, ob der Patient eine Eiterung, die so weit vorgeschritten ist, aushält. Es scheint der Durchbruch in die Haut, resp. Bauchdecken nicht gerade häufig zu sein.

In zwei Fällen sah ich etwas Derartiges, von denen der eine allerdings an der langen Dauer des Krankheitsprozesses, der durch multiple Abscesse kompliziert war, zu Grunde ging.

Krankengeschichte No. 11. Multiple Leberabscesse, von denen der eine in die Bauchdecke durchgebrochen war. Exitus.

Soliman Mohammed, Figgi (religiöser Almosenempfänger) aus dem Delta, 55 Jahre alt, sehr dekrepide. Sehr starke Schmerzen. In der Mitte des Hypochondriums ist eine Vorwölbung der Haut von ca. 10 cm Durchmesser und 3 cm Höhe, die auf einer ebenfalls vorgewölbten Basis von etwa 15 cm sitzt. Deutliche tiefe Fluktuation. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Abscessus hepatis necessitatis. Vorsichtige Incision sofort nach Aufnahme. Es findet sich grüngelber, dicker Eiter gleich unter der obersten Muskellage. Die buchtige Höhle geht tief in die Leber hinein. Auswischen mit Gaze und Tamponade. Temp. morgens 36,2—36,3°, abends 37,0—38,2°, nur einmal 38,7° 6 Tage post oper. Ueber beiden Lungen hinten Rasselgeräusche. Pat. wird elender und elender, die Wandungen des Abscesses sind schlaff, ohne Granulationen. Der Urin zeigte viel Albumen, Spuren Indikan, granuläre Cylinder. Da multiple Abscesse vermutet werden, wird 12 Tage nach der ersten Operation — wegen schwacher Herztätigkeit wurde vorher Digitalis gegeben — zu erneuter Punktion (ohne Narkose) geschritten. Der Kranke kam fast moribund auf den Operationstisch. Ich gab Analeptica (Kampher und Aether) und machte hinten und vorne mehrere Punktionen, bei denen kein Eiter, nur einmal etwas mehr Blut aspiriert wurde. Der Kranke starb kurz darauf unter Herzinsuffizienzerscheinungen.

Die Sektion zeigte eine Unmenge von Abscessen verschiedener Größe in allen Lappen. Die eine Punktion hatte eine kleine Hämorrhagie in der Lebersubstanz verursacht.

Der zweite Fall von Abscessus hepatis necessitatis ist besonders interessant, da er ein Verhalten illustriert, das im Sudan öfter vorkommen soll. Es wird berichtet, daß die Negerbevölkerung dortselbst sich derartige, im Durchbruch befindliche Abscesse mit einer Art Rasiermesser selbst öffnet, allerdings auch trotzdem meist an den Folgen der langwierigen Eiterung zu Grunde geht.

Krankengeschichte No. 12. Großer rechtsseitiger, in die Interkostalmuskulatur durchgebrochener Absceß. Resektion der 9. und 10. Rippe. Heilung.

Hassan el Gasser, arab. Kutscher, 36 Jahre alt, aus Alexandrien, stellt sich am 9. Sept. 1899 mit Schmerzen in der rechten Seite des Abdomens und Temp. 39,5° vor. Ordination: Ruhelage, Calomel. 27,9. Blaues Zahnfleisch, Klage über Schmerzen im Mund und sehr häufigen Stuhlgang, der aber weder Schleim noch Blut enthalten soll. Tannalbin.

4. Okt. Kein besonderer Befund, außer beschleunigtem Puls und Schmerz bei Druck auf die 10. Rippe in der Lebergegend. Jetzt Diagnose Leberabsceß ausgesprochen, aber Pat. will nichts von Operation wissen. Daher Chinin und gegen Schlaflosigkeit Bromkalium.

14. Nov. Kommt jetzt mit einer starken Vorwölbung der rechten unteren Rippen (seitlich) wieder und willigt in die Operation. Allgemeinbefinden sehr reduziert, schläft nicht. Etwas Schmerzen in der rechten Schulter.

15. Nov. In Chloroformnarkose Freilegung der von Eiter infiltrierten Muskellagen (Intercostales insbesondere von Eiter durchsetzt), Resektion der 9. und 10. rechten Rippe in etwa 10 cm Länge. Großer Absceß mit zum Teil hämorrhagischem, dickflüssigem Eiter, der mit Tupfer ausgewischt wird. Die Höhle nimmt sicher den ganzen rechten Lappen der

Leber ein und hat nach dem Hilus zu noch eine Art Divertikel (kleinerer, in die größere Höhle durchgebrochener Absceß?). An den Wänden hängen ziemlich fest große, eiterig-schleimige imbibierte, nekrotische Lebergewebssetzen. Tamponade nach MIKULICZ, Seidensituationsnähte der großen Hautmuskelwunde über Jodoformgazetampons, nach Verfolgung der eiteriginfiltrierten Weichteilpartien bis ins Gesunde. Der Eiter macht hier einen durchaus gutartigen Eindruck.

17. Nov. Erster Verbandwechsel. Alles voll von dicklich-, rötlich-gelbem Eiter. Leichte Herausnahme aller Tampons ohne Blutung. Auswischen der Höhle, die sich ziemlich gereinigt hat. In dem Divertikel liegen schon rote granulationsartige Stellen zu Tage, während in der übrigen Höhle ein fester, gelblicher Wandbelag existiert. Beim V. W. viel Schmerzen. Puls gut. Lösung der Nähte.

18. Nov. Verbandwechsel. Weitere Reinigung der Höhle.

22. Dez. In gutem Allgemeinzustand zur ambulanten Behandlung entlassen, hat bedeutend zugenommen. Wunde wesentlich verkleinert, sezerniert rötlich-schleimigen Eiter.

Der Kranke hat sich zu Hause selbst verbunden und ist etwa 3 Monate nach der Operation vollkommen geheilt, wie er mir erzählte, als ich ihn zufällig, etwa 1 Jahr später, auf der Straße auffas. Er zeigte jetzt eine y-förmige, schmerzlose Narbe und war in blühendem Gesundheitszustande.

In diesem Falle konnte man sehr wohl durch einen Rasiermesser-schnitt nach Art der Neger des Sudans (resp. nach der Methode STROHMEYER-LITTLE, die auf demselben Standpunkt steht) die Entleerung des Abscesses — auch ohne Verletzung lebenswichtiger Organe — bewerkstelligen.

Doch kehren wir zur Besprechung des operativen Vorgehens bei Durchbruch eines Leberabscesses in ein inneres Körperorgan zurück.

Ob bei Durchbruch in die freie Bauchhöhle schon der Versuch einer Laparotomie gemacht ist, weiß ich nicht. Es ist in der Literatur — ich kann die betreffende Stelle nicht wiederfinden — ein Fall erwähnt, in dem trotz dieses fatalen Ereignisses Heilung eingetreten sein soll. Durchbrüche in Magen und Darm sind öfter beschrieben, so z. B. von SMITS, MAASLAND, WICKLEIN (Durchbruch in Pleura- und Peritonealhöhle).

In diesen Fällen dürfte ein expektatives Verfahren angebracht sein. Selten wird, wenigstens bei Durchbruch in den Magen, die Diagnose richtig gestellt werden. Zunehmende Konsumption, die bei sekundärer Infektion der Leber durch die freie Kommunikation mit dem Darm eintreten kann, ist eine strenge Indikation zur Eröffnung von außen. Mir ist kein derartiger Fall vorgekommen.

Wohl aber fand sich bei der Sektion eines Falles die Perforation in den Magen eingeleitet oder vielmehr fast vollendet. Der Fall bietet auch sonst Interesse dar, insofern er die Entstehung einer Peritonitis durch die anscheinend intakte Serosa hindurch demonstriert.

Krankengeschichte No. 13. Multiple Abscesse, Vergrößerung des rechten Leberlappens bis zur linken Mammillarlinie. Laparotomie. Exitus. Fettige Degeneration

der Leber. Beginnende Absceßperforation in den Magen. Lokale Peritonitis des Douglas.

Hagopian, Armenier, aus Alexandrien, 40 Jahre alt. Dysenterie negiert. Kräftiger Mann. Typhöser Ausdruck. Stöhnt sehr über Schmerzen im Leib. Lebergegend geschwollen und deutlich schmerzhaft, wird mit jedem Tage schmerzhafter. Auch ein Buckel auf dem linken Leberlappen wird immer deutlicher. An den Lungen nichts. Leberdämpfung von der 6. Rippe bis fast zur Nabelhorizontalen. Temp. 38,2° morgens, 39,1° abends. Puls 102.

15. Aug. 1902. Punktion im linken Hypochondrium ergibt sofort Eiter. Lappenschnitt mit Basis nach oben. Leber frei, dunkel-blaurot, geschwollen, so daß man gleich den Eindruck hatte, daß multiple Abscesse vorhanden sein müßten. Die Leber und Peritoneum pariet. werden so gut es geht vernäht, nachdem ringsum Jodoformgaze gesteckt ist, dabei quillt aus der Leberpunktionsöffnung schon der dicke Eiter heraus. Breite Incision einer faustgroßen Absceßhöhle, die nach unten zu geht. Auswischen. Jodoformgazetamponade.

Verlauf: Temperatur fällt nicht ab (39,1° morgens, 39,6° abends) und Pat. kommt unter allmählichem Kollaps und starken Schmerzen ad exitum am 4. Tage post. operat.

Sektion: Leber stark geschwollen, reicht nach oben bis zum 4. Interkostalraum, überragt nach unten den Rippenrand um 4 Finger Breite. Der rechte Lappen reicht bis zur linken Mamillarlinie, und der eröffnete Absceß sitzt daher in Wirklichkeit im rechten Lappen und nicht, wie wir bei der Operation annahmen, im linken! Alle Eingeweide untereinander verwachsen, so der linke Leberlappen mit der Milz in 5 Markstück-Ausdehnung durch eine fibrinöse, gelbliche, ziemlich breite Membran; derselbe Lappen mit dem Magen, und zwar ist letzterer nur durch eine feine Membran von einem hier befindlichen Absceß getrennt, dessen Durchbruch imminent war! Der rechte Lappen ist mit der rechten Niere und den hinteren Zwerchfellabschnitten fest verwachsen. In ihm findet sich außer dem eröffneten, ungefähr zentralen, noch ein hinten seitlich gelegener großer Absceß mit gelbem, streifig hämorrhagischem Eiterinhalt. Die Leber ist in toto fettig degeneriert.

Milz groß, fest, rot.

Nieren geschwollen, Glomeruli deutlich hervortretend.

Magenwand an der Stelle des Abscesses verdünnt.

Im Dickdarm einige Stellen mit hyperämischer Schleimhaut.

Zwischen Blase und Rectum eine ziemlich dicke, 5:3 cm große gelbliche Membran, die sich leicht abziehen läßt. Keine besondere Alteration des Peritoneums.

Wie in diesem Falle die lokale Peritonitis im DOUGLASSCHEN Raume entstanden ist, bleibt unklar. Die Sektion, der ich nicht beigewohnt habe, ist von einem sehr zuverlässigen Assistenten gemacht. Möglich dürfte eine Dysenterie des Rectums sein, die übersehen ist. HAASLER beschreibt eine Anzahl von Peritonitiden bei ausgedehnter Ruhr ohne Perforation des Darmes.

Anders steht es mit der Infizierung von Pleura und Lungen. Die Pleuritis ist entweder eine symptomatische, ohne direkten Durchbruch

des Abscesses und in diesem Falle meist serös. Mehrmals hatte ich Gelegenheit, geringe, seröse Exsudatmengen der Pleura zu entleeren, als ich die perpleurale Absceßeröffnung praktizierte. In diesen Fällen braucht man sich um das pleurale Exsudat nicht weiter zu kümmern. Bakteriologische Untersuchungen dieses Pleuraexsudates dürften zu interessanten Ergebnissen führen. Trotz des — übrigens stets sehr geringen — Exsudates habe ich die Pleura, wie sonst, ohne Nachteil verschlossen.

Bei eitriger Pleuritis mit und ohne makroskopischen Durchbruch des Abscesses ist natürlich nach bekannten Regeln zu handeln und die eventuell schon vorhandene Kommunikationsöffnung zwischen Pleura und Leber, resp. subphrenischem Raum zu erweitern. Es ist hierbei speziell daran zu denken, daß auch zwischen eigentlichem Leber- und subphrenischem Absceß nur eine kleine Oeffnung vorhanden sein kann, daß also auch nach Erweiterung eines etwaigen Loches im Diaphragma noch eine breitere Incision des wirklichen Leberabscesses vorzunehmen ist, wenn man nicht trotz allem durch eine Sekretstauung überrascht werden will. Ein klassisches Beispiel für diese Verhältnisse bietet die Krankengeschichte No 10.

Der Durchbruch eines Leberabscesses durch die Lungen und die Expektoration des Eiters durch das Bronchialsystem wird im allgemeinen als ein sehr günstiger Ausgang angesehen. Ob dies wirklich so sehr zu begrüßen ist, wird schwer zu konstatieren sein. Ich kenne allerdings mehrere Fälle, die günstig verlaufen sind. Aber andererseits sind viele deletäre Ausgänge beschrieben.

Jedenfalls soll uns eine fortschreitende Konsumtion des Kranken, starke Expektoration, Fieber etc. ermahnen, den in die Bronchien durchgebrochenen Absceß auch von außen anzugehen, nur so werden wir die Prognose auch in diesen Fällen bessern.

Die Operation ist schon deshalb indiziert, weil größere Bröckel nekrotischen Lebergewebes, die meist feine Perforationsöffnung nicht passieren können.

Als Beispiel, wohin die mangelnde Initiative bei Leberabsceßdurchbruch durch die Lungen führt, sei hier ein Krankheitsfall zitiert, den ich in Dr. ETIENNES Rapport médical de Rome, Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 1, p. 171, finde: „Il s'agit d'un agent arrivé quelques mois auparavant de l'intérieur, où il avait contracté une dysenterie et un commencement d'hépatite aiguë. Après un séjour de quelques semaines à Banana, où il se crut un moment guéri, il fut envoyé au camp de Zambi. Là il commença de nouveau à dépérir, lorsqu'un beau jour il fut pris soudain d'une véritable vomique pulmonaire: un abcès du foie venait de se faire jour à travers les poumons. Il fut dirigé sur Boma où il dût rester six semaines en attendant le moment de l'embarquement. Pendant son séjour ici, le pus continua à se déverser en abondance par les voies aériennes, tandis que le malade était pris chaque soir d'une petite fièvre hectique. C'est dans ces conditions qu'il s'embarque: mais il mourut au cours de la traversée.“

Trotz der sicheren Diagnose eines Leberabscesses ist das Auffinden desselben auch jetzt oft nicht leicht. Physikalische Erscheinungen von seiten der Lunge und der Pleura werden die Lokalisationsdiagnose in einigen Fällen unterstützen können, meist fehlen sie (cf. oben) und wir müssen uns auch hier auf sonstige Anzeichen: zirkumskripte Schmerzhaftigkeit etc. und vor allem auf die Probepunktion stützen. Die Operation wird genau so ausgeführt, wie in anderen Fällen, nur ist es hier selbstverständlich, daß jegliche Spülung zu unterlassen ist, auch im Verlauf der Nachbehandlung.

Das lange Siechtum in derartigen Fällen trotz des Durchbruches des Abscesses in das Bronchialsystem, die Symptome von seiten der Lunge — die selten so ausgeprägt sind — die Größe der Eiterung (350 g eiteriges Sputum pro die!), die Kompliziertheit und Kleinheit der Kommunikation der Eiterhöhle mit dem Bronchus, insbesondere aber die wohltätige Wirkung der Eröffnung des Eiterherdes von außen illustriert besonders klar die folgende Krankengeschichte:

Krankengeschichte No. 14. 1½-jährige Dauer eines mit einem Bronchus kommunizierenden Leberabscesses. Resectio costae X. Heilung.

Nicola Pasquale, 20 Jahre alt, Italiener. Aufnahme 4. Dez. 1899.

Anamnese: Erkrankte Juni 1898 mit sanguinolentem Sputum und Schmerzen in der rechten Thoraxseite und der rechten Schulter. Er wurde bis Dezember 1898 zu Hause (mit Vesicantien, Rhabarbertinktur etc.) behandelt, dann im hiesigen europäischen Hospital, wo er bis Mai 1899 blieb und wo ihm auch Operation vorgeschlagen wurde. Er warf Blut und Eiter aus. Auf ärztlichen Rat ging er nach Port Said und von da im Juli nach Neapel, wo er im Ospedale dei Incurabili 41 Tage lag und an Bronchitis behandelt wurde. Mit Beginn der kälteren Jahreszeit, 15. Oktober 1899, kehrte er nach Alexandrien zurück. Er hustete und hustet noch viel Blut aus.

Status: Schwächlicher, blaß aussehender Mann. Klage über Husten und Schmerzen, besonders in der rechten Mamillarlinie oberhalb des Rippenbogens; hinten im Bereich der unteren Rippen. Temp. 37,7° morgens, abends bis 39°. Puls 82. Leberdämpfung beginnt in der Mamillarlinie im 5. Interkostalraum und schneidet unten mit dem Rippenbogen ab; hinten in der Scapularlinie relative Dämpfung unter der 9., absolute unter der 10. Rippe. Hier verlängertes Expirium, sehr schwaches Atmen mit einigen Geräuschen reibenden Charakters. — Vorne rechts unten verlängertes Expirium, auch leicht saccadiert, nach der rechten Axilla zu wird das Inspirium rauh, weiter hinten normal. Hinten oben rechts Giemen, fast metallisches Inspirium mit ebensolchem Expirium. Hinten links über der ganzen Lunge verlängertes Inspirium, viel lauter als rechts.

Milzdämpfung etwas vergrößert, reicht aber nicht bis zur Linea costocartilaginis.

Reichliches, eiteriges Sputum von 350 g täglich.

9. Dez. Resektion der 10. Rippe in der Scapularlinie in etwa 5 cm Länge. Im vorderen Teile der Wunde wird die Pleura eröffnet, im hinteren ist sie obliteriert. Vernähung der offenen Pleura. Nach hinten zu wird noch ein 7 cm langes Stück Rippe reseziert. Leber mit dem Zwerchfell verwachsen. Incision derselben, in 1 cm Tiefe etwa liegt der

Absceß, der die ganze Kuppe der Leber einnimmt. Keine deutlichen Zeichen von Kommunikation mit einem Bronchus.

Der Eiter, der sehr dick ist und fast erstarrt, enthält sehr viel Blutpigment.

10. Dez. Glatter Verlauf. Temp. normal. Etwas blutiges Sputum. Menge (bis 21. Dez. gemessen) täglich etwa noch 150—200 g.

23. Dez. Die starke Exspektoration hat ganz aufgehört, es werden nur noch etwa 50 g Sputum täglich entleert, so daß sich wohl die Kommunikation mit der Lunge, die man übrigens bisher nicht hat zu Gesichte bekommen können, zu schließen beginnt.

18. Jan. 1900. Entlassung in gutem Wohlbefinden. Noch etwa 4 cm lange Fistel. Gewichtszunahme seit 13. Dez. 5 Kilo.

15. Febr. Wunde unter poliklinischer Behandlung ganz vernarbt. Wohlbefinden.

Ad exitum kamen zwei Fälle von Durchbruch des Eiters in die Lungen. In dem einen, dessen Krankengeschichte leider unvollständig ist, handelte es sich um einen 28-jährigen muham. Kaffeewirt aus Alexandrien, der täglich etwa 250 g Sputum auswarf, in dem sich Schollen von gelblicher Farbe (Leberzellen?), Detritus und helle, glänzende, oblonge Zellen (Amöben?) vorfanden. Peripleurale Eröffnung eines 3 mannesfaustgroßen Abscesses der Leberkuppe. Etwas Luft kommt beim Husten aus der Wunde. Trotz einer zweiten Operation kam der Kranke ad exitum. Er litt an besonders starken „beißenden“ Schmerzen im Bereiche des rechten Schultergelenkes. Ein zweiter ad exitum gekommener Fall betraf die einzige Europäerin meiner Statistik, eine Italienerin, die ihr Leiden unglaublich vernachlässigt hatte.

Krankengeschichte No. 15. Multiple Leberabscesse. Lungenabsceß. Empyem. Incision des Empyems. Exitus.

Dysenterie. Alte peritoneale Adhäsionen. Vikariierende Leberhypertrophie?

Italienerin, 28 J. alt, Wohnort Alexandrien, hat seit langem Dysenterie, auf die sie nicht viel Wert gelegt hat. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr fühlt sie sich besonders elend, ist zuerst von einem arabischen Arzte behandelt, dann vor 2 Monaten von anderer Seite mit Chinin und Rhabarber mit Magnesium. Jetzt äußerst elend. Empyem der ganzen rechten Pleurahöhle. Leber reicht mit ihrem unteren Rande etwa bis zur Mitte zwischen Nabel und Proc. xif., ist nicht schmerzhaft, nicht besonders hart. Deutlicher rechtsseitiger Schulterschmerz. Temperatur 36,6—37,4° morgens, 36,2—37,7° abends. Puls 100—116. Im Urin Spuren Eiweiß. Nach 6-tägigem Krankenhausaufenthalte, der zu möglichster Kräftigung verwandt wird (Digitalis etc.) Probepunktion und — da Pat. sehr unruhig ist — Narkose und Aspiration des Pleuraeiters mit dem Potain. Probepunktion der Leber vorne ergibt Eiter. Incision zeigt aber keine Verklebungen der Leber. Daher — ich wollte die äußerst schwache Pat. nicht den Gefahren einer, wenn auch nur lokalen, Peritonitis durch den Eiter aussetzen — Tampnade und nun rasche Resektion eines 6 cm langen Stückes der 8. Rippe in der Sternallinie. Es stürzen noch etwa 5 l gelben — nicht so dunkelgelb, wie Lebereiter aussehenden — Eiters hervor. Die zusammengefallene braune Lunge liegt in der Tiefe am Mediastinum mit dem Zwerchfell

adhärent. Wegen großer Schwäche der Pat. kann nicht weiter vorgegangen werden. Einführung von 3 dicken Drains.

Außerst starke Sekretion. Am 2. Tage post operationem entleert sich bräunlicher, galliger Eiter. Die Temperatur ist post oper. normal, aber der Puls steigt bis 128. Pat. wird immer elender, kalt und stirbt 2 Tage post oper.

Sektion: Frische und alte Dysenterie. Im rechten Lappen der Leber, deren linker Lappen stark vergrößert ist (vikariierende Hypertrophie?), mehrere, mit dickem Eiter gefüllte, walnußgroße Abscesse, deren einer in die Lunge durchgebrochen ist. Hinten rechts ein besonders großer Absceß. Die Kuppe der Leber mit dem Zwerchfell ganz fest verwachsen, auch Verwachsungen der stark mit normaler Galle gefüllten Gallenblase mit Netz und Quercolon, ebenso bindegewebige Verwachsungen der Teile um die Ductus. Die rechte Lunge in den dem Zwerchfell benachbarten Partien eiterig eingeschmolzen.

Sonst innere Organe o. B.

Außer diesen ad exitum gekommenen Fällen von Leberabsceß mit Durchbruch in Lungen und Pleurahöhle wurden noch 4 derartige Kranke von mir operiert, so daß dieser Folgezustand der Lebereiterung in über 28 Proz. meiner Fälle vorhanden war. Die Tatsache spricht für die Schwere der Erkrankung bei meinem Materiale und die Indolenz der ägyptischen Bevölkerung.

2 Fälle von diesen vieren sind schon oben ausführlich beschrieben (Krankengeschichte No. 5 und 14). Die beiden restierenden Fälle wiesen eine Anomalie auf, die zu einer plastischen Nachoperation Veranlassung gab: eine Fistelbildung zwischen Bronchus und Haut.

Die Gefahr einer Fistelbildung besteht ja bei Operation nach Durchbruch des Leberabscesses in jedes benachbarte Organ. Bei Durchbruch in den Magen wird man sich deshalb eine Incision doppelt und dreifach überlegen müssen, da eine Magen-Leber-Hautfistel äußerst schwer zu schließen sein dürfte. Schon leichter ist eine Darm-Leber-Hautfistel zu nehmen, da hier, analog einem von MAASLAND operierten Falle, eine partielle oder totale Darmausschaltung ohne wesentliche Gefahr Abhilfe bringen wird.

Lungen- resp. Bronchus-Leber-Hautfisteln dürften noch leichter zu schließen sein. Meist wird es sich, da das Lebergewebe sich retrahiert, nur um einfache Lungenfisteln handeln. Ich habe, wie gesagt, 2 derartige Fälle erlebt, die nach längerer, vergeblicher Behandlung mit Verbänden, Höllensteinätzungen etc. durch eine Modifikation der ESTHLANDER-SCHÉDESchen Thorakoplastik anstandslos zum Schlusse gebracht wurden. Die Methode scheint mir überhaupt für Lungenfisteln angebracht zu sein, weshalb die beiden Krankengeschichten hier in extenso folgen mögen:

Krankengeschichte No. 16: In den Bronchus perforierter Leberabsceß bei Dysenterie. Resectio costae 8 und 9. Entlassung mit Fistel. Modifizierte SCHÉDE-ESTHLANDERsche Plastik nach 7½ Monaten. Heilung.

Hassan Musa¹⁾, Bäcker, 30 J. alt, muh., trat am 19. Dez. 1899 in das Hospital ein. Er litt seit etwa 1 Monat an Fieber, Husten mit eiterigem Sputum, Appetitlosigkeit, fortschreitender Abmagerung und starken Schmerzen in der rechten Schulter. Er hatte Dysenterie mit Blut- und Eiterabgang gehabt.

Der Status praesens zeigte einen mittelgroßen, abgemagerten Menschen ohne hohes Fieber (37,5—38,2° des Abends, 36,6—38,2° des Morgens während einer Woche), mit schwachem Puls von 120 und den klassischen Symptomen eines in die Bronchien perforierten Leberabscesses: Rechtseitige Schulterschmerzen, Schlaflosigkeit, die Leber etwas an Volumen vergrößert, in der hinteren Axillarlinie Dämpfung bis zum oberen Rande der 8. Rippe mit zahlreichen Rasselgeräuschen, sehr reichliche Expektoration eines gelatinösen Eiters, der mikroskopisch wesentlich aus großen Leberzellen bestand (vom 20. Dez. an je 500, 400, 400, 250, 700, 650, 600 g pro Tag!).

27. Dez. 1899: Incision des Abscesses nach Resektion der 8. und 9. Rippe; Komplementärraum der Pleura obliteriert. Eine große Menge fötiden Eiters entleerte sich aus der großen Abscesshöhle, die in der Tiefe durch eine Oeffnung von etwa 1 cm Durchmesser mit einem großen Bronchus kommunizierte. Bei jeder Respirationstrich die Luft mit hörbarem Geräusch hindurch. Reinigung des Abscesses. Entfernung der nekrotischen, flottierenden Lebermassen und Tamponade mit Jodoformgaze.

Verlauf glatt, fieberlos. Puls ging binnen 2 Tagen auf 72 Schläge herab. Gewicht des Kranken am 29. Dez. 46 kg, am 1. Febr. 1900 55½. Rapide Verkleinerung der Höhle unter täglichem Verbandwechsel.

5. Febr. 1900: Zur ambulanten Behandlung entlassen. Die Höhlung bildet einen Trichter von etwa 8—10 cm Tiefe und einem äußeren Durchmesser von etwa 3 cm. Durch das Loch zischte noch immer die Luft bei jeder Respiration. Eine plastische Operation, die mir jetzt schon unumgänglich nötig schien, verweigerte der Kranke.

Erst den 16. Aug. 1900, also 7½ Monate nach der ersten Operation, konnte ich diese Operation ausführen. Die Höhle hatte an Durchmesser etwas abgenommen, ihre Wandungen waren von narbigem Lungengewebe gebildet, das aber keine Spur von Granulationen aufwies, das Periost der resezierten Rippen hatte neue unregelmäßige Knochenbalken gebildet. Die Sekretion war minimal, so daß ein wöchentlicher Verband ausreichte.

Es wurde bei erhobenem Arme ein großer Haut-Muskellappen mit oberer Basis gebildet, der vom inneren oberen Scapularwinkel bis zur 11. Rippe hinab ging und nach vorne oben bis zur mittleren Axillarlinie reichte. Resektion der 7.—10. Rippe resp. der an ihrer Stelle neugebildeten Knochenspangen. Die Oeffnung des alten Abscesses bot nun einen größeren Durchmesser von etwa 4—5 cm dar. Da die Tiefe der fistulären Höhle ein einfaches Hineinklappen des gebildeten Hautmuskellappens verbot, so bildete ich zunächst aus der narbigen Wandung derselben, d. h. also dem Lungengewebe, einen etwas keilförmigen Lappen, dessen Basis möglichst nahe der Bronchialöffnung lag, und klappte diesen nach innen auf diese Oeffnung um, so daß die Tiefe der Höhlung wesentlich vermindert wurde, während der äußere Durchmesser der Höhlung um die Dicke des Lappens verbreitert wurde. So war aus der mehr fistulösen Höhlung eine

1) Der Fall ist von mir schon kurz publiziert in L'Egypte médicale, 1902, No. 9.

flachere Mulde geworden. Auch jetzt aber war der dicke Haut-Muskel-lappen noch zu unbeweglich und starr, um sich den Formen der Höhle anzupassen. Er wurde also durch 2 Schnitte in einer der Körperoberfläche parallelen Ebene in 3 Lappen geteilt, von denen der oberste nun im wesentlichen aus der Haut, die beiden tiefen aus Muskelgewebe bestanden. Diese so viel mobiler gewordenen 3 Lappen ließen sich der Höhlung nun vorzüglich adaptieren. Es blieb natürlich am unteren Wundwinkel noch eine Niveaudifferenz bestehen, aber diese stellte nur eine oberflächliche Wunde dar. Die Lappen wurden durch einige Nähte fixiert und ein Druckverband angelegt.

Der Verlauf zeigte die beiden Tage post oper. leichte Temperaturerhöhungen auf 38° und starken Hustenreiz, der aber auf hohe Codeindosen bald wich. Erster Verbandwechsel nach 6 Tagen, von da an alle 2 Tage.

Entlassung am 24. Sept. 1900. Gutes Allgemeinbefinden. Wunde geheilt bis auf eine ganz feine Fistel im inneren unteren Winkel. Hier dringt allerdings noch eine feine Sonde 8 cm tief ein, offenbar in den Bronchus, denn sie verursachte Hustenattacken. Aber selbst bei starkem Husten drang keine Luft hindurch.

Einen Monat später, also etwa $2\frac{1}{2}$ Monate nach der Operation, ergab eine Nachuntersuchung vollkommene Vernarbung und schon teilweisen Wiederersatz der Rippen.

Der 2. Fall war nicht so schwer, verlangte aber eine erneute Modifikation des Verfahrens, wie seine Krankengeschichte lehrt:

Krankengeschichte No. 17. Leberabsceß bei Dysenterie. Resectio costae 8. Entlassung mit Fistel. Thoraxplastik nach $1\frac{1}{2}$ Monaten. Heilung.

Johannes Tschkerkejian, 32-jähr. armenischer Schreiner, wohnhaft in Alexandrien, trat am 13. Juni 1902 ins Hospital mit allen Symptomen eines Leberabscesses, hatte Dysenterie gehabt. Temp. $39,1^{\circ}$ bei der Aufnahme, ging aber gleich hinunter auf $37,6^{\circ}$.

14. Juni 1902: 10malige Punktion der Leber nach allen Richtungen ergibt großen Blutreichtum des Organes, aber keinen Eiter. Behandlung: Bettruhe, Umschläge, Karlsbader Kur. Gewicht $61\frac{1}{2}$ kg.

8. Juli: Bisher Gewichtszunahme von $1\frac{1}{2}$ kg. Heute Abend $38,6^{\circ}$ Temp. (nachdem dieselbe seit 18. Juni nicht über $37,1^{\circ}$ gestiegen war), Puls 108, Dyspnoë, starke Schmerzen in der rechten Schulterseite, vorwiegend kostale Atmung. Relative Leberdämpfung vorne im 4. Interkostalraume, absolute unter der 5. Rippe, reicht aber in der Mamillarlinie kaum bis zum Rippenrande. Der linke Leberlappen weder vergrößert, noch schmerzhaft, dagegen bei Druck Schmerzen etwas außerhalb und unter der rechten Mamilla und im Rücken. Hier beginnt die relative Dämpfung rechts in der Höhe des 8. Dornfortsatzes, zugleich finden sich hier leichte Reibegeräusche auf der Höhe der Inspiration.

9. Juli: Nach noch 3maliger Punktion wird endlich Eiter im 8. Interkostalraume etwa in der Scapularlinie gefunden. Resectio costae 8. Eröffnung der ganz freien Pleura. Das Zwerchfell sinkt stark zurück. Im Augenblicke, wo ich dasselbe mit der Pinzette fester fasse, um es etwas zu inzidieren, quillt der Eiter hervor, der also am Durchbrechen in die Pleura war. Jetzt Naht der Pleura diaphragm. an die Pleura costalis, so

gut es geht. Ein mit Jodoformgaze umwickeltes Drain kommt in die Pleurahöhle. Umsäumung der Wunde mit Jodoformgaze. Der Absceß der Leber ist über walnußgroß, Auswischen desselben und Jodoformgazetampone. Daneben Drain.

16. Juni: Drain entfernt.

1. Aug.: Wunde granuliert gut, ist etwa 5 cm tief, die Außenöffnung hat 2 cm Durchmesser. Pat. wohl und kräftig. Zur ambulanten Behandlung entlassen. Gewicht $64\frac{1}{2}$ kg.

Der Kranke blieb in Behandlung der Poliklinik, jedoch zeigte sich keine Tendenz zum Schluß der Wunde, so daß ich mich auf Drängen des Pat. zur plastischen Schließung des Defektes entschloß.

Wiederaufnahme 1. Sept. 1902. Die Leberdämpfung beginnt jetzt relativ unter der 5., absolut unter der 6. Rippe in der Mamillarlinie und reicht bis 1 cm über den Rippenrand. Der Kranke klagt noch immer über unbestimmte Schmerzen im Leibe unter dem rechten Rippenbogen. Die Milzdämpfung reicht bis zum Rippenrande, das Organ ist aber nicht fühlbar. Temp. ganz normal.

9. Sept.: Sehr schlechte Narkose. Aufschlagen des Armes nach oben. Abpräparierung eines Lappens von ca. 15 cm Basis, nach unten konvex, so daß die fistulöse Wunde etwa in seiner Mitte liegt. Resektion der oberen (7.) und unteren (9.) Rippe und der neugebildeten Knochenabkel der 8. Rippe in etwa 6 cm Ausdehnung. Abundante Blutung. Auskratzung der Wundhöhle, wobei in der Tiefe eine feine Membran durchgestoßen wird, die die Höhle offenbar von einem Bronchus trennte, denn es zischte nun Luft hindurch und nach der Operation warf der Kranke Blut aus. Die Kavität hat etwa 5 cm im Durchmesser und ist sehr tief (ca. 8 cm), mit schlaffen, braunschwarzen, nicht granulierenden Wänden. Von einem Versuche, einen Lappen aus der Höhlenwandung auszuschneiden und umzuklappen, wie im vorigen Falle, muß wegen zu starker Blutung Abstand genommen werden. Daher wird jetzt der große Haut-Muskellappen in 2 Lappen getrennt in derselben Weise, wie im vorigen Falle der Lappen 3, also durch der Hautoberfläche parallel verlaufende Schnittführung und der tiefere Muskellappen wieder in 2 kleinere Lappen, aber diesmal in einer Ebene, die senkrecht auf die Oberfläche der Haut verläuft, so daß wir also jetzt einen breiten Haut-Muskellappen und 2 halb so breite Muskellappen haben. Letztere lassen sich nun gut in der Tiefe der Wundhöhle fixieren und können sich der Form derselben besser anpassen, als ein breiter Lappen. Auf diese beiden Lappen wird der Hautlappen lose fixiert, nachdem der fistulöse Wundkanal excidiert ist. Nach Hinabschlagen des Armes wird der Hautlappen durch Jodoformgazebüsche, die durch Nähte von der nicht mobilisierten Haut her fest angedrückt sind, fixiert gehalten und in die Tiefe gedrängt. Aseptischer Verband.

Der Kranke warf, wie schon gesagt, am folgenden Tage etwas Blut aus, das aber auf Codeindosen hin verschwand.

Er wurde am 27. Okt. 1902 ohne Fistel in vollkommener Gesundheit entlassen. Da ich auf Europareise war, habe ich ihn allerdings nicht selbst mehr gesehen.

Rekapituliere ich das Gemeinsame der beiden Fälle, so handelte es sich um Bronchialfisteln, die wohl wegen der Weite des eröffneten Bronchus nicht spontan zur Ausheilung kamen. Ich zweifle auch, daß

hier energische Mittel, z. B. die Chlorzinkätzung KÖRTER, genützt haben würden, abgesehen von der Gefahr allzu intensiver Bronchialreizung. Die Schwierigkeit der Plastik bestand in der Ausfüllung eines relativ tiefen und engen, fast fistulösen Loches und wurde durch Mobilisierung des dicken Hautmuskellappens nach partieller Resektion der 4 (resp. 3) nächsten Rippen dadurch gewonnen, daß der Lappen beidemal in 3 kleinere Lappen geteilt wurde — einmal durch zwei in frontaler Ebene verlaufende Schnitte, einmal durch einen ebenso und einen in sagittaler Richtung den tieferen Muskellappen halbierenden Schnitt. Diese kleineren Lappen konnten besser in den engen Kanal hineingelegt und hier fixiert werden. Im ersten Falle wurde die Tiefe der Wunde durch zwei aus den seitlichen indurierten Lungenpartien gewonnene und umgeklappte Lappen ausgefüllt. Dadurch erlangte man auch eine breitere Oeffnung des Kanales nach außen, der sich die Muskel- und Hautlappen nun auch leichter adaptieren ließen.

Meine Herren! Stelle ich zum Schluß mein, Ihnen im vorhergehenden zum Teil ausführlicher geschildertes Material nochmals kurz zusammen, so konnte ich 23 Fälle von Leberabsceß operieren. Von diesen 23 Fällen waren zwei Frauen (eine Italienerin mit Empyem und Lungenabsceß, gestorben; und eine Fellachefrau); die Frauen mitgerechnet zeigt das Material 13 Eingeborene Aegyptens, von denen 9 Stadtbewohner (8 Alexandriner und einer aus Mehallah Kebir), 4 Landleute sind; unter den 13 findet sich ein Kopte und ein Berberiner; 2 Kranke waren Syrier, 2 Armenier, 4 Italiener und je einer Grieche und Schweizer. Gestorben sind post operationem 7 = 30 Proz.

Die Durcharbeitung meines Materials an Leberabscessen läßt mich den Schlußfolgerungen, die PERUTZ aus seinem zusammenfassenden Referat im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Bd. 3 gezogen hat, voll und ganz beistimmen. Als besondere Punkte möchte ich hier noch hervorheben, daß ich in Aegypten weder einen Einfluß der Rasse, noch der Malaria, noch von Entozoen auf die Bildung von Lebereiterung gefunden habe, daß die Durchbrüche in Lungen und Bronchien besonders häufig waren, daß diese Komplikation oft zur Operation auffordert und zu interessanten plastischen Nachoperationen Gelegenheit geben kann, daß die Multiplizität der Abscesse recht häufig ist und die Prognose in erster Linie trübt, daß bei perpleuralem Operieren die Resektion von zwei Rippen nur vorteilhaft sein kann, und zwar etwas oberhalb der tiefsten Stelle des Abscesses, da die Leber recht oft nachträglich höher rutscht, daß endlich die Allgemeinarkose besser mit Aether als Chloroform gemacht werden dürfte, da begleitende Verfettungszustände der Leber vermehrt oder eingeleitet

werden können. Lokalanästhesie dürfte daher sehr wohl zu versuchen sein.

Von interessanten Einzelheiten weise ich auf den Befund einer vikariierenden Hypertrophie, die allerdings noch durch mikroskopische Untersuchungen erhärtet werden müßte, auf die isolierte Vergrößerung des rechten, von Abscessen durchsetzten Lappens bis zur linken Mamillarlinie, auf die Vortäuschung von Steinen durch die Berührung der Punktionskanüle mit den Wandungen des Abscesses und endlich auf die zweimal beobachtete Heilwirkung von (sonst ergebnislosen) Probepunktionen hin.

XXII.

Ueber die epidemische Natur der Perityphlitis und deren Beziehungen zu Influenza und anderen Infektionskrankheiten.

Von

Prof. **M. IW. ROSTOWZEW.**

(Hierzu 1 Kurvenbeilage.)

Die Erkrankungen des Wurmfortsatzes fesseln schon seit mehr als 1 1/2 Jahrzehnten mit nicht nachlassender Intensität die Aufmerksamkeit der Aerzte; noch mehr, in den letzten Jahren scheint das Interesse für diese Krankheit sogar im Steigen begriffen zu sein. Es werden zahlreiche Untersuchungen über dieses Thema angestellt und klinische Beobachtungen veröffentlicht, welche letztere nicht einzelne Fälle, wie es früher der Fall gewesen ist, sondern mehrere Hunderte und sogar Tausende von Fällen umfassen; es häuft sich pathologisch-anatomisches Material an, und es vermehrt sich die Zahl der zur Operation gelangten Fälle. Dies alles macht in seiner Gesamtheit den Eindruck, daß wir es mit einer neu aufgetretenen Krankheit zu tun haben, die sich rasch ausbreitet und immer mehr und mehr Opfer fordert. Dieser Eindruck überkommt immer mehr und mehr von denen, welche sich mit der in Rede stehenden Erkrankung beschäftigen, und es werden bereits ängstliche Stimmen laut, die eine neue epidemische Krankheit in Form einer Erkrankung des Wurmfortsatzes prophezeien. Solche ängstliche Stimmen haben sich übrigens schon früher vernehmen lassen, und zwar bereits unmittelbar nachdem das Studium der Entzündung des Wurmfortsatzes festen Boden erlangt und zahlreiche Beschreibungen und Aufzeichnungen von zahlreichen Fällen von Perityphlitis zu erscheinen begonnen haben, namentlich aber seitdem man an einen Zusammenhang zwischen der Perityphlitis und der Influenza (anfangs der 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts) zu denken begonnen hat.

Einer der Schöpfer und begeisterter Verfechter der Hypothese von der epidemischen Natur der Perityphlitis ist Prof. N. TH. GOLUBOFF (1). Im Herbst und Winter des Jahres 1895/96 hat dieser Autor in mehr

als 10 Fällen Entzündung des Wurmfortsatzes beobachtet, während er früher nicht mehr als 2—3 Fälle im Jahre zu Gesicht bekam. Dann hatte er Gelegenheit, in einer Lehranstalt drei Zöglinge ein und derselben Klasse, die auf ein und derselben Bank saßen und in 2—3 Tagen an Perityphlitis erkrankten, zu beobachten; des weiteren hat er in einem kleinen Internat, in dem mehrere Jahre hindurch nicht ein einziger Fall von Perityphlitis vorgekommen war, innerhalb des einen Monats Februar auf einmal 4 Fälle von Perityphlitis beobachtet. Schließlich hat Prof. GOLUBOFF eine Umfrage an seine Kollegen gerichtet und von diesen gleichfalls die Versicherung erhalten, daß auch in ihrer Praxis die Fälle von Erkrankung an Perityphlitis während des verflissenen Winters sich vermehrt hätten.

Dies hat in ihm den Verdacht geweckt, daß die Entzündung des Wurmfortsatzes epidemischer Natur sei, vielleicht eine Infektionskrankheit sui generis, die in epidemischer Form auftritt, darstelle.

Der von Prof. GOLUBOFF zum Ausdruck gebrachte Gedanke von der epidemischen Natur der Perityphlitis fand sofort von verschiedenen Seiten Unterstützung, und die Zahl der Werke, die dieses Thema behandeln, vergrößert sich immer mehr und mehr.

Man begann in der Aetiologie der Perityphlitis den verschiedenen Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Windpocken, Abdominaltyphus; Lungenentzündung, namentlich Rheumatismus, Angina und Influenza, eine Rolle einzuräumen, wobei man gerade der Influenza nachsagte, daß sie die epidemische Natur der Perityphlitis bedinge.

Bereits im ersten Jahre der Influenzaepidemie 1889/1890 sind zahlreiche Beobachtungen darüber gemacht worden, daß die Influenza in vielen Fällen mit verschiedenen Komplikationen einhergehe. So ist Prof. MARGLIANO (2) im Jahre 1890 auf Grund seiner klinischen Beobachtungen zu dem Schlusse gelangt, daß die Influenza kein Organ, kein Gewebe des menschlichen Organismus verschone.

In demselben Jahre sprechen schon VERNEUIL (3) und BENNET (4) von den pyogenen Eigenschaften der Influenza, die Eiterungen in den verschiedensten Organen hervorrufen und Wunden in denselben Zustand versetzen, den man früher, d. h. in der vorantiseptischen Zeit, beobachtete; aus diesem Grunde empfehlen sie, zur Zeit von Influenzaepidemien zur operativen Intervention nur im Notfalle zu greifen.

Außer diesen Autoren haben Eiterungen im Verlaufe von Influenza auch andere Autoren [KOHTS (5), LECLERC (6), NERI (7) u. A.] beobachtet, während es nach der Entdeckung des Influenzabacillus durch PFEIFFER (8) im Jahre 1892 möglich geworden ist, auch experimentelle Untersuchungen über die pyogenen Eigenschaften der Influenzabacillen vorzunehmen [PÉREZ (9) u. A.].

Unter die ersten Autoren, die auf den Zusammenhang zwischen Perityphlitis und Influenza hingewiesen haben, ist ISNARDI (10) zu rechnen, der im Jahre 1892 drei Fälle von Perityphlitis veröffentlicht hat, die sich zur Zeit einer Influenzaepidemie bei Personen, die an Influenza erkrankt waren, entwickelt hatte, aus welchem Grunde ISNARDI die Erkrankung an

Perityphlitis in Zusammenhang mit Influenza bringt. Im ersten Falle hatte die Pat. — es war ein Mädchen — vor einem Monat einen leichten Anfall von Perityphlitis überstanden, erkrankte aber nach dem Hinzutreten der Influenza am 5 Tage schon an schweren Anfällen von Perityphlitis. Im zweiten Falle hatte der Pat. zweimal Influenza überstanden, die jedesmal mit Perityphlitis kompliziert war. Im dritten Falle, der tödlich verlief, entwickelten sich während der Influenzaerkrankung sämtliche charakteristischen Symptome von Perityphlitis, während die Sektion nachträglich ergab, daß der Blinddarm und der Wurmfortsatz vollständig intakt waren, und nur allgemeine Peritonitis bestand. Da er den Ausgangspunkt der letzteren nicht fand, wohl aber durch die bakteriologische Untersuchung der auf dem Peritoneum lagernden Fibrinflocken Streptokokken feststellte, so zog ISNARDI daraus den Schluß, daß die Infektion des Peritoneums durch das Blut entstanden ist. Natürlich ist es nicht möglich, in diesem Falle von einer Influenzaperitonitis zu sprechen, aus dem einfachen Grunde, weil doch nicht Streptokokken die spezifischen Influenzamikroorganismen sind.

Bereits früher hat über Influenzaperitonitis W. N. SIBOTININ (11) berichtet. Jedoch ist sein Fall noch zweifelhafter. Wie der Autor selbst zugibt, wurde sein Fall pathologisch-anatomisch nur wenig untersucht, indem sowohl mikroskopische wie auch bakteriologische Untersuchungen unterblieben sind, so daß die auf Influenza gestellte Diagnose wenig wahrscheinlich war, um so mehr als jegliche charakteristischen klinischen Merkmale gefehlt haben; die Diagnose auf Influenzaperitonitis stellte dieser Autor nur aus dem Grunde, weil irgendwelche pathologisch-anatomische Anhaltspunkte, die für Abdominaltyphus gesprochen hätten, nicht vorhanden waren.

Im weiteren Verlauf wurden die Stimmen für das Auftreten der Appendicitis als Komplikation bei Influenza immer häufiger und häufiger, und zugleich kam die Ansicht, daß zwischen diesen beiden Erkrankungen ein Abhängigkeitsverhältnis bestehe, immer entschiedener zum Ausdruck. Es muß aber festgestellt werden, daß dieser beharrlichen und kategorischen Ansicht von der ätiologischen Bedeutung der Influenza für die Entstehung der Appendicitis die angeführten Tatsachen, wie wir sehen werden, weder qualitativ noch quantitativ entsprechen.

MERKLEN (12) hat in 3 Fällen bei Kindern Appendicitis beobachtet, die sich im Verlaufe von Influenza entwickelt hatte. SEREBRANIK (13) hat einen Fall von Appendicitis nach Influenza beschrieben. Einige Fälle von Influenza mit komplizierender Appendicitis, die sich durch Schmerzen im MAC BURNEYSchen Punkte kund gab, hat FLORAND (14) beobachtet.

Als ein entschlossener Verteidiger der ätiologischen Bedeutung der Influenza für die Entwicklung der Appendicitis trat FAISANS (15) auf. Er sagt, daß, wenn manche Autoren die Influenza als Ursache der Appendicitis nur in Ausnahmefällen gelten lassen, er radikaler denkt, indem er die Influenza als die hauptsächlichste, fast einzige Ursache der Appendicitis betrachtet. Gewiß gibt es Appendicitiden, die sich auf der Basis von Abdominaltyphus, Pocken, Masern, vielleicht auch Rheumatismus entwickeln; es gibt tuberkulöse Appendicitiden, vielleicht auch Appendicitiden, die durch Fremdkörper hervorgerufen sind; aber alle diese Appendicitiden bilden, sagt FAISANS, zusammengenommen nur

eine geringe Ausnahme von der grippösen Appendicitis, die die Hauptform darstellt.

Diese kategorische Behauptung stützt FAISANS nur auf zwei von ihm beobachtete Fälle von mit Influenza einhergehender Appendicitis.

Als unwiderlegbare Beweise für seine Theorie führt er zwei Thesen an: 1) Mit der Entwicklung der Influenzaepidemie in den Jahren 1889/90 begann sich auch die Appendicitis epidemisch zu entwickeln; 2) mit jedem neuen Aufflackern der Influenzaepidemie wird auch das Aufflackern von Appendicitisepidemien beobachtet. FAISANS unterstützt aber diese beiden Thesen durch kein faktisches Material.

Die Möglichkeit, daß die Influenza eine ätiologische Rolle in der Entwicklung der Appendicitis spielt, gibt auch LANGER (16) zu, und zwar auf Grund der Erwägung, daß die Influenza, die in verschiedenen Organen Eiterung hervorruft, auch eine Entzündung sowie Eiterung im Wurmfortsatz hervorrufen kann.

Ebenso wie FAISANS tritt auch THIBAUT (17) als entschlossener Vertreter der Ansicht über die epidemische Natur der Appendicitis und speziell über das Abhängigkeitsverhältnis, welches zwischen dieser und der Influenza besteht, auf. Aber auch dieser Autor führt zur Unterstützung seiner Ansicht keine neuen Tatsachen an, sondern beruft sich nur auf die veröffentlichten, von mir soeben zitierten Fälle, wobei er nur einen einzigen Fall von Appendicitis bei einem Kinde hinzufügt, dessen Vater und Mutter an Influenza erkrankt waren.

FRANKE (18) hat in einem Falle Appendicitis unmittelbar nach Influenza beobachtet. Jedoch spricht sich dieser Autor nicht so kategorisch für den Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen aus; er hält zwar diesen Zusammenhang für wahrscheinlich, glaubt aber auch, wovon im Nachstehenden ausführlicher die Rede sein wird, daß es nicht ausgeschlossen ist, daß die Symptome, die als Appendicitissymptome betrachtet werden, falsch gedeutet werden.

Die Ansicht GOLUBOFFS von der epidemischen Natur der Perityphlitis wird auch von SONNENBURG (19) geteilt, der versichert, daß er im Herbst 1899 in Frankfurt a. O. eine bedeutende Zunahme der Fälle von Erkrankung des Wurmfortsatzes beobachtet hat; im Frühling desselben Jahres ist in einem Teile Berlins gleichfalls ein häufigeres Vorkommen von Fällen von akuter Appendicitis beobachtet worden, welches einer Epidemie ähnlich war. Desgleichen hält SONNENBURG es für feststehend, daß während Influenzaepidemien die Fälle von Entzündung des Wurmfortsatzes an Häufigkeit außerordentlich zunehmen. Jedoch unterstützt SONNENBURG weder die eine noch die andere Behauptung durch irgend welches faktische Material. Wir werden im Nachstehenden sehen, daß sich aus der von mir vorgenommenen statistischen Zusammenstellung des SONNENBURGSCHEN Materiales epidemische Ausbrüche von Perityphlitis nicht ergeben.

Ein großer Trumpf in den Händen der Vertreter der ätiologischen Rolle der Influenza bei Perityphlitis sind die Beobachtungen von ADRIAN (20) und CORBELLINI (21). ADRIAN hat einen Fall von Perityphlitis im Verlaufe von Influenza beobachtet und im perityphlitischen Eiter die PFEIFFERSCHEN Influenzabacillen gefunden. Wenn auch in diesem Falle ein Trauma vorgegangen war und im Wurmfortsatz ein Kotstein gefunden wurde, so schreibt ADRIAN nichtsdestoweniger die entscheidende Rolle den von ihm nachgewiesenen Influenzabacillen zu, ohne einen gewissen Einfluß des Traumas und des Kotsteines in Abrede zu stellen. CORBELLINI glaubt,

daß die häufig in Form von Epidemien auftretende Appendicitis durch den Influenzabacillus erzeugt wird. Zu beweisen ist dies schwer, weil zur Zeit der Operation ein Absceß vorhanden ist, indem infolge des Hinzutretens von anderen pyogenen Bakterien es schwer oder ganz unmöglich ist, den primären Erreger der Entzündung, nämlich den Influenzabacillus, nachzuweisen. Dieser letztere gelangt in den Wurmfortsatz entweder durch das Blut oder durch den Darmkanal. In einem frühzeitig zur Operation gelangten Falle hat CORBELLINI im Inhalte des Wurmfortsatzes PFEIFFERSche Bacillen, in anderen 17 Fällen verschiedene pyogene Bakterien nachgewiesen.

Das sind 2 vereinzelte Fälle, in denen die bakteriologische Untersuchung das Vorhandensein von Influenzabacillen ergeben hat.

Neuerlich machte PH. MARVEL (22) den Versuch, an der Hand statistischer Zusammenstellungen den Beweis zu führen, daß die Influenza das häufigere Vorkommen von Erkrankung an Perityphlitis beeinflusst. Er hat das sich auf Perityphlitis beziehende statistische Material den Berichten des Philadelphia Episcopal Hospital, Pennsylvania Hospital und Philadelphia German Hospital entnommen. In dem ersten Hospitale befanden sich in dem Zeitraume von 1889—1893 15 Appendicitiskranke, von 1894—1898 226, von 1899—1903 516 Appendicitiskranke in Behandlung. In den korrespondierenden Zeiträumen wurden in dem zweiten Hospitale 14 bezw. 124 bezw. 486 Appendicitiskranke registriert. Im dritten Hospitale kamen im Jahre 1899 233, im Jahre 1900 290, im Jahre 1901 371, im Jahre 1902 437 und im Jahre 1903 475 Appendicitiskranke zur Beobachtung.

Irgend welche statistische Angaben in Bezug auf die Influenza macht MARVEL nicht, und doch bringt er die rasche Zunahme der Fälle von Appendicitis mit der Ausbreitung der Influenza in Zusammenhang. Wie willkürlich diese Schlußfolgerung MARVELS ist, sieht man schon beim ersten Blick auf seine statistische Zusammenstellung: Im ersten Quintennium (1889—1893) wütete die Influenza in demselben Grade wie in den nachfolgenden Quintennien, und doch nimmt die Frequenz der Appendicitismorbidität ungewöhnlich zu: während des ersten Quintenniums befanden sich in dem einen Hospitale nur 15 Personen, in dem zweiten 14 Personen in Behandlung, während in den nachfolgenden Quintennien sowohl in dem einen wie in dem anderen Krankenhause 226 und 516 bezw. 124 und 486, d. h. 10—35mal mehr Appendicitisfälle zur Beobachtung gelangt sind. Noch anschaulicher ist dieses rasche Ansteigen der Zahl der Perityphlitisfälle dann, wenn man die einzelnen Jahre in Betracht zieht: Im Episcopal Hospitale betrug im Jahre 1889 die Zahl der Perityphlitiskranken 0, im Jahre 1890 1, im Jahre 1891 2, im Jahre 1892 5, im Jahre 1893 7, im Jahre 1894 22, im Jahre 1902 151, im Jahre 1903 121. Im Pennsylvania Hospital betrug die Zahl der Appendicitiskranken im Jahre 1889 0, im Jahre 1890 1, im Jahre 1891 0, im Jahre 1892 6, im Jahre 1893 7, im Jahre 1894 9, im Jahre 1895 20, im Jahre 1902 122, im Jahre 1903 114. In den Jahren 1889 und 1890 war die Influenza nicht schwächer, vielleicht sogar stärker als in den Jahren 1902 und 1903, und doch ist in jenen 2 Jahren nur je 1 Fall von Perityphlitis notiert

worden, während in den letzten 2 Jahren 279 bzw. 236 Fälle registriert worden sind.

Aus den statistischen Tabellen MARVELS ersehen wir, daß die raschere Vermehrung der Zahl der Perityphlitisfälle im Jahre 1894—1895 beginnt, d. h. seitdem man begonnen hat, sich für die Erkrankungen des Wurmfortsatzes in höchstem Grade zu interessieren und die operative Behandlung in weitestem Maße anzuwenden; nur dadurch kann das so rasche Ansteigen der Zahl der Appendicitisfälle, wie es in den Berichten der bezeichneten Hospitäler in Erscheinung tritt, erklärt werden. Ebensowenig geeignet ist ein zweites Verfahren, welches zur Lösung der in Rede stehenden Frage von MARVEL angewendet wurde. Dieser Autor wandte sich an 12 hervorragende Chirurgen und Internisten Amerikas mit der Frage nach ihrer Meinung über den Einfluß der Influenza auf die Ausbreitung der Appendicitis. Die Hälfte der befragten Internisten sprach sich für, die Hälfte gegen den Einfluß der Influenza aus, während die Chirurgen mit einer einzigen Ausnahme sich für ausgesprochen haben. Sämtliche zum Ausdruck gebrachten Meinungen basieren nur auf „allgemeinen persönlichen“ Eindrücken. Niemand von den befragten Autoritäten hat zur Unterstützung seiner Ansicht weder statistische noch irgend andere Beweise oder Erwägungen angeführt, während viele die Angelegenheit mit einer bejahenden oder verneinenden Antwort auf die gestellte Frage abgetan haben.

Aus den vorstehenden Ausführungen geht somit hervor, daß die ätiologische Bedeutung der Influenza bei der Entstehung der Appendicitis, sofern Tatsachenmaterial in Betracht kommt, nur auf einzelnen Fällen von gleichzeitiger Erkrankung an der einen wie der anderen Krankheit beruht, und daß diese einzelnen Fälle selbst in ihrer Gesamtheit sehr gering sind.

Dasselbe werden wir bald auch in Bezug auf gleichzeitige Erkrankung an Perityphlitis und anderen Infektionskrankheiten zu sehen bekommen.

Die Veröffentlichungen von Fällen von Perityphlitis im Verlaufe von verschiedenen Infektionskrankheiten beginnen gleichfalls anfangs der 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts.

So hat BURNEO JEO (23) bei einer Pat. das gleichzeitige Vorhandensein von rheumatischen Gelenkschmerzen und perityphlitischen Anfällen, die nach der Behandlung mit Natrium salicylicum verschwunden sind, beobachtet.

JALAGUIER (24) hat Perityphlitis im Verlaufe von verschiedenen Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Windpocken, Typhus und namentlich Rheumatismus beobachtet. Dieser Autor hat als einer der ersten die Vermutung ausgesprochen, daß die Perityphlitis nichts anderes darstellt, als den lokalen Ausdruck eines allgemeinen akuten infektiösen Zustandes. Beobachtungen über gleichzeitige bzw. aufeinander folgende Erkrankungen an Perityphlitis und Rheumatismus beschreiben auch SUTHERLAND (25), BRAZIL (26), ROBINSON (27), BOROWSKI (28), ROLLESTON (29), PRIBRAM (30), ADRIAN, FINNEY und HAMBURG (31) u. A.

GORDON (32) und ANGHEL (33) beschreiben Fälle von Appendicitis, die sich nach Scharlach, Amygdalitis, Typhus, Diphtherie, Masern etc. entwickelt hatte. BLOS (34) berichtet über 3 Fälle von

akuter Otitis, akuter infektiöser Nephritis und Angina, an welche sich Entzündung des Wurmfortsatzes angeschlossen hatte. PERRI (35) spricht sich dafür aus, daß die allgemeine Infektion Appendicitis hervorgerufen kann, wenn er auch über eigene Beobachtungen nicht verfügt.

SIMONIN (36) ist auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse gelangt, daß bei verschiedenen Infektionskrankheiten in 3—6 Proz. der Fälle Appendicitis vorkommt. So hat er bei der systematischen Untersuchung der Regio ileo-coecalis bei Druck Schmerzhaftigkeit im MAC BURNEYSchen Punkte in 7 Fällen unter 294 Fällen von Angina, in 5 Fällen unter 79 Fällen von Scharlach, in 2 Fällen unter 54 Fällen von Erysipel und in 4 Fällen unter 79 Fällen von Parotitis festgestellt. Aus der Tatsache der Schmerzhaftigkeit des MAC BURNEYSchen Punktes zog SIMONIN den Schluß, daß in diesen Fällen Appendicitis im Anfangsstadium oder, wie er sagte, „appendicite catarrhale latente“ bzw. „crise appendiculaire“ vorhanden sei. Diese Schlussfolgerung ist jedoch durchaus irrtümlich: Schmerzhaftigkeit des MAC BURNEYSchen Punktes bei Druck beweist noch keineswegs, daß Appendicitis vorliegt, denn es wird eine derartige Schmerzhaftigkeit häufig bei vollkommen gesunden Personen festgestellt, die weder früher jemals Appendicitis gehabt haben, noch später an dieser erkrankt sind; wenn man auch diese Schmerzhaftigkeit als Symptom des entzündlichen Zustandes des Wurmfortsatzes betrachtet, so ist folglich diese Erscheinung nicht nur für Infektionskrankheiten allein charakteristisch.

Es liegen auch Beobachtungen über gleichzeitige oder aufeinander folgende Erkrankung an Perityphlitis und Pneumonie vor. So beschreibt MIRANDE (37) 8 Fälle von Appendicitis, die sich an Pneumonie angeschlossen hatte.

POLLAKOW (38) beschreibt einen Fall von gleichzeitigem Bestehen von Pneumonie und Appendicitis.

VETLESEN (39) weist, indem er von den ätiologischen und klinischen Wechselbeziehungen zwischen Appendicitis und Pneumonie spricht, auf die Symptome hin, die sowohl bei der einen wie auch bei der anderen Krankheit beobachtet werden: plötzlicher Beginn, Neigung zu Herpes-eruption, sowie nicht seltenes Vorkommen von den Pneumokokken ähnlichen Diplokokken bei Appendicitis etc. Er selbst hat 5 Fälle von Appendicitis bei Patienten beobachtet, die früher Pneumonie, sowie 5 Pneumoniker, die früher Appendicitis überstanden hatten, desgleichen einen Patienten, der 5mal an Appendicitis und 5mal an Pneumonie erkrankt war.

Wenn auch in der Literatur Hinweise darauf vorhanden sind, daß im perityphlitischen Eiter Pneumokokken [WILSON (40), TAVEL und LANZ (41), KROGIUS (42)] sowohl zugleich mit anderen Mikroorganismen, wie auch in Reinkultur [RUDNIEW (43), SHOU und FRENCH (44)] vorkommen, so muß man doch die Mehrzahl von Beobachtungen von gleichzeitiger Erkrankung an Pneumonie und Perityphlitis etwas kritisch aufnehmen.

In meiner Arbeit (Lehre der Perityphlitis) wies ich im Kapitel „Differentialdiagnostik“ auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Entzündung der Lungen und der Pleura einerseits und Perityphlitis andererseits hin, wobei ich mich sowohl auf meine eigenen Beobachtungen, wie auch auf von anderen Autoren veröffentlichte Fälle [JANEWAY (45), MORRIS (46), JANMAIRE (47), SACHS (48)] bezog. MASSA-

LANGO (49) empfiehlt besondere Vorsicht bei gewissen Pneumonien im Kindesalter, bei denen nicht selten sehr stark ausgesprochene Schmerzen und Spannungen der Bauchmuskeln vorhanden sind. MASSALANGO schlägt sogar für ähnliche Fälle eine besondere Bezeichnung, und zwar „Pseudo-appendicitis pneumonica“ vor. COZZOLINO (50) bestätigt gleichfalls, daß bei Kindern bei Pneumonie Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Wurmfortsatzes beobachtet wird. In den Fällen von MIRANDE ist sogar operiert worden, wobei die Untersuchung der Wurmfortsätze in denselben deutliche Erscheinungen von Entzündung nicht festzustellen vermocht hat. MIRANDE bezeichnet solche Formen als Pneumonie à forme appendiculaire.

Es bleibt nun noch übrig, die Fälle von gleichzeitiger Erkrankung an Perityphlitis und Angina aufzuzählen; solcher Fälle sind in der Literatur gleichfalls nur wenige veröffentlicht worden.

So hat ROVLAND HUMPHRES (51) bei einer Frau im Anschluß an Angina einen Anfall von Perityphlitis beobachtet.

APOLAND (52) hat gleichzeitige Erkrankung der Mandeln und des Wurmfortsatzes beobachtet.

KRETZ (53) hat bei zwei Sektionen Streptokokken im perityphlitischen Eiter und an den Mandeln festgestellt. ADRIAN hat gleichzeitige Erkrankung an leichter Angina und Perityphlitis gesehen. In 3 Fällen von POLAKOW ist die Appendicitis im Anschluß an eine Angina ausgebrochen.

SONNENBURG hat einen Fall von Perityphlitis im Anschluß an Angina beobachtet.

KELYNACK (54) hat über einen Fall von schwerer diphtherieähnlicher Angina mit gangränöser Appendicitis berichtet.

RUDOLPH (55) hat 2 Fälle von Angina beobachtet, in deren Verlauf Appendicitis als Komplikation hinzugetreten ist.

WEBER (56) beschreibt 3 Fälle, in denen sich an eine Angina Appendicitis angeschlossen hat.

SCHNITZLER (57) hat einen Fall von Phlegmone des Wurmfortsatzes im Anschluß an Angina beobachtet.

LEJARS hat einen Fall von Angina beobachtet, in deren Verlauf Appendicitis als Komplikation hinzugetreten ist.

Es liegen mehrere Versuche vor, die Abhängigkeit der Appendicitis von verschiedenen Infektionskrankheiten zu erklären.

Was die Influenza betrifft, so sind bald nach dem Auftreten der ersten Influenzaepidemie, wie bereits oben erwähnt, klinische, nachträglich durch experimentelle Untersuchungen bestätigte Beobachtungen gemacht worden, daß die Influenzabacillen auch pyogene Eigenschaften besitzen und kein Organ des Körpers des Menschen verschonen: es kann somit auch der Wurmfortsatz demselben Schicksale verfallen.

Jedoch kann bei dieser Deutung von irgend einer spezifischen Influenzaappendicitis nicht die Rede sein, indem die Appendicitis in diesem Falle einfach als zufällige seltene Komplikation der Influenza erscheint, wie jede andere im Verlaufe der Influenza in irgend einem Organ oder Gewebe zu stande kommende Eiterung. Zur Entkräftung dieser Ein-

wendung werden manche Eigentümlichkeiten des Wurmfortsatzes (anatomischer Bau, Anomalien desselben, Traumen etc.) hervorgebracht, die den letzteren für eine hämatogene Infektion empfänglicher machen. Aber auch für diese These sind deutliche, faktische Beweise nicht vorhanden, wenn man von den 2 Fällen von ADRIAN und CORBELLINI absieht, in denen im perityphlitischen Eiter PFEIFFERSche Influenzabacillen nachgewiesen wurden.

Zur Prüfung der Theorie der hämatogenen Entstehung der Entzündungen des Wurmfortsatzes haben BEAUSSENAT (58), CHARRIN (59), JOSUE (60), GOUGET (61), MÜHSAM (62), ADRIAN, MORI (63) u. A. experimentelle Untersuchungen angestellt, indem sie verschiedene Mikroorganismen, wie Colibacillen, Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Tuberkelbacillen, Anthraxbacillen, Proteus, Pyocyanus u. a., in den allgemeinen Blutkreislauf injizierten. Bei intaktem Wurmfortsatz haben manche Forscher entzündliche Erscheinungen in den Schleimhautfollikeln des Wurmfortsatzes, ebenso wie in den PEYERSchen Plaques, im Endteile des Dünndarmes, und Ablagerung von Mikroorganismen, mit denen der Versuch angestellt war, in der Schleimhaut des Wurmfortsatzes festgestellt. Deutlich ausgesprochene Appendicitis haben die Forscher nicht erzielt, wenn auch manche Autoren sich in dieser Beziehung positiv aussprechen; so zieht ADRIAN auf Grund seiner Experimente den Schluß, daß der Wurmfortsatz und der Saccus rotundus des Kaninchens bei den verschiedenen Infektionen hämatogenen Ursprunges die Prädilektionsstelle für die Lokalisation von entzündlichen Prozessen im Vergleich zu der übrigen Darmschleimhaut, ihren Follikeln, PEYERSchen Plaques etc. darstellt, und daß diese Prozesse sich in den bezeichneten Teilen bedeutend früher entwickeln, als im übrigen Darne.

Was den Menschen betrifft, so kann sich bei demselben nach ADRIAN Appendicitis infolge einer allgemeinen Infektion entwickeln und stellt eine stärker ausgesprochene lokale Erscheinung der Allgemeinerkrankung dar. TRIPIER und PAVIOT (64) nehmen nicht nur an, daß bei irgend einer allgemeinen Infektionskrankheit der Infektionsstoff derselben infolge günstiger Momente sich im Wurmfortsatz festsetzen kann, sondern glauben, daß sogar viele Fälle von gewöhnlicher Appendicitis nichts mehr als eine örtliche Lokalisation der allgemeinen Pyämie darstellen. Gestützt auf gewisse bei der histologischen Untersuchung erhobenen Befunde, bezw. auf Fälle eigener Beobachtung, sprechen sich PILLET und COSTES (65) bezw. SCHAMBARO (66) dafür aus, daß die Entzündung des Wurmfortsatzes in der Mehrzahl der Fälle durch allgemeine Infektion (am häufigsten durch Influenza), und nur in der Minderzahl der Fälle durch lokales Trauma (Kotsteine, Fremdkörper etc.) hervorgerufen wird; jedenfalls gibt den ersten Anstoß zur Entwicklung der Entzündung eine allgemeine Infektion, und infolgedessen muß man in der Anamnese, und zwar längere Zeit zurück nach einer solchen forschen. Die histologischen Befunde, die auf den hämatogenen Weg der Infektion hinweisen, bestehen darin, daß in einigen Fällen festgestellt wurde, daß die Follikel, die Subserosa und Serosa sich im entzündeten Zustande befanden, während die Schleimhaut intakt war.

Zur Richtigstellung, oder, was richtiger ist, zum Ersatze dieser hämatogenen Theorie wurde eine zweite Theorie aufgestellt, nach der die Allgemeininfektion an und für sich eine Entzündung des Wurmfortsatzes nicht hervorzurufen vermag, sondern in diesem letzteren Verhältnisse schafft, die für die Entwicklung von entzündlichen Prozessen günstig sind.

Diese Verhältnisse sind:

Erstens nehmen manche Autoren an, daß der Grad der Widerstandsfähigkeit der Gewebe des Organismus infolge der Allgemeininfektion eine Herabsetzung erfährt, so daß diejenigen im Wurmfortsatz etwa vorhandenen Faktoren, die unter normalen Verhältnissen auch nicht die geringste Schädigung erzeugen, in unserem Falle, d. h. bei bestehender Allgemeininfektion und bei der dadurch geschwächten Vitalität der Gewebe in Wirksamkeit treten: hierher gehören beispielsweise das Vorhandensein von Kotsteinen, Stauung des Inhaltes im Lumen des Wurmfortsatzes nebst Ansammlung von Bakterien, abnorme Fixation des Wurmfortsatzes etc.

Zweitens nimmt man an, daß die Allgemeininfektion die Virulenz der Mikroben steigert, die in reichlicher Anzahl im Wurmfortsatz vorhanden sind, so daß die sonst nicht pathogenen Mikroben pathogen werden und entzündliche Erscheinungen hervorzurufen beginnen.

Als Uebergangsform zwischen der ersten und zweiten Theorie ist die Ansicht von RECLUS (67), nach der die Entstehung einer Appendicitis im Verlaufe von Infektionskrankheiten, nach seiner Theorie der Appendicitispathogenese, dadurch erklärt werden kann, daß die Infektion im Wurmfortsatz, der doch ein blinder Sack ist, länger aufgehalten wird und infolgedessen virulentere Eigenschaften entfaltet.

Nach der dritten Theorie geht der allgemeine Weg, auf dem die Infektion eindringt, durch den Magendarmkanal.

Das bezieht sich zwar hauptsächlich auf die gleichzeitige Erkrankung der Rachenmandeln und des Wurmfortsatzes, jedoch lassen manche Autoren diesen Infektionsweg auch bei gleichzeitiger Erkrankung an Pneumonie bezw. Rheumatismus und Appendicitis gelten, im letzteren Falle namentlich aus dem Grunde, daß auch Kombinationen von Anginen und Gelenkrheumatismus beobachtet wurden und die Rachenmandeln als Eintrittspforte der rheumatischen Infektion gelten [TROUSSEAU (68), HEYMAN (69), LARGANÈRE (70), BOECK (71), BOSS (72), KRONENBERG (73) u. A.].

Der allgemeine Weg der Infektion ist folgender: Der Infektionsstoff infiziert, indem er zunächst durch die Mundhöhle seinen Weg nimmt, die reichliches lymphoides Gewebe enthaltenden Rachenmandeln, um hierauf, indem er seinen weiteren Weg durch den Magen-Darmkanal nimmt, den gleichfalls reichliches lymphoides Gewebe enthaltenden Wurmfortsatz zu infizieren. Es ist auch noch folgende Variation möglich: Der Infektionsstoff infiziert zunächst die Rachenmandeln, deren reichliches infiziertes Sekret verschluckt wird und in den Wurmfortsatz gelangt.

Die zwischen dem anatomischen Bau der Rachenmandeln und demjenigen des Wurmfortsatzes bestehende Aehnlichkeit hat schon längst die Aufmerksamkeit namentlich der englischen und amerikanischen Forscher [WATNEY (74), FOX (75), RANSCHOFF (76) u. A.] auf sich gelenkt und die Vermutung, daß diese Organe in gleicher Weise infiziert werden, wach-

gerufen: so wie die Tonsillen sich auf dem Wege der Passage der aus der Mundhöhle, in der es von Mikroorganismen wimmelt, kommenden Speisen befinden, so geht auch am Wurmfortsatz der Darminhalt in reichlicher Quantität vorbei, und es wird bei einer etwaigen Ansammlung von harten Fäkalmassen im Blinddarme bakterienreicher Mageninhalt in den Wurmfortsatz, der einen blinden Sack darstellt, hineingepreßt, ein Vorgang, der auch an den Krypten der Tonsillen beim Kauakte stattfindet.

SAHLI (77) hat sogar die Bezeichnung „Angina des Wurmfortsatzes“ eingeführt.

Man muß jedoch bemerken, daß diese Autoren sich über die ätiologischen Wechselbeziehungen zwischen Angina tonsillaris und Appendicitis noch nicht ausgesprochen haben.

Vor kurzem ist DELACOUR (78) mit seiner Theorie der ätiologischen Verwandtschaft zwischen Ozaena, adenoiden Wucherungen des Nasen-Rachenraumes, Hypertrophie der Tonsillen und chronischer Appendicitis hervorgetreten. Sämtliche bezeichneten Krankheiten werden nach DELACOUR durch eine gemeinsame Ursache erzeugt, und zwar durch eine eigentümliche Ernährungsstörung, welche sich überall, wo im Organismus adenoides Gewebe vorhanden ist, folglich auch im Wurmfortsatz bemerkbar macht. Hypertrophie des adenoiden Gewebes des Wurmfortsatzes macht denselben für Entzündungen besonders empfänglich. Die Ursache der zum „adenoiden Symptomenkomplex“ führenden Ernährungsstörung führt DELACOUR auf funktionelle Insuffizienz der Schilddrüse zurück. Daraus ergibt sich übrigens die Zweckmäßigkeit der Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten.

Die vierte Theorie, welche den ätiologischen Zusammenhang zwischen Appendicitis und allgemeinen Infektionskrankheiten erklärt, bezieht sich ausschließlich auf Influenza (natürlich von Abdominaltyphus abgesehen): hier kommt wiederum der Magen-Darmkanal in Betracht, aber nicht als Weg, den der Infektionsstoff nimmt, sondern als Ort, wo sich Infektionsherde entwickeln.

Diese Theorie basiert auf der Tatsache, daß die Influenza bisweilen eine abdominale Form annimmt, d. h. es werden weniger die Atemwege als der Verdauungskanal affiziert. Diese Tatsache ist bereits bald nach der ersten Influenzaepidemie von WÖRNER (79), FRÖHLICH (80) und anderen Autoren bemerkt worden, und schon damals wurden Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Magen-Darmtraktes bei Influenza veröffentlicht. So hat WINOGRADOW (81) bei 13 Sektionen von Personen, die an Influenza verstorben waren, in 5 Fällen eiterigen Katarrh des Magens und follikulären Katarrh des Dünndarmes, in einem Falle außerdem katarrhalische Colitis festgestellt. Eben solche Veränderungen des Magen-Darmtraktes fanden MOSLER (82), EWALD (83), WEICHSELBAUM (84), KUSKOW (85) u. A. Diese Untersuchungen haben jedoch ergeben, daß der Dickdarm bei Influenza am seltensten in Mitleidenschaft gezogen wird. So werden nach der Zusammenstellung von KUSKOW am häufigsten Veränderungen im Duodenum, dann im Magen, Jejunum und Ileum, am seltensten im Dickdarm beobachtet.

PÉREZ (86) hat auf experimentellem Wege Veränderungen der Magen-Darmwand und selbst des serösen Ueberzuges durch Einführung von Kulturen mit Influenzabacillen hervorgerufen. Er will dabei auch Veränderungen im Dickdarm und im Wurmfortsatze gesehen haben.

Manche Autoren [OBRASTZOW (87), LEICHTENSTERN (88) u. A.] nehmen, von ihren Anschauungen über das Wesen der Perityphlitis ausgehend, an, daß man es in den zur Veröffentlichung gelangten Fällen von entzündlichen Erscheinungen in der Regio ileo-coecalis während oder unmittelbar nach Influenza mit grippöser Enteritis zu tun habe, die sich im Ileum und Coecum lokalisiert (grippöse Typhlitis), wobei sich im Blinddarme Pfeiffersche Bacillen ebenso ansiedeln, wie wir es bei einfacher Typhlitis in Bezug auf das Bacterium coli commune sehen.

Hier wäre noch auf die sogenannte primäre grippöse Peritonitis hinzuweisen, von der man früher sprach und von der Kuskow aus der Literatur 11 Fälle gesammelt hat. Sie wurde in neuerer Zeit von PÉREZ experimentell durch Impfung mit Influenzabacillen erzeugt. Man muß jedoch im Auge behalten, daß die Theorie der primären Peritonitiden den modernen Anschauungen über die Pathogenese der Peritonitis nicht entspricht, und PÉREZ sagt selbst, daß in seinen Fällen die Peritonitis sich am häufigsten infolge von grippösen Veränderungen des Darmes entwickelte. Zweitens hätten wir es bei dieser Aetiologie, hinsichtlich der Perityphlitis, mit einer ausschließlich seltenen und zufälligen Lokalisation des Prozesses auf dem serösen Ueberzuge des Wurmfortsatzes zu tun.

Nun bleibt noch übrig, diejenigen Publikationen zu berücksichtigen, in denen die Autoren sich nur darauf beschränken, daß sie auf den ihrer Meinung nach epidemischen Charakter der von ihnen beobachteten Perityphlitisfälle hinweisen, ohne von einem ätiologischen Zusammenhange zwischen der Perityphlitis mit irgend einer Infektionskrankheit zu sprechen, und ohne auf irgend welche andere Ursachen, wie beispielsweise Diät oder veränderte soziale Verhältnisse etc., hinzuweisen.

So berichtet CHATHÉLIN (89) über eine von ihm in seinem Hospitale in ein und demselben Krankensaale beobachtete Perityphlitisepidemie, die darin bestand, daß 3 Patienten hintereinander an Perityphlitis erkrankten.

MAUCLAIRE (90) gibt der Meinung Ausdruck, daß Erkrankungen des Wurmfortsatzes heutzutage eine epidemische Ausbreitungsform angenommen haben. BARLING (91) versucht, dies durch statistische Zusammenstellungen zu beweisen. So hat er die Register der im Hauptkrankenhaus zu Birmingham in einem Zeitraume von 20 Jahren (bis Dezember 1894) vorgekommenen Todesfälle durchforscht und 22 Todesfälle infolge von Erkrankungen des Wurmfortsatzes gefunden, demgegenüber in einem Zeitraume von 7 Jahren, und zwar von Januar 1895 bis Ende 1901, bereits 41 solcher Todesfälle konstatiert. BARLING tritt für die Genauigkeit der von ihm durchgesehenen Sektionsprotokolle ein, da in dem bezeichneten Hospitale die pathologisch-anatomische Leichensektion tadellos ausgeführt wird. Die Ursache der Vermehrung der Zahl der Appendicitisfälle erblickt BARLING in schlechten Zähnen, schlechter Verdauung, mangelhafter Zerkleinerung der Speisen, in

Verstopfungen, sitzender Lebensweise; er hält aber diese Ursachen immerhin für unzureichend, um die große Vermehrung der Zahl der Appendicitisfälle zu erklären. Ein bedeutender Teil der Anfälle wird nach seiner Ansicht durch den Genuß von ungewohnten Speisen, Schweinefleisch, überreifen oder unreifen Früchten, nicht gar gekochtem Gemüse etc. hervorgerufen.

Die Annahme, daß die unzweckmäßige Ernährung in dem Häufigerwerden der Perityphlitis eine Rolle spielt, ist nicht neu. Bereits in den 50er und 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts und selbst noch früher haben BURNE (92), PLATONOW (93), SCHACHTINGER (94), MATTERSTOCK (95) und andere zeitgenössische Autoren darauf hingewiesen, daß Erkrankungen an Perityphlitis zu manchen Jahreszeiten häufiger vorkommen, und zwar galten als zur Erkrankung an Perityphlitis besonders prädisponierende Jahreszeiten das Sommerende, der Herbstbeginn und die Weihnachtsfeiertage, wobei man die Ursache dieser Erscheinung in der besonders hohen Frequenz von Darmstörungen, die in den bezeichneten Jahreszeiten vorkommen, und in dem übermäßigen Genuß von Speisen während der Weihnachtsfeiertage erblickte.

Wie BARLING, so versucht auch MAC DONGALL (96), an der Hand statistischer Zusammenstellungen zu beweisen, daß die Appendicitis in der letzten Zeit sowohl an Frequenz wie auch an Intensität und Neigung zu Rezidiven ungewöhnlich zugenommen hat. Er verwertet die statistischen Zusammenstellungen des St. Bartholomews Hospital für die Jahre 1882, 1883, 1884, während welcher Zeit im ganzen 79 Fälle von Typhlitis und Peritonitis mit 23 Todesfällen vorgekommen sind, deren bedeutender Teil nach seiner Meinung mit der Appendicitis nichts Gemeinsames haben konnte, während in den letzten 3 Jahren (1899, 1900 und 1901) 321 Fälle von Perityphlitis et Appendicitis mit 38 Todesfällen vorgekommen sind. Im Jahre 1882 wurden in das bezeichnete Hospital im ganzen 4249 Kranke aufgenommen, unter denen sich nur 16 Fälle von Perityphlitis und 20 Fälle von Peritonitis befanden; im Jahre 1901 betrug die Gesamtzahl der zur Aufnahme gelangten Patienten 6331, wobei 122 Fälle auf Perityphlitis entfielen.

MAC DONGALL beruft sich auch auf TREVES, GEIDNER und TYSON, die gleichfalls bekunden, daß die Erkrankungen an Perityphlitis häufiger werden; jedoch sind die Angaben dieser Autoren nicht von besonders großer Bedeutung. So führt GEIDNER (97) an, daß in einem Zeitraum von 10 Jahren, von 1884 beginnend, in den Berichten des pathologisch-anatomischen Institutes des Edinburger Krankenhauses nur 3 Todesfälle infolge von Appendicitis verzeichnet sind. TYSON (98) schreibt, daß er in einem Zeitraum von 6 Jahren ausgangs der 70er und anfangs der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts im Guy Hospital nicht einen einzigen Fall von operativ behandelter Appendicitis beobachtet hat, trotzdem in diesem Hospital die erste Appendicitisoperation von CH. SYMSON mit Erfolg ausgeführt wurde. TREVES (99) spricht, wie wir später sehen werden, von einem tatsächlichen Häufigerwerden der Appendicitis überhaupt nicht.

R. COOMBE (100) verwertet dasselbe statistische Material des St. Bartholomews Hospital, welches von MAC DONGALL verwendet wurde. Die Ursache des Häufigerwerdens der Erkrankungen der Appendix erblickt COOMBE in der vorzeitigen Einbuße der Zähne und in den sozialen Ver-

hältnissen unserer Zeit, wo die Ernährung namentlich bei jungen Arbeitern so häufig mangelhaft ist, indem die Speisen, die häufig von geringer Qualität sind, ungenügend gekaut werden, alles Momente, die zur Entwicklung eines Darmkatarrhs und zur Appendicitis führen.

Einen neuen Gesichtspunkt hinsichtlich der Erklärung des Häufigerwerdens der Appendicitis stellt S. K. SMITH (101) auf, der aber über die Zunahme der Zahl der Appendicitisfälle nur nach seinem eigenen Eindruck urteilt. Die Ursache der Zunahme der Zahl der Appendicitisfälle in den Kulturländern und großen Städten erblickt er in $\frac{4}{5}$ der Fälle in dem jetzt ausgearbeiteten Systeme der Konservierung und des Transportes von Lebensmitteln, wie Fleisch, Geflügel, Fisch etc. im gefrorenen Zustande.

Solche Lebensmittel werden, wenn sie aus dem kalten in einen warmen Raum gebracht werden, weit eher zersetzt, als nicht gefrorene Lebensmittel. Die Speisen, die aus solchen Lebensmitteln hergestellt werden, vermögen eher einen septischen Zustand des Darmes herbeizuführen. Es hat somit früher, als man die Methode der Gefrierung von Lebensmitteln noch nicht kannte, weniger Ursachen gegeben, die Darmerkrankungen erzeugen. Diese ausschließlich aprioristische, durch nichts begründete Anschauung hat sofort ernste Einwendungen hervorgerufen. So weist KENT HUGHES (102) aus Melbourne, um die Ansicht von K. SMITH zu widerlegen, darauf hin, daß in Melbourne, Sydney und Adelaide, wo gefrorene Lebensmittel niemals angewendet werden, die Appendicitis doch häufiger vorkommt, als früher, und meint, daß die Zahl der Appendicitisfälle eben aus dem Grunde jetzt eine größere geworden ist, weil wir jetzt über genauere Untersuchungsmethoden verfügen. Ein sehr begeisterter Anhänger der Ansicht von der progressiven Ausbreitung der Perityphlitis ist LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (103), der mehrfach für sie eingetreten ist.

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE glaubt, daß die Appendicitis eine neue Krankheit sei, und kann sich nicht damit einverstanden erklären, daß man früher diese Krankheit nicht zu diagnostizieren vermochte und sie unter verschiedenen Diagnosen, wie Typhlitis, innere Incarceration etc., beschrieb, da sonst Erkrankungen des Wurmfortsatzes doch bei den Sektionen hätten festgestellt werden müssen, um so mehr, als die Vertreter der pathologischen Anatomie der früheren Zeiten seiner Meinung nach die Sektionen sogar noch sorgfältiger ausführten, als es jetzt geschieht, und eine etwaige Erkrankung des Wurmfortsatzes sicherlich nicht übersehen hätten.

Jedoch sagt LUCAS-CHAMPIONNIÈRE einige Zeilen später im Gegensatz zu dem Vorstehenden, daß die Aerzte der damaligen Zeit eine trübe Vorstellung von der Appendicitis hatten und sehr selten Sektionen vornahmen.

Die Ursache der progressiven Ausbreitung der Appendicitis erblickt LUCAS-CHAMPIONNIÈRE in zwei Umständen: Die Appendicitis breitet sich in den letzten 30 Jahren progressiv aus, und zugleich breitet sich dieser

parallel auch die Influenza aus. Jedoch gibt LUCAS-CHAMPIONNIÈRE selbst zu, daß es zu einer Unterstützung dieses Parallelismus an einer befriedigenden Statistik ermangelt, während er andererseits hervorhebt, daß es Gebiete und Länder gibt, in denen die Influenza seit langer Zeit herrscht und Fälle von Appendicitis doch nicht beobachtet werden. Daraus zieht LUCAS-CHAMPIONNIÈRE den Schluß, daß die Influenza an und für sich nicht im stande ist, eine bedeutende Infektion des Darmes mit der hervorstechendsten Manifestation derselben in Form von Appendicitis hervorzurufen. Es muß noch ein neuer Faktor hinzukommen, und diesen Faktor erblickt er in der Fleischnahrung. Nach seiner Meinung werden eben durch die kombinierte Wirkung der Influenzaepidemien und des um sich greifenden Fleischgenusses Verhältnisse geschaffen, die zur epidemischen Ausbreitung der Appendicitis beitragen.

Außerdem weist er noch auf eine weitere Ursache der häufigeren Entwickelung von Darminfektionen hin, nämlich auf die bedeutende Verminderung des Gebrauches von Abführmitteln, die früher von den Aerzten in weitem Maße und mit großem Nutzen verordnet wurden, und durch alle diese Momente, führt er weiter aus, d. h. durch den übermäßigen Fleischgenuß und durch die Nichtanwendung von Abführmitteln, schaffen wir selber eine neue und sehr schwere Infektionskrankheit, nämlich die Appendicitis.

Zur Bestätigung seiner Thesen in Bezug auf die progressive und epidemische Ausbreitung der Appendicitis bezieht sich LUCAS-CHAMPIONNIÈRE auf seine eigenen Erfahrungen. So hat er in den Jahren 1882—1899 34 Abscesse in der rechten Fossa iliaca incidiert, während er in einem Zeitraume von 2 Jahren (1899 und 1900) schon 19 derartige Abscesse incidiert hat.

Von dem Standpunkte ausgehend, daß diese Erhebungen nicht vollständig genügend sind, ließ er an die Aerzte ein Rundschreiben ergehen, auf welches ihm sehr „wertvolles Material“ zugegangen ist. Bei der näheren Betrachtung dieses „Materiales“ stellte es sich heraus, wie das häufig bei auf diese Weise gesammeltem Materiale der Fall ist, daß dasselbe noch weniger beweisend ist, als die angeführten Momente aus der Praxis von LUCAS-CHAMPIONNIÈRE selbst. In manchen Fällen ging das Rundschreiben sogar durch die Hände von Personen, die keine medizinische Vorbildung genossen hatten, und es versteht sich von selbst, daß das auf diese Weise gesammelte Material jeder wissenschaftlichen Bedeutung entbehrt.

Ueber den Einfluß der Diät (Fleischgenuß) und der Influenza auf die Ausbreitung der Appendicitis spricht auch CHAUVEL (104).

In den französischen Garnisonen von Algier und Tunis ist die Zahl der vorkommenden Appendicitiden um die Hälfte geringer, als diejenige in den europäischen Garnisonen; bei den Soldaten, die in Algier geboren sind, wird Appendicitis um 5mal seltener beobachtet, als bei den aus Europa angekommenen Soldaten; desgleichen ist auch bei der Zivilbevölkerung, die in Algier geboren ist, die Appendicitis eine seltene Erscheinung. Neben dem trockenen Klima und der geringeren Ausbreitung der Influenza ist der in Afrika übliche mäßige Fleischgenuß von seiten der Eingeborenen nach der Ansicht von CHAUVEL die Ursache der geringen Ausbreitung der Appendicitis in den afrikanischen Kolonien, namentlich bei den Eingeborenen. In seinem Aufsätze bringt er auch statistische Erhebungen, die

auf die rasche Entwicklung der operativen Behandlung der Appendicitiden in der französischen Armee hinweisen: So wurden im Jahre 1897 9, im Jahre 1898 78, im Jahre 1899 106, im Jahre 1900 142, im Jahre 1901 166, im Jahre 1902 138 Operationen ausgeführt. Jedoch erklärt CHAUVÉL diese rasche Zunahme der Zahl der Operationen nur durch die genauere und raschere Diagnose, hauptsächlich durch die größere Ausbreitung der radikaleren und frühzeitigen Operationen auf Kosten der exspektativen Behandlungsmethode.

Neben dem Einfluß der Nahrung auf die Entwicklung der Perityphlitis muß man noch auf eine vor kurzem hervorgebrachte neue Ursache des Häufigerwerdens der Erkrankungen an Perityphlitis hinweisen, nämlich auf die jetzt enorme Verbreitung des Gebrauches von emailliertem Geschirr (105), und zwar ist der Zusammenhang hier so zu erklären, daß Emaillestückchen abspringen, mit den Speisen in den Darm eingeführt werden, wo sie eine Entzündung erzeugen.

Der Gedanke von der epidemischen Natur der Appendicitis mußte logisch auch den Gedanken von der Spezifität der Infektion bei dieser Krankheit erzeugen.

In der Tat geschah das auch. Bereits im Jahre 1891 hat RYERSON (106), von der Erfahrung ausgehend, daß Perityphlitiserkrankungen in Form von plötzlichen Ausbrüchen vorkommen und am häufigsten junge Leute befallen, die Vermutung ausgesprochen, ob nicht diese Krankheit eine epidemische sei, und ob nicht mit der Zeit der spezifische Infektionsstoff derselben entdeckt werden würde.

Uebrigens haben auch die bakteriologischen Untersuchungen der späteren Zeit sich zur Aufgabe gemacht, einen bestimmten, für Perityphlitis charakteristischen Mikroorganismus zu finden, welche Untersuchungen jedoch in dieser Richtung ein vollständig negatives Resultat ergeben haben. Der am meisten überzeugte Vertreter der Spezifität der Infektion bei Appendicitis ist GOLUBOFF: „In der Mehrzahl der Fälle“, führt dieser Autor aus, „ist die Entzündung des Wurmfortsatzes eine Infektionskrankheit *sui generis*, die speziell für den Wurmfortsatz ebenso charakteristisch ist, wie die Angina follicularis für die Tonsillen, die Dysenterie für den Dickdarm“ . . . „Wenn man die Appendicitis nicht als zufällige bakterielle Affektion, sondern als selbständige Infektionskrankheit anerkennt, ist es leicht zu erklären, weshalb die Appendicitis sich an einem hinsichtlich des anatomischen Baues vollständig normalen Wurmfortsatz bei Abwesenheit von Kotsteinen etc. ebenso entwickelt, wie beispielsweise die Dysenterieinfektion auch den vollständig gesunden Dickdarm nicht verschont.“

Jedoch spricht sich GOLUBOFF für das Vorhandensein eines spezifischen perityphlitischen Mikroorganismus nicht aus, sondern glaubt, daß hier die gewöhnlichen Colibacillen eine Rolle spielen, die aus uns vorläufig noch unbekanntem Ursachen virulente Eigenschaften bekommen. Den Zusammenhang zwischen Appendicitis und Influenza stellt er in Abrede.

THIBAUT, der die GOLUBOFFSche Ansicht von der epidemischen Natur der Perityphlitis auf das energischste unterstützt, spricht sich auch für die Infektiosität der Perityphlitis aus, wobei er seine eigene eigenartige Theorie aufstellt.

Wenn wir die im Vorstehenden mitgeteilten Ansichten der verschiedenen Autoren resumieren, so sehen wir, daß man die Ursache der mutmaßlichen epidemischen und progressiv zunehmenden Ausbreitung der Appendicitis durch den Einfluß verschiedener Infektionskrankheiten und hauptsächlich der Influenza auf den Zustand des Wurmfortsatzes, durch die Entstehung neuer sozialer Lebensverhältnisse und schließlich durch die epidemische Natur der in Rede stehenden Erkrankung zu erklären bestrebt ist.

Wir haben gesehen, daß zur Unterstützung der verschiedenen Hypothesen und Kombinationen in der Mehrzahl der Fälle einzelne Fälle angeführt wurden, die entweder aus der eigenen Praxis der Autoren oder aus der Literatur herrührten; hauptsächlich basierte man auf Analogien mit anderen Krankheiten; erst in der neuesten Zeit sind Versuche gemacht worden, die Schlußfolgerungen durch statistische Zusammenstellungen zu bekräftigen (BARLING, MAC DONGALL, CHAUVEL, LUCAS-CHAMPIONNIÈRE), die jedoch, wie wir gesehen haben, Einseitigkeit und große Mängel aufweisen.

Andererseits muß als feststehend betrachtet werden, daß man nur auf Grund statistischer Erhebungen die Frage von der epidemischen Natur und von der progressiven Ausbreitung der Perityphlitis endgültig lösen kann.

Im Jahre 1902, also bevor irgend welches statistische Material in der Literatur veröffentlicht worden ist, habe ich in meinem Werke „Lehre der Perityphlitis“ diese Methode zur Lösung der aufgeworfenen Frage gewählt. Indem ich meine aus dem OBUCHOWSchen Hospital stammenden Fälle (159 Fälle, welche auf den Zeitraum von 1890—1899 entfallen) nach Jahren und Monaten verteilte, fand ich nicht, daß irgend ein Jahr von den übrigen besonders abstach. Wohl aber fand ich einen gewissen Unterschied bei der Einteilung nach Monaten, und einen noch deutlicheren bei der Einteilung nach den Jahreszeiten. Als ich, um die vorstehenden Befunde zu kontrollieren, die Erhebungen über Perityphlitisranke, die in einem anderen St. Petersburger Hospitale (Peter Paulschen) in Behandlung waren, nahm, fand ich auch hier manche Monate, die sich durch eine besonders große Zahl von Erkrankungsfällen auszeichneten; als ich sie aber mit meiner Tabelle verglich, fand ich, daß diese Monate mit den meinigen absolut nicht kongruieren: diejenigen Monate, die für das OBUCHOWSche Krankenhaus das Maximum der Erkrankungsfälle aufweisen, weisen für das Peter Paul-Krankenhaus das Minimum auf, und umgekehrt. Dasselbe gilt auch für die Jahreszeiten: im Peter Paul-Krankenhaus kommt das Maximum auf den Frühling, für das OBUCHOWSche auf den Winter, das Minimum für das Peter Paul-Krankenhaus auf den Sommer, für das OBUCHOWSche auf den Frühling und Herbst.

Behufs weiterer Gegenüberstellung machte ich Auszüge aus den

Krankengeschichten, die in dem Werke von SONNENBURG (107) angeführt sind, und es ergab sich dabei, daß die Häufigkeit seiner Fälle in den verschiedenen Jahreszeiten mit meinen Ergebnissen gleichfalls nicht übereinstimmt.

[In der Dissertation von ASEF (108) befindet sich eine Einteilung der systematischen Erhebungen über die Todesfälle infolge von Perityphlitis in der Schweiz für das Quintennium 1892—1896 mit einer Gesamtzahl von 942 Fällen nach Monaten und Jahreszeiten, und zwar entfallen auf die Sommermonate 26,7 Proz., auf die Herbstmonate 26,6 Proz., auf die Wintermonate 24,8 Proz., und auf die Frühlingsmonate 20,7 Proz. der Fälle. Diese Einteilung kongruiert mit der meinigen, sowie mit der Einteilung des SONNENBURG'schen Materiales gleichfalls nicht. ASEF erklärt die Tatsache, daß auf die Sommermonate die größte Zahl der Erkrankungsfälle entfällt, durch die in dieser Jahreszeit häufiger vorkommenden Magen-Darmerkrankungen; jedoch entfällt bei der Einteilung nach Monaten die größte Zahl (10,7 Proz.) auf den Monat Januar, und diesen Widerspruch sucht ASEF durch gewisse spezielle unbekanntete Momente zu erklären.]

So bin ich zu dem Schlusse gelangt, daß diese Erhebungen uns auch nicht das geringste Recht geben, irgend welche Schlüsse über die epidemische Natur der Perityphlitis zu ziehen.

Gegen diese Schlußfolgerung hat sich mit besonderer Energie GOLUBOFF gewandt, der darüber einen Aufsatz im „Praktitscheski Wratsch“ (1903, No. 29) veröffentlicht hat. Indem er die von mir in meinem Werke angeführten Zahlen als sehr gering und weder im Sinne eines Pro, noch in dem eines Contra entscheidend bezeichnet, versichert Prof. GOLUBOFF, daß der Gesamteindruck bei vielen und kompetenten Aerzten dahin gehe, daß in den letzten 10 Jahren die Zahl der Appendicitis- und Perityphlitisfälle außerordentlich zugenommen hat. Er erinnere sich, daß vor 20 Jahren in den Kliniken Typhliden und Perityphliden („Appendicitis“ kannten wir damals noch nicht) vereinzelt vorkamen, während man sich ihrer in den letzten Jahren nirgends erwehren kann.

Prof. GOLUBOFF gibt natürlich zu, daß einzig auf „allgemeine Eindrücke“ gegründete Ansichten noch nicht bewiesen sind, und weist selbst auf die entscheidende Bedeutung der Statistik in diesem Falle hin: „Die Statistik könnte hier große Dienste leisten; man müßte die in sämtlichen Arbeiterkrankenhäusern, in denen eine künstliche Auswahl der Kranken nicht stattfindet, so z. B. in den Krankenhäusern Moskaus oder Petersburgs, in den letzten 20—25 Jahren beobachteten Fälle von perityphlitischen Abscessen sammeln, die tödlich verlaufen, spontan in Heilung übergegangen oder operativ eröffnet worden sind, und das prozentuale Verhältnis zu der Zahl sämtlicher in Behandlung gewesenen Kranken nach Jahren und Monaten berechnen“. Zum Schluß unternimmt aber GOLUBOFF wieder die Verteidigung der „allgemeinen Eindrücke“, indem er sagt, daß man sich, so lange es an „genauen großen

Zahlen“ ermangelt, nach den Eindrücken der einzelnen Aerzte richten müsse, daß er aber kaum in seiner Ueberzeugung fehle, daß die späteren statistischen Untersuchungen die Tatsache der Zunahme der Appendicitis- bzw. Perityphlitisfälle nach Jahren und Monaten bestätigen würden. (Der Sperrdruck ist überall von mir veranlaßt.) Nun, dem Hinweise des Herrn Prof. GOLUBOFF folgend, habe ich „große Zahlen“, und zwar die statistischen Zusammenstellungen von 11 großen städtischen Krankenhäusern St. Petersburgs¹⁾ für Arbeiter genommen und dieselben in mancher Hinsicht, gleichfalls seinem Hinweise folgend, gegenübergestellt.

1) Die statistischen Erhebungen habe ich den „Statistischen Annalen St. Petersburgs“ entnommen, die von der statistischen Abteilung des St. Petersburger Magistrates herausgegeben werden. Desgleichen bediente ich mich, um Kontroll- sowie Ergänzungsmaterial zu haben, der statistischen Zählkarten, die für jeden Kranken von dem behandelnden Arzte ausgefüllt und in der statistischen Abteilung des St. Petersburger Magistrates aufbewahrt werden.

Für die Genehmigung, diese Zählkarten zu benutzen, erlaube ich mir, dem Vorsteher der Abteilung, dem hochverehrten Kollegen Privatdozent Dr. ALEXANDER ALEXANDROWITSCH LIPSKI an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank zu sagen.

Die städtischen Krankenhäuser, d. h. die Krankenhäuser, die zum Ressort der St. Petersburger Städteverwaltung gehören, und die mir statistisches Material geliefert haben, sind: 1) OBUCHOWSCHES Krankenhaus, 2) Alexander-Krankenhaus, 3) Peter Paul-Krankenhaus, 4) St. Maria Magdalena-Krankenhaus, 5) Konjuschennaja Krankenhaus, 6) Groß-Ochta-Krankenhaus, 7) Krankenhaus St. Nikolas des Wohltäters, 8) St. Pantelemon-Krankenhaus, 9) Klein-Ochta-Krankenhaus, 10) Nowosnamenskaja-Krankenhaus und 11) BOTKINSCHES Baracken-Krankenhaus. Von diesen Krankenhäusern sind nur 4 allgemeiner Natur, während die übrigen Spezialanstalten sind, so daß die ersten 4 hauptsächlich das uns interessierende Material gegeben haben, während in den übrigen Krankenhäusern die Perityphlitisfälle nur als vereinzelte zufällige Erkrankungen verzeichnet sind.

Außer den Krankenhäusern, die zum Ressort der städtischen Selbstverwaltung zu St. Petersburg gehören, gibt es ca. 20 weitere Krankenhäuser von Wohltätigkeitsgesellschaften, Privatpersonen und Staatsbehörden, aber diese Krankenhäuser sind klein, so daß sie z. B. im Jahre 1899 insgesamt ca. 14000 Kranke zu verzeichnen hatten, während die städtischen Krankenhäuser in demselben Jahre 68404 Kranken Aufnahme gewährt haben. Die statistischen Erhebungen dieser Krankenhäuser konnte ich nicht verwerten, da letztere Material erst in den letzten 2—3 Jahren zu liefern begonnen haben.

Inwiefern die von mir angeführten statistischen Erhebungen der städtischen Krankenhäuser tatsächlich „große Zahlen“ darstellen, kann man schon nach der Tatsache beurteilen, daß von der Gesamtzahl der verstorbenen Personen der 1½ Millionen zählenden Bevölkerung St. Petersburgs mehr als die Hälfte auf die städtischen Krankenhäuser entfallen: So sind in St. Petersburg im Jahre 1899 28233 Personen gestorben, darunter Kinder bis zum 5. Lebensjahre 13086, so daß die Zahl der Erwachsenen 15147 beträgt, und von dieser Personenzahl sind 8067 in den städtischen Krankenhäusern gestorben.

Tabelle I.

Jahre	I. Gesamtzahl der in den St. Petersburger Krankenhäusern Verstorbenen	II. Zahl der in den St. Petersburger Krankenhäusern an Perityphlitis Verstorbenen	Prozent. Verhältnis der Zahl der an Perityphlitis (II) Verstorbenen zur Gesamtzahl der Verstorbenen (II : I)
1890	5 231	13	0,25 Proz.
1891	5 695	17	0,29 "
1892	6 695	25	0,37 "
1893	6 853	26	0,38 "
1894	7 237	28	0,38 "
1895	7 090	31	0,43 "
1896	8 138	28	0,34 "
1897	7 992	33	0,41 "
1898	8 271	27	0,33 "
1899	8 067	33	0,40 "
1900	8 688	30	0,34 "
1901	8 789	57	0,58 "
1902	7 749	32	0,41 "
Summa	96 495	374	0,37 Proz.

In dieser Tabelle sind die Zahlen der an Perityphlitis Verstorbenen, sowie die Gesamtzahlen aller in sämtlichen städtischen Krankenhäusern Verstorbenen nach den Jahren eingeteilt. Wie die Tabelle zeigt, ist in keinem Jahre eine auffallende Zunahme der Zahl der an Perityphlitis verstorbenen Personen festgestellt worden. Das prozentuale Verhältnis der Zahl der an Perityphlitis Verstorbenen zu der Gesamtzahl der Verstorbenen bleibt fast dasselbe, indem es nur kleine Schwankungen nach der einen oder der anderen Seite von der durchschnittlichen Prozentzahl (0,37 Proz.) gibt, d. h. Schwankungen, die auch bei jeder anderen Krankheit, bei der von epidemischer Natur auch nicht im entferntesten die Rede sein kann, vorkommen. So habe ich als Beispiel die Erhebungen über die Zahl der Todesfälle infolge von Darmverschlingung und innerer Darmincarceration überhaupt genommen, die auf der Tabelle II dargestellt sind.

Tabelle II.

Jahre	I. Gesamtzahl der in den St. Petersburger Krankenhäusern Verstorbenen	II. Zahl der in den St. Petersburger Krankenhäusern an Ileus Verstorbenen	Prozent. Verhältnis der Zahl der an Ileus Verstorbenen (II) zur Gesamtzahl der Verstorbenen (I) II : I
1890	5 231	12	0,23 Proz.
1891	5 695	8	0,14 "
1892	6 695	26	0,39 "
1893	6 853	20	0,29 "
1894	7 237	12	0,18 "
1895	7 090	16	0,22 "
1896	8 138	3	0,04 "
1897	7 992	13	0,16 "
1898	8 271	14	0,17 "
Summa	63 202	124	0,20 Proz.

Hier sind die Schwankungen weit bedeutender, als in der vorstehenden Tabelle. Jedoch wird noch niemand von einer epidemischen Natur der Darmverschlingung sprechen wollen.

Tabelle III.

Jahre	I. Gesamtzahl der in die St. Petersburger Krankenhäuser aufgenommenen Kranken	II. Zahl der in die St. Petersburger Krankenhäuser aufgenommenen Perityphlitis-kranken	Prozent. Verhältnis der Zahl der Perityphlitis-kranken zur Gesamtzahl der Kranken
1890	44 247	126	0,28 Proz.
1891	48 466	116	0,24 "
1892	50 458	177	0,35 "
1893	54 746	205	0,37 "
1894	53 474	219	0,41 "
1895	59 627	226	0,38 "
1896	68 192	251	0,37 "
1897	66 233	225	0,34 "
1898	68 172	244	0,36 "
1899	68 403	325	0,48 "
1900	74 669	286	0,38 "
1901	75 726	341	0,45 "
1902	72 521 (?)	357	0,49 "
Summa	904 924	3098	0,34 Proz.

Wenn man in der Tabelle III den Jahren nach die Zahl der aufgenommenen, mit Perityphlitis behafteten Personen vergleicht und dieselben in ein prozentuales Verhältnis mit der Zahl sämtlicher Kranken, die in allen 11 städtischen Krankenhäusern zur Aufnahme gelangt sind, bringt, so findet man in keinem einzigen Jahre eine extreme Zunahme der Zahl der Perityphlitisfälle.

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß die Zahl der Personen, die an Perityphlitis erkranken, im Durchschnitt 0,34 Proz. der Gesamtzahl aller Erkrankten ausmacht, und daß Abweichungen von der durchschnittlichen Zahl in jedem Jahre geringe Schwankungen geben.

Allerdings muß man zugeben, daß in den ersten 2 Jahren unserer Tabelle (1890 und 1891) die Zahl der Perityphlitisfälle geringer ist, als in den nachfolgenden Jahren. Immerhin ist diese Differenz selbst im letzten Jahre unserer Tabelle nicht so groß, und außerdem gibt es viele Momente, welche diese scheinbare Zunahme der Zahl der Perityphlitisfälle erklären. Die beste Erklärung für diese Erscheinung gibt sogar Prof. GOLUBOFF selbst ab: „Noch vor kurzem diagnostizierte man die Appendicitis seltener, als es hätte sein sollen, indem man dieselbe bald als Magendyspepsie, bald als Darmkolik, bald als rechtsseitige Nierenkolik deutete; jetzt wird dieselbe leider weit häufiger diagnostiziert, als es hätte sein sollen, indem man nicht selten als Appendicitis rechtsseitige Nierenkolik, oder bei Frauen rechtsseitige Oophoritis deutet.“ Es geschieht somit zu Gunsten der Diagnose Appendicitis ein Zuwachs von zwei Seiten. Er unterliegt keinem Zweifel.

daß die Diagnostik der Perityphlitis in den letzten Jahren bedeutend verbessert und weit und breit bekannt wurde; man kann auch nicht einen gewissen Grad von Uebertreibung in Abrede stellen, die etwas mehr Perityphlitisfälle diagnostizieren läßt, als in Wirklichkeit vorhanden sind. Man kann auch nicht leugnen, daß früher infolge geringer Kenntnis der in Rede stehenden Erkrankung, namentlich deren verschiedenen Komplikationen, viele Fälle in die Rubrik von Darmerkrankungen, verschiedenen Koliken, Darmimpermeabilitäten, Darmverschlingungen, Peritonitiden etc. gerieten, wofür sich auch aus unserem Materiale eine Bestätigung ergibt: In den ersten Jahren der statistischen Berichte fand ich Perityphlitiden und Darmverschlingungen in ein und dieselbe Rubrik eingetragen und mußte zu der Urquelle, nämlich zu den statistischen Zählkarten greifen und aus diesen die entsprechenden Excerpte machen.

Daß die Zunahme der Zahl der Perityphlitisfälle eine scheinbare ist, wird von vielen Seiten [HOLSTI (109), BARADULIN (110), HÄMIG (111) und vielen Anderen] hervorgehoben. HÄMIG bringt die statistischen Erhebungen aus der chirurgischen Klinik des Prof. KRÖNLEIN und der therapeutischen Klinik des Prof. EICHHORST mit weit größerer progressiver Zunahme der Zahl der Perityphlitisfälle, als bei uns, und doch sagt er, daß er unbedingt weit davon entfernt sei, schließen zu wollen, daß die Perityphlitis tatsächlich eine häufigere Krankheit geworden ist, daß er eher annehme, daß die Zunahme der Zahl der Perityphlitisfälle durch die richtigere Diagnose zu erklären ist, und daß früher ein großer Teil der Perityphlitisfälle in die Rubrik „Koliken, Ileus, Peritonitis etc.“ gebracht wurde. Die von HÄMIG angeführten statistischen Zusammenstellungen sind folgende: In die chirurgische Klinik wurden mit Perityphlitis in den Jahren 1881—1890 16, im Jahre 1891 4, im Jahre 1892 4, im Jahre 1893 5, im Jahre 1894 7, im Jahre 1895 9, im Jahre 1896 14, im Jahre 1897 21, im Jahre 1898 34, im Jahre 1899 44, im Jahre 1900 54 Personen aufgenommen. In die therapeutische Klinik von Prof. EICHHORST wurden mit Perityphlitis in den Jahren 1884—1888 43, in den Jahren 1889—1893 55, in den Jahren 1894—1898 124, und im Jahre 1899 32 Personen aufgenommen.

Neulich bezog sich Dr. VILLARET (112), indem er die scheinbare Zunahme der Zahl der Appendicitisfälle, welche sich in der letzten Zeit bemerkbar macht, durch Verbesserung der Diagnostik, durch welche viele Fälle von Appendicitis, die früher als Peritonitiden, Magen- oder Darmerkrankungen registriert wurden, erklärt, auf die vorzügliche Statistik der deutschen Armee, die zahlenmäßig beweist, wie sich in den letzten Jahren im Vergleich zu den früheren die Diagnosen aus der einen Rubrik in die andere verschoben haben. So ist in den Zeitabschnitten 1873/74, 1885/86 und 1900/01 festgestellt worden, daß, während die Zahl der Appendicitisfälle um 70 Proz. zugenommen, die Zahl der Lebererkrankungen sich um 64,2 Proz., die Zahl der Peritonitisfälle um 70,2 Proz., diejenige der Magenerkrankungen um 79,9 Proz. verringert hat. Von diesen 4 Krankheitsgruppen sind in den Jahren 1873/74 479 pro Tausend befallen worden, während in den Jahren 1900/01 die Zahl der Erkrankungen ceteris paribus 216 pro Tausend ausmachte, so daß die Gesamtsumme eine Verringerung von 44,5 Proz. aufweist.

Die Zunahme der Zahl der Appendicitisfälle ist somit eine scheinbare. Die in der Tabelle hervortretende Differenz in der Anzahl der Fälle der ersten Jahre 1890 und 1891 im Vergleich zu den folgenden Jahren kann dadurch erklärt werden, daß man gerade in diesen Jahren bei uns begonnen hat, sich für die in Rede stehende Erkrankung zu interessieren. Wenn man die Sitzungsprotokolle der St. Petersburger medizinischen und Hospitalsgesellschaften studiert, so stößt man sofort auf Vorträge und Diskussionen über diese Frage: man beginnt nämlich, seit dieser Zeit sich für die Entzündungen des Wurmfortsatzes, namentlich in den städtischen Krankenhäusern, zu interessieren, und natürlich konnten dieses Interesse, sowie die Vorträge und Diskussionen nicht umhin, eine Spur in den Berichten der Krankenhäuser im Sinne einer Steigerung der Anzahl der Perityphlitisfälle zu hinterlassen.

Desgleichen ist es zweifellos, daß es noch andere, vorläufig unfaßbare Faktoren gibt, die auf die Schwankungen der prozentualen Verhältnisse nach der einen oder anderen Seite einen Einfluß ausüben. So sehen wir beispielsweise im Jahre 1902 das größte prozentuale Verhältnis (0,49 Proz.); aber andererseits sehen wir, daß die Gesamtzahl der in diesem Jahre zur Aufnahme gelangten Kranken (72521) bedeutend geringer ist, als diejenige des Vorjahres (75726); die Ursache dieser Verringerung zu finden, war ich nicht im stande, und dies muß um so unverständlicher erscheinen, als die Gesamtzahl der in den städtischen Krankenhäusern zur Aufnahme gelangenden Patienten, wie meine Tabelle zeigt, jahrein jahraus zunimmt.

Um epidemische Ausbrüche einer Krankheit festzustellen, ist es jedoch nicht genug, die Zahl der Kranken nach Jahren einzuteilen, weil Epidemien von Jahr zu Jahr herrschen und ungefähr dieselbe Anzahl von Kranken alle Jahre liefern; es ist somit eine mehr gebrochene

Tabelle

	1889		1890		1891		1892		1893		1894		1895	
	Influenza	Perityphlitis	Influenza	Perityphl.	Influenza	Perityphlitis	Influenza	Perityphlitis	Influenza	Perityphlitis	Influenza	Perityphlitis	Influenza	Perityphlitis
I. Januar	36	5	68	11	132	7	301	11	324	15	397	29	282	16
II. Februar	36	7	43	11	144	5	200	8	261	11	220	20	936	20
III. März	59	8	52	16	135	10	254	14	210	13	240	22	645	17
IV. April	31	8	45	9	118	10	184	14	367	14	153	13	301	17
V. Mai	18	8	15	12	113	10	146	21	335	18	177	15	175	25
VI. Juni	14	14	21	10	344	13	107	17	208	17	160	24	144	20
VII. Juli	33	14	17	6	202	11	59	12	135	16	122	20	147	25
VIII. August	17	7	15	14	140	5	100	18	135	15	92	19	145	18
IX. Septemb.	31	8	47	5	328	12	116	7	150	19	111	13	111	18
X. Oktober	92	10	72	9	526	10	164	22	169	23	154	15	204	16
XI. Novemb.	917	10	98	12	536	13	178	13	189	26	176	13	299	16
XII. Dezember	160	7	124	11	304	10	250	20	473	18	198	16	482	15
Summa	1444	106	617	126	3022	116	2059	177	2956	205	2200	219	3871	226

.

▲

Einteilung, beispielsweise nach Monaten, erforderlich. Eine derartige Verteilung der Perityphlitis-kranken, die in den Petersburger städtischen Krankenhäusern in Behandlung waren, ist auf der Tabelle IV (Rubrik Perityphlitis) angegeben. Auch auf dieser Tabelle ist keine einzige auffallende, viel weniger ungewöhnliche Zunahme der Zahl der in irgend einem Monat an Perityphlitis erkrankten Personen zu sehen.

Ich habe diese Erhebungen in Form einer Kurve dargestellt. Dieselbe zeigt einen ziemlich gleichmäßigen Verlauf mit unbedeutenden, nichtssagenden Schwankungen, und weist in einem Zeitraum von 168 Monaten auch nicht eine einzige mehr oder minder auffallende Steigung auf. Epidemien verlaufen aber so nicht.

Schließlich ergibt sich aus meinen statistischen Erhebungen eine Illustration für das Verhältnis zwischen Influenza und Perityphlitis. Auf Tabelle IV sind in der ersten Kolumne die Zahlen der Kranken verzeichnet, die mit Influenza in die städtischen Krankenhäuser aufgenommen worden sind. Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß die erste Influenzaepidemie in St. Petersburg sich im November 1889 entwickelt hatte, in welchem Jahre es zu einem der stärksten Ausbrüche gekommen war. Auf der von mir erwähnten Kurve treten diese Ausbrüche sehr anschaulich hervor, wobei sie in der Mehrzahl der Fälle auf die letzten oder die ersten Monate des Jahres (November-März) entfallen.

Aus der parallel geführten Gegenüberstellung der Zahlen der Influenza- und Perityphlitisfälle, wie auf Tabelle IV, ist zu sehen, daß die Schwankungen der einen Zahlenreihe nicht denjenigen der korrespondierenden Reihe entsprechen.

Die Behauptung mancher Autoren (beispielsweise SONNENBURGS), die als feststehende Tatsache hinstellen, daß zur Zeit von In-IV.

1896		1897		1898		1899		1900		1901		1902		Summa	
Influenza	Perityphlitis	Influenza	Perityphlitis	Influenza	Perityphlitis	Influenza	Perityphlitis	Influenza	Perityphlitis	Influenza	Perityphlitis	Influenza	Perityphlitis	Influenza	Perityphlitis
461	20	396	17	401	26	388	32	403	23	353	25	660	33	4 602	270
323	22	320	25	334	17	314	14	434	18	458	28	393	37	4 416	243
302	14	354	13	326	15	353	30	442	32	322	31	355	30	4 049	265
371	16	255	27	253	19	305	21	317	25	307	32	336	36	3 343	261
274	25	198	20	284	20	301	26	406	28	326	25	322	19	3 090	272
235	19	195	13	217	25	241	41	422	27	297	38	294	26	2 899	304
161	23	206	24	170	26	264	13	314	26	254	21	229	29	2 313	264
166	23	178	19	164	17	232	35	233	25	270	26	244	21	2 131	262
191	25	199	13	173	17	244	21	235	17	279	28	219	44	2 434	247
265	16	229	18	247	20	271	40	298	28	325	25	566	31	3 282	283
441	26	175	19	320	21	384	31	790	19	355	34	323	33	5 181	286
437	22	301	17	849	21	349	21	450	18	407	28	291	20	5 075	247
3627	251	3006	225	3738	244	3646	325	4744	286	3953	341	3932	357	42 815	3204

fluenzaepidemien die Zahl der Appendicitisfälle außerordentlich zunimmt, ist folglich für Petersburg nicht haltbar.

Selbst wenn man die kleinen Schwankungen der Perityphlitis-Kurve im Vergleich zu den kolossalen Exkursionen der Influenza-Kurve analysiert, so findet man, daß in der Hälfte aller Monate (in 85 von 168) das Steigen und Fallen der einen und der anderen Kurve miteinander nicht kongruieren, während sie in der anderen Hälfte der Monate (in 83) miteinander kongruieren, woraus sich das vollständige Fehlen irgend eines Parallelismus ergibt.

Meine statistischen Erhebungen, die zweifellos auf „großen Zahlen“ beruhen und jedenfalls an Quantität, sofern nur einzelne Orte herangezogen werden, sehr schwer übertroffen werden dürften, beweisen klar und deutlich, daß die Rolle, die man der Influenza in der Aetiologie der Appendicitis zuschreibt, eine Fabel ist. Es ist zu bewundern, daß diese Fabel fast auf vollständigem Fehlen von statistischen Erhebungen aufgebaut ist. Denn man kann doch unmöglich als solche diejenigen einzelnen Fälle von Perityphlitis deuten, die als Folge der Influenza beschrieben worden sind. Alle diese Fälle machen in Summa summarum nicht mehr als einige Zehner aus, während die Influenza zu gleicher Zeit wahrscheinlich Millionen und die Perityphlitis Zehn-, ja sogar Hunderttausende von Menschen befiel. Die Fabel beruhte auf schwankenden Grundlagen: Erstens maßen die Autoren, welche über Fälle von gleichzeitiger oder aufeinanderfolgender Erkrankung an Influenza und Perityphlitis berichteten, diesen Beobachtungen eine zu große Bedeutung bei. Es waren Stimmen über die epidemische Ausbreitung der Perityphlitis verlautbar, und dadurch wurde eine gewisse Voreingenommenheit geschaffen. Selbstverständlich kann man nicht in Abrede stellen, daß eine gleichzeitige Erkrankung an Influenza und Perityphlitis, namentlich zur Zeit vor Influenzaepidemien, wo in einer gewissen Gegend anscheinend niemand von der Influenza verschont bleibt, möglich ist; man kann aber zur Zeit von Influenzaepidemien ebensogut eine gleichzeitige Erkrankung an Influenza mit verschiedenen anderen Krankheiten konstatieren. Noch irrtümlicher wäre es, der in der Anamnese der an Perityphlitis erkrankten Personen etwa festgestellten Influenza Bedeutung beizumessen. Denn man kann doch Influenza in der Anamnese der meisten Kranken, darunter auch derjenigen, die mit traumatischen Affektionen behaftet sind, finden; würde man aber auch in der Aetiologie dieser letzteren der Influenza irgend eine Rolle beimessen wollen? Und doch nehmen diesen zweifelhaften Standpunkt mehrere Autoren (beispielsweise FAISANS) ein, die die Möglichkeit zugeben, daß die Influenza Ursache von späterer Erkrankung an Perityphlitis sein kann, welche erst nach längerer Zeit aufzutreten braucht.

Zweitens lassen einige veröffentlichte Fälle von im Verlaufe von Influenza aufgetretener Perityphlitis Bedenken bezüglich der Richtigkeit

der Diagnose aufkommen. Im Vorstehenden wurde darauf hingewiesen, wie häufig die Pneumonie oder Pleuritis in ihren Anfangsstadien mit Symptomen einhergehen, die zu der irrtümlichen Diagnose Perityphlitis führen. Dasselbe wird bisweilen auch bei Influenza beobachtet. So ist FRANKE (113), der einige Kranke mit Erscheinungen von Perityphlitis im Anschluß an Influenza beobachtet hatte, zu dem Schlusse gelangt, daß im Anschluß an Influenza häufiger keine wirkliche Appendicitis, sondern Pseudoappendicitis beobachtet wird, d. h. es stellen sich Schmerzen in der Blinddarmgegend infolge von Neuralgie oder Neuritis des N. ileo-hypogastricus, des N. ileo-inguinalis und der benachbarten Nerven ein, die als Folge von akuter oder chronischer Influenza auftreten; es wird sogar lokale leichte Auftreibung des Abdomens infolge von Parese der motorischen Fasern des N. ileo-hypogastricus beobachtet, wobei die Parese ihrerseits die Folge von Neuritis ist. FRANKE hat einen Fall beobachtet, in dem infolge von Neuritis bei Influenza so heftige Bauchschmerzen, sowie Empfindlichkeit und Auftreibung des Abdomens bestanden haben, daß man das Bild von schwerer perforativer Peritonitis vor sich zu haben glaubte; nachdem aber der Patient 0,75 Phenacetin zu sich genommen hatte, waren sämtliche Erscheinungen verschwunden, kamen aber nach einigen Stunden wieder, um wiederum auf Phenacetin zu verschwinden. In manchen Fällen hat man sogar zur Operation gegriffen, bei der man natürlich den Wurmfortsatz vollständig intakt gefunden hat.

Es ist sehr möglich, daß ein Teil der Fälle, die unter dem Namen „Appendicitis grippales“ beschrieben werden, eben zu dieser Klasse von Pseudoappendicitis gehören.

Jedenfalls sind, wie auf meinen Tabellen zu sehen ist, auch die Fälle mit dieser irrtümlichen Diagnose nicht so zahlreich, um das trügerische Bild von Epidemien zu geben. Diese Fälle können höchstens nur als weitere Veranlassung zur Aufstellung der Hypothese von der ätiologischen Bedeutung der Influenza bei Perityphlitis betrachtet werden.

Natürlich ist es nicht ausgeschlossen, daß die Influenza in einigen seltenen Fällen, nachdem sie einen katarrhalischen Zustand des gastrointestinalen Traktus geschaffen hat, indirekt auch auf den Zustand des Wurmfortsatzes Einfluß hat. Jedoch ist diese Rolle eine sehr ausnahmsweise.

Unbedeutende statistische Erhebungen in Bezug auf die Influenza und Perityphlitis hat vor kurzem SCHULTES (114) veröffentlicht. Dieser Autor hat in der Zeit von 1896—1903 vier Influenzaepidemien in einem Bataillon beobachtet. Es sind 600 Fälle von Influenza und 39 Fälle von Appendicitis registriert worden; jedoch wurde nicht wahrgenommen, daß jeder Ausbruch der Influenzaepidemie mit einer Appendicitisepidemie einherging.

Indem ich die vorstehenden Ausführungen nochmals überblicke, und mich auf meine statistischen Erhebungen stütze, komme ich zu folgenden Schlüssen:

1) Die Furcht vor einer neuen herannahenden, verheerenden Krankheit — der Perityphlitis — ist absolut unbegründet. Die Entzündung des Wurmfortsatzes ist keine neue Krankheit, sondern besteht seit undenklichen Zeiten; eine drohende progressive Ausbreitung derselben hat es in den letzten Jahren nicht gegeben. Eine gewisse Vermehrung der Fälle ist nur eine scheinbare und wird durch die bessere Kenntnis dieser Krankheit und durch die vervollkommneter Diagnose erklärt.

Wahrscheinlich hat, nach dem Ausdruck TREVES' (115), an dieser Krankheit schon der „Höhlenmensch“ gelitten; man kann diese Krankheit nicht einmal als eine neu entdeckte, geschweige denn als eine neue bezeichnen.

Manche Autoren (Prof. GOLUBOFF) führen als Beweis für die immer mehr und mehr um sich greifende Ausbreitung dieser Krankheit die jetzt stark verbreitete Kenntnis derselben im großen Publikum an, welches sogar seine eigenen Methoden zur Bekämpfung derselben erfindet. Jedoch beweist dieses Argument gerade das Gegenteil. Die Perityphlitis, welche auf sich die Aufmerksamkeit der Aerzte in so hohem Grade lenkt und so zahlreiche Betrachtungen gezeitigt hat, ist nicht nur eine „interessante“ Krankheit für die Aerzte, sondern auch eine „Modekrankheit“ für das große Publikum geworden. Nichts anderes als die Mode hat zur Gründung von verschiedenen „Appendicitis-klubs“ (116) geführt, die bezwecken, entweder Personen, die mit Appendicitis behaftet sind, Hilfe zu leisten, oder Personen, die durch Operation von ihrem Wurmfortsatz befreit worden sind, Gelegenheit zum angenehmen Zeitvertreib zu gewähren; nichts anderem als der Mode ist es zu verdanken, daß Personen, die wegen einer Appendicitis operiert worden sind, gemeinsame Mahle (117) für Leidensgefährten arrangieren; hierher gehören auch die Versicherungsgesellschaften (118), die Personen gegen Appendicitis versichern. — Ihrerseits tragen alle diese Klubs, gemeinsamen Mahle und Versicherungsgesellschaften dazu bei, daß die Mode immer mehr und mehr um sich greift. Als der König von England, Eduard VII., im Jahre 1902 an Appendicitis erkrankte, sind nicht nur in England, sondern auch in Frankreich und in anderen Ländern in vielen medizinischen Gesellschaften Vorträge über Perityphlitis gehalten worden, in sämtlichen Organen der Tagespresse sind Aufsätze erschienen, die dieser Krankheit gewidmet waren, es sind Interviews hervorragender Aerzte veröffentlicht worden, und schließlich hat die Zahl der Appendicitisfälle nicht nur unter den Hofleuten des Königs von England, sondern auch im übrigen Publikum eine ungewöhnliche Zunahme erfahren.

2) Durch statistische Zusammenstellungen wird die Theorie der epidemischen Natur der Perityphlitis widerlegt.

3) Die Bedeutung der Influenza für die Aetiologie der Appendicitis hat, wenn sie auch nicht ganz auszuschließen ist, keine bemerkbare Spur hinterlassen: diejenigen ganz seltenen Fälle, wo man die Influenza als Ursache der Perityphlitis anerkennen konnte, verschwinden in der Gesamtmasse, ohne im stande zu sein, das Bild von progressiver Zunahme oder dasjenige von epidemischen Ausbrüchen der Perityphlitis zu geben.

Dasselbe gilt auch für die ätiologische Rolle der übrigen Infektionskrankheiten bei Perityphlitis.

Literatur.

- 1) GOLUBOFF, Entzündung des Wurmfortsatzes des Blinddarmes (Appendicitis) als epidemische Mikrobenerkrankung. *Medycyna*, 1896, No. 12. — Entzündungen des Wurmfortsatzes des Blinddarmes als infektiöse epidemische Erkrankung. Moskau 1897. — Die Appendicitis als eine epidemische infektiöse Erkrankung. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1897, No. 1.
- 2) MARAGLIANO, Sull' influenza. *La Rif. med.*, 1890, No. 51—53.
- 3) VERNEUIL, De la grippe au point de vue chirurgicale. *Bull. de l'Acad. méd.*, 1890, No. 33.
- 4) BENNET, Brief notes on some cases of pyaemia and suppuration apparently due to the prevailing epidemy of influenza. *The Lancet*, 6. Febr. 1890.
- 5) KOTHS, Therap. Monatsh., Dezember 1890.
- 6) LECLERC, Complications chirurgicales de la grippe. 7. Congr. de chir., Paris 1893.
- 7) NERI, Due vosti accessi postumi ad influenza. *La Rif. med.*, 1895.
- 8) PFEIFFER, Vorläufige Mitteilungen über den Erreger der Influenza. *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1892, No. 2. — Die Aetiologie der Influenza. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, Bd. 13, 1893. — PFEIFFER und BECK, Weitere Mitteilungen über den Erreger der Influenza. *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1892, No. 21.
- 9) PEREZ, Die Influenza in chirurgischer Beziehung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 59, 1901, Bd. 64 u. 66, 1903.
- 10) ISNARDI, Giorn. della accad. di med. di Torino. *Rev. gen. ital. di clin. med.*, 15. Luglio 1892.
- 11) SIROTININ, Ein Fall von Influenza, kompliziert mit Peritonitis. *Ber. d. Gesellsch. d. russ. Aerzte zu St. Petersburg*, 1892.
- 12) MÉRKLEN, Appendicite grippale. *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp.*, Séance du 19. mars 1897.
- 13) SEREBRIANIK, Ein Fall von Entzündung des Wurmfortsatzes, entstanden nach Influenza. *Südruss. med. Ztg.*, 1897, No. 25.

- 14) FLORAND, Sur la nature et le traitement de l'appendicite. La Sem. méd., 1899. — A propos de l'appendicite. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp., 17. Mars 1899.
- 15) FAISANS, La véritable cause de l'appendicite. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp., 24. Mars 1899.
- 16) LANGER, Traitement méd. de l'appendicite. 13. Congr. franç. de chir., Paris 1899.
- 17) THIBAUT, De l'épidémicité de l'appendicite. Thèse de Paris, 1900.
- 18) FRANKE, Ueber einige chirurgisch wichtige Komplikationen und Nachkrankheiten der Influenza. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 5, 1900.
- 19) SONNENBURG, Pathologie und Therapie der Perityphilitis. 4. Auflage, Leipzig 1900.
- 20) ADRIAN, Die Appendicitis als Folge einer Allgemeinerkrankung. Klinisches und Experimentelles. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, 1901.
- 21) CORBELLINI, El bacilo de Pfeiffer en la appendicitis. Revista de la soc. med. Argentina, 1902, No. 57.
- 22) MARVEL, Has influenza been a causative factor in the increase of appendicitis. Journ. of the American med. Assoc., 30. July 1904.
- 23) BURNEO, JEO, The Brith. med. Journ., 30. July 1894.
- 24) JALAGUIER, Bull. méd., Juin, Août 1895. — Bull. de l'acad. méd. du 16. mai 1896. — Bull. de la soc. chir., 2. Déc. 1896.
- 25) SUTHERLAND, Appendicitis and rheumatism. Lancet, 28. Aug. 1895.
- 26) BRAZIL, Two cases of appendicitis assoziated with rheumatism. Brith. med. Journ., 1895.
- 27) ROBINSON, Rheumatism as a cause of appendicitis. Med. Rec., 14. Sept. 1895.
- 28) BOBOWSKI, Zur Aetiologie und Behandlung der Appendicitis. Wojenno medicinski Journ., 1897.
- 29) ROLLESTON, Brit. med. Journ., 1900, p. 1259.
- 30) PRIBRAM, Der akute Rheumatismus. NOTHNAGELS Handbuch, Bd. 5, 1899, p. 28.
- 31) FINNEY and HAMBURG, The relations of appendicitis to infectional diseases. Americ. Med., 14. Dez. 1901.
- 32) GORDON, L'appendicite chez l'enfant. Thèse de Paris, 1896.
- 33) ANGHÉL, Etude sur la pathogénie de l'appendicitis. Thèse de Paris, 1897.
- 34) BLOS, Ueber Aetiologie und pathologische Anatomie der Appendicitis. Aerztl. Mitteil. f. Bäder, Bd. 5, 1901, Heft 8/9. Ref. in SCHMIDTS Jahrb., 1902, p. 273.
- 35) PETIT, Pathogénie de l'appendicite. Thèse de Montpellier, 1897.
- 36) SIMONIN, Manifestations appendiculaires au cours de quelques maladies infectieuses. Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 27. Déc. 1901.
- 37) MIRANDE, Pneumonie à forme appendiculaire. Thèse de Paris, 1900.
- 38) POLLAKOW, Appendicitis, begleitet von durch Staphylokokken entstandener Lungenentzündung. Med. Obsrenie, Bd. 56, 1901. — Einige Bemerkungen über Appendicitis. Dtsch. med. Wochenschr., 1901, No. 24.
- 39) VETLESEN, 5. Nordischer Kongr. f. inn. Med., Stockholm, 29.—31. Aug. 1904. — Dtsch. med. Wochenschr., 1904, p. 1488.
- 40) WILSON, Ref. in FOWLERS observation upon appendicitis. Ann. of Surg., January-May 1894.

- 41) TAVEL u. LANZ, Ueber die Aetiologie der Peritonitis. *Mitteil. a. klin. u. med. Inst. d. Schweiz*, 1893.
- 42) KROGIUS, Ueber die vom Processus vermiformis ausgehende diffuse eiterige Peritonitis. *Jena* 1901.
- 43) RUDNIEW, *Zur Bakteriologie der Appendicitis. Chirurgia*, 1901.
- 44) SHOU and FRENCH, Pneumococcal appendicitis with pneumococcal peritonitis. *Brit. med. Journ.*, 2. July 1904.
- 45) JANEWAY, *Med. Rec.*, 6. Dec. 1890.
- 46) MORRIS, Appendicitis erroneously diagnosed. *New York med. Journ.*, 8. April 1899.
- 47) JEANMAIRE, Appendicite avec abcès lombaire ouvert dans les bronches; guérison. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Mars 1900.
- 48) SACHS, *Centralbl. f. Chir.*, 1900, p. 821.
- 49) MASSALANGO, *Rif. med.*, 1901, No. 285.
- 50) COZZOLINO, *Clin. mod.*, 4. Febr. 1903.
- 51) Ref. nach LEJARS, Angine et appendicite. *La Sem. méd.*, 1904, p. 202.
- 52) APOLAND, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Angina und Perityphlitis. *Therap. Monatschr.*, 1897.
- 53) KRETZ, Phlegmone des Processus vermiformis im Gefolge einer Angina tonsillaris. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1900, No. 49.
- 54) KELYNACK, A contribution to the pathology of vermiform appendix. *London* 1893.
- 55) RUDOLPH, *Münch. med. Wochenschr.*, 1902, p. 1122.
- 56) WEBER, Zur Kritik der Beziehungen der Angina tonsillaris zur Entzündung des Wurmfortsatzes. *Münchener med. Wochenschrift*, 1902, No. 52.
- 57) SCHNITZLER, *Münch. med. Wochenschr.*, 1902, p. 511.
- 58) BEAUSSENAT, Appendicitis expérimentales. *Bull. de la soc. anat. de Paris*, 5. févr. 1897.
- 59) CHABRIN, Réproduction expérimentale d'appendicite par infection d'ou streptobacille dans les sang. *Bull. de la soc. de biol.*, 31. juillet 1897.
- 60) JOSUE, Appendicite expérimentale par injection sanguine. *Soc. de la biol.*, 13. Mars 1897.
- 61) GOUGET, Appendicite folliculaire par pyohémie expérimentale. *Soc. de biol.*, 8. juillet 1899.
- 62) MÜHSAM, Ueber Appendicitisexperimente. *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 55, 1900, Heft 1 u. 2.
- 63) MORI, Eine experimentelle Arbeit über die Aetiologie der Perityphlitis. *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 73, 1904, Heft 1/2.
- 64) TRIPIER et PAVIOT, Appendicite par infection générale. *Sem. méd.*, 1899, No. 10.
- 65) PILLET et COSTES, Etudes sur l'appendicite folliculaire. *Bull. de la soc. anat.*, Janvier 1895.
- 66) CHAMBARD, Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'appendicite. *Thèse de Lyon*, 1899.
- 67) RECLUS, Pathogénie de l'appendicite. *La sem. méd.*, 1897, No. 30.
- 68) TROUSSEAU, *Clin. méd. de l'Hôtel Dieu, Paris* 1865.
- 69) HEYMANN, *VIRCHOWS Arch.*, Bd. 56.
- 70) LARGANÈRE, *Essai sur les angines rhumatismales et gouttesses. Thèse de Paris*, 1876.
- 71) BOECK, *Norsk Mag.*, 3. A., VIII, 3. 1877.

- 72) BOSS, Ueber die Beziehungen zwischen Angina und Gelenkrheumatismus. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 54, 1895.
- 73) KRONENBERG, Angina und akuter Gelenkrheumatismus. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 27.
- 74) WATNEY, On the minute anatomy of the alimentary canal. Philos. Trans. of the Royal Soc., II, 1876.
- 75) FOX, The nature of perityphlitis. Lancet, 1885, II, p. 1166.
- 76) RANSCHOFF, Considerations of the anatomy, physiology and pathology of the caecum and appendix. Journ. Amer. Med. Assoc., 1888, XI, 40.
- 77) SAHLI, Die Pathologie und Therapie der Typhlitiden. Vortr. a. d. Kongr. f. inn. Med. zu München, 1895, p. 202.
- 78) DELACOUR, Le syndrome adénoïdien. Paris 1904.
- 79) WÖBNER, Eine lokale Epidemie von Influenza typhosa. Münch. med. Wochenschr., 1890, No. 7—9.
- 80) FRÖHLICH, Ueber die gastro-intestinale Form der Influenza. Wiener med. Wochenschr., 1892, No. 9.
- 81) WINOGRADOW, Aus Anlaß der Influenzaepidemie. Ber. d. Gesellsch. d. russ. Aerzte zu St. Petersburg, 1888—1890.
- 82) MOSLER, Zur Kenntnis der Nachkrankheiten der Influenza. Dtsch. med. Wochenschr., 1890, No. 29.
- 83) EWALD, Dtsch. med. Wochenschr., 1890, p. 71.
- 84) WEICHELBAUM, Bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Influenza und ihre Komplikationen. Wiener med. Wochenschr., 1890, No. 6—10.
- 85) KUSKOW, Zur pathologischen Anatomie der Grippe. Virchows Archiv, Bd. 139, 1895.
- 86) l. c.
- 87) OBRASTZOW, Typhlitis catarrhalis acuta. Südruss. med. Zeitg., 1896, No. 9.
- 88) LEICHTENSTERN, Influenza. NOTHNAGELS spez. Pathol. u. Ther., 1896, Bd. IV, I.
- 89) CATHELIN, Appendicitis aiguë chez les tuberculeux. Presse méd., 21. Juin 1899.
- 90) MAUCLAIRE, Diagnostic et indication thérapeutique des appendicités. Le bull. méd., 1899, No. 77.
- 91) BARLING, Appendicitis. Brit. med. Journ., 10. June 1903.
- 92) BURNE, Inflammation, chronic disease and perforative ulceration of the caecum and appendix vermiformis. Med. Chir. Trans., 1837—39, XX.
- 93) PLATONOW, Ueber Abscesse der rechten Fossa iliaca. Wojenno Med. Journ., Bd. 63, 1854, Heft 1 u. 2. — De abscessu iliaco vero seu abscessu perityphlitico. Dissertat. Petropoli, 1854.
- 94) SCHACHTINGER, Ueber Entzündung des Blinddarmes, des Wurmfortsatzes und des umgebenden Zellgewebes. Dissertat. St. Petersburg, 1861.
- 95) MATTERSTOCK, Perityphlitis. GERHARDS Handbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1880, IV, 2.
- 96) MAC DONGALL, Some thoughts and observations regarding appendicitis. Lancet, 21. Febr. 1903.
- 97) GAIDNER, Lancet, 1902, Vol. 2, p. 108.
- 98) TYSON, The Lancet, 1902, Vol. 2, p. 183.
- 99) TREVES, Inflammation of vermiform appendix. The Lancet, 28. June 1902.

- 100) COOMBE, Appendicitis. *Lancet*, 4. June 1904.
- 101) SMITH, Appendicitis, a suggested reason for its increase. *The Lancet*, 1903, Vol. 1, p. 1839.
- 102) KENT, HUGHES, *The Lancet*, 1903.
- 103) LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, Extrême fréquence des accidents appendiculaires graves. *Gaz. des hôp.*, 1901, No. 22. — Influence de l'alimentation carnée sur le développement de l'appendicite. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 25. nov. 1903. — L'étiologie de l'appendicite, grippe et alimentation carnée. *Bull. de l'acad. de méd.*, Séance du 5. juillet 1904.
- 104) CHAUVEL, De l'appendicite dans l'armée pendant les dernières années. Sur un point spécial de la l'étiologie de cette affection. *Bull. de l'acad. de méd.*, Séance du 3. nov. 1903.
- 105) The frequency of appendicitis in Germany. *Korrespondenz. The Lancet*, 1904, p. 129.
- 106) RYERSON, Some recent views on peritonitis. *Med. Rec.*, 1891, 4. July, p. 22.
- 107) SONNENBURG, *Pathologie und Therapie der Perityphlitis*. 3. Aufl. Leipzig 1897.
- 108) ASEF, Die Mortalitätsstatistik der Perityphlitis in der Schweiz. *Inaug.-Diss.* Bern, 1898.
- 109) HOLSTI, Hat die Appendicitis in den letzten Jahren an Frequenz zugenommen? 5. Nordischer Kongr. f. inn. Med., Stockholm, 29.—31. Aug. 1904. *Ref. Dtsch. med. Wochenschr.*, 1904, p. 1488.
- 110) BARADULIN, Appendicitis. Moskau 1903.
- 111) HÄMIG, Beobachtungen über Perityphlitis an der Züricher chirurgischen Klinik während der 2 Decennien 1881—1901. *Beiträge z. klin. Chir.*, Bd. 31, 1901.
- 112) The frequency of appendicitis in Germany. *Korrespondenz. The Lancet*, 1904, p. 129.
- 113) FRANKE, l. c. — Ueber Pseudoappendicitis (nervosa). *Arch. intern. de chir.*, I, 1904. *Ref. Centralbl. f. Chir.*, 1904.
- 114) SCHULTES, Ueber Influenza, Appendicitis und ihre Beziehung zueinander. *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1903, No. 42.
- 115) l. c.
- 116) *Med. News*, 11. Jan. 1902. — *Wratsch*, 1902, p. 203.
- 117) *Gaz. méd. de Paris*, 4. mars 1903. — *Wratsch*, 1903, p. 276.
- 118) *France méd.*, 1903. — *Med. Blätter*, 15. Juni 1903. — *Russki Wratsch*, 1903, No. 3.

XXIII.

Beitrag zur Frage der Darmdesinfektion.

Von

Dr. Adolph Hoffmann,
Assistenzarzt der Klinik.

Versuche, die Darmfäulnis zu unterdrücken, bzw. den Bakteriengehalt des Darminhaltes herabzusetzen, sind seit längerer Zeit sowohl von Vertretern der inneren Medizin als auch von Chirurgen gemacht worden. Benützt wurden dazu alle möglichen desinfizierenden Medikamente: Calomel, Naphthalin, Jodoform, Kampfer, Salicylsäure, Terpentinöl, Borsäure, Thymol, β -Naphthol, Tanninpräparate, Actol (Silberpräparat), Urotropin, Ichthalbin u. a. m. Leider haben diese Versuche fast ausnahmslos keinen oder nur einen geringen praktischen Wert gezeigt. Falls das Mittel bakterienhemmend wirkte, war es zu giftig, um in irgendwie wirksamer Dosis dem Darne einverleibt werden zu können, oder falls es den Vorzug besaß, keine oder nur geringe schädliche Wirkungen auszuüben, wirkte es auch in großen Dosen nur in sehr geringem Grade antiseptisch.

Die letzten an unserer Klinik gemachten Versuche stammen aus den Jahren 1900/1901 von L. VON MIECZKOWSKI¹⁾. Dieser fand, „daß unter den bisher versuchten Mitteln zur Desinfektion des Darmes das Menthol am unteren Ende des Dünndarmes noch in einer Konzentration enthalten ist, die im Dünndarminhalt noch eine gewisse, wenn auch nicht starke desinfizierende oder doch wenigstens entwickelungshemmende Wirkung hervorzurufen vermag“.

Die absoluten Zahlenwerte, d. h. die Kolonienzahl, die er im Stuhl bei der Entnahme fand, sind aber selbst nach höheren Dosen von Menthol noch ziemlich hoch, so z. B. nach 13,0 g innerhalb von 28 Stunden aus einer Fistula coecalis noch 36 000 Kolonien, nach 12,0 g innerhalb

1) Grenzgebiete d. Med. u. Chir., Bd. 9, 1902.

von 30 Stunden aus einem Anus coecalis noch 68000 Kolonien. Ein verwertbares Darmantiseptikum muß jedoch unbedingt niedrigere Werte ergeben.

Angesichts der bisherigen geringen Ergebnisse auf dem Gebiete der Darmdesinfektion ist meines Erachtens jeder Versuch der Veröffentlichung wert, der uns dem Ziele etwas näher bringt. Ich habe zu diesem Zwecke einige Versuche mit dem durch HEILE und RÖHMANN eingeführten Antiseptikum Isoform (Parajodoanisol) angestellt, einem Mittel, welches an unserer Klinik zeitweise ganz an Stelle von Jodoform und Argentum-nitricum-Salbe Verwendung fand. Diese Versuche erschienen mir um so aussichtsvoller, als HEILE¹⁾ schon die Ungiftigkeit des Mittels in kleineren Dosen durch Versuche an sich selbst, anderen Menschen und auch Tieren festgestellt und kurz erwähnt hatte, daß der Keimgehalt des Stuhles sich nach per os gegebenen Dosen von 1—2 g deutlich vermindert hatte. Genannt waren jedoch nur einige nicht genaue Vergleichszahlen.

Bei der Anordnung meiner Versuche bin ich im wesentlichen von dem Vorgehen von R. STERN und v. MIECZKOWSKI abgewichen und habe nur in wenigen Fällen gewissermaßen zur Kontrolle den Weg dieser betreten. Während diese Autoren die Frage stellten: „Läßt sich am Ende des Dünndarmes von einem per os eingeführten Antisepticum durch Desinfektionsversuche noch ein so wirksamer Rest nachweisen, daß dieser auch auf den Dünndarminhalt eine desinfizierende Wirkung ausüben könnte?“, bin ich in der Weise vorgegangen, daß ich zunächst die Zahl der Keime in einer Stuhlprobe vor der Isoformgabe und darauf die der isoformierten Stühle festgestellt habe. Es ist klar, daß bei einem solchen Verfahren nur große Ausschläge in positivem Sinne zu deuten sind, da ja die Keimzahl im Darminhalt in ziemlich weiten Grenzen schwankt. Andererseits wird man zugeben müssen, daß, wenn nach einer Dosis Isoform die Bakterienzahl deutlich abnimmt, nach Aussetzen des Mittels bei gleichbleibender Ernährung zur alten Höhe wieder ansteigt, eine Einwirkung des Mittels nicht von der Hand gewiesen werden kann.

Da ich aus Rücksicht auf den klinischen Dienst nicht immer das Gießen der Platten im direkten Anschluß an die Stuhlentnahme vornehmen konnte — in solchen Fällen stand der Stuhl in einem kühlen Raume — so habe ich der Exaktheit halber die Zeiten von Stuhlentnahme und Plattenguß getrennt vermerkt. Wo dies nicht der Fall ist, ist das Gießen der Platten der Stuhlentnahme alsbald gefolgt. Auch konnten die Platten manchmal erst mehrere Stunden nach Herausnahme aus dem Brütöfen gezählt werden, wurden jedoch, um eine Vermehrung der Bakterien zu verhindern, in diesen Fällen formalinisiert. Geimpft

1) Sammlung klinischer Vorträge, No. 388, 1905.

wurde stets eine bestimmte Oese Stuhl. Sämtliche Platten blieben 24 Stunden im Brütoven bei ca. 37° stehen. Die Zählung geschah nach dem Plattenzählverfahren von M. NEISSER.

Im folgenden seien meine Versuche mitgeteilt:

Fall I. Fistula stercoralis am untersten Ileum direkt vor der Valvula Bauhini, angelegt wegen Dickdarmtumors (Frau L., 32 J. alt), J.-No. 1334 (1904).

1. Stuhlentnahme 10. Dez. 1904, 6 Uhr abends. Plattenguß 10. Dez. 1904, 1/2 10 Uhr abends. Kolonienzahl unzählig.

2. Stuhlentnahme 14. Dez. 11 Uhr vorm. Kolonienzahl unzählig.

3. Stuhlentnahme 17. Dez. 9 Uhr vorm. Plattenguß 3 Uhr nachm. Kolonienzahl ca. 160 000.

Darauf in der Zeit von 9—1/2 11 Uhr vorm. 2 gehärtete, 4 ungehärtete Kapseln Isoform à 0,5 = 3,0 g im ganzen.

4. Stuhlentnahme 17. Dez. 6 Uhr abends. Kolonienzahl 2200.

Also eklatante Abnahme 7—9 Stunden nach der Darreichung.

5. Stuhlentnahme 19. Dez. 10 1/4 vorm. Plattenguß 19. Dez. 10 3/4 vorm. Kolonienzahl 3000.

Also ist noch eine Nachwirkung des Isoforms 45—47 Stunden nach der Darreichung von 3,0 g vorhanden.

In der Zeit von 11 Uhr vorm. bis 6 Uhr abends am 19. Dez. 2 gehärtete, 2 ungehärtete Kapseln Isoform (zusammen 2,0 g).

6. Stuhlentnahme 19. Dez. 6 1/2 Uhr abends. Kolonienzahl 6900.

7. Stuhlentnahme 20. Dez. 6 Uhr abends Plattenguß 20. Dez. 8 Uhr abends. Kolonienzahl 43 000.

In der Zeit von 24 Stunden nach Aussetzen des Mittels scheint die Isoformwirkung von 2 g bereits wieder derart nachgelassen zu haben, daß eine Keimzunahme um etwa das 7-fache stattgefunden hat.

Fall II. Dickdarmfistel nach Vorlagerung und Resektion eines Teiles des tuberkulös erkrankten Colon transversum (15-jähr. Mädchen A. R.), J.-No. 868 (1904).

Bei diesem Falle möchte ich im voraus betonen, daß es sich 1) um eine Dickdarmfistel (Colon transversum) handelte, 2) die Fistel ziemlich retrahiert lag, so daß eine sterile Entnahme des Stuhles kaum möglich war. Vielleicht erklärt sich aus diesen beiden Momenten die relativ große Keimzahl auch nach den Isoformgaben. Wenn ich trotz der genannten Fehlerquelle diesen Fall zitiere, so geschieht es deswegen, weil ich hier nach STERN und v. MIECZKOWSKI auch festgestellt habe, ob im Stuhl von dem Antiseptikum noch genügend vorhanden war, um eine desinfizierende Wirkung auszuüben. Diese trat deutlich ein. Dadurch wird das Fehlen der Zahl der Kolonien vor der Isoformgabe einigermaßen kompensiert. Rizinusöl hat die Patientin während der Versuche nie genommen.

1. Stuhlentnahme 19. Dez. 1904 $\frac{1}{2}$ 7 Uhr abends (Stuhl gelb, ziemlich dünnflüssig). Plattenguß 7 Uhr abends. Leider ist die Zahl der Kolonien verloren gegangen. Ich glaube aber, mich ziemlich bestimmt zu erinnern, daß die Kolonien nicht zählbar waren.

Pat. erhält am 19. Dez. 1904 abends zwei Kapseln, am 20. Dez. vier Kapseln Isoform à 0,5 g, also in ca. 24 Stunden 3 g (die Hälfte der Kapseln gehärtet, die Hälfte ungehärtet).

2. Stuhlentnahme 20. Dez. 6 Uhr abends. Plattenguß 20. Dez. 8 Uhr abends. Kolonienzahl 26 800.

3. Stuhlentnahme 21. Dez. vorm. Plattenguß 21. Dez. 12 Uhr vorm. Kolonienzahl 21 600.

Es ist also 14—18 Stunden nach der letzten Dosis Isoform noch keine Vermehrung der Bakterien zu konstatieren.

Am 18. Jan. 1905 6 g Isoform.

4. Plattenguß 18. Jan. $\frac{1}{2}$ 8 Uhr abends (Stuhlentnahme kurz vorher). Kolonienzahl 22 600.

Eine Erklärung für die große Zahl der Keime ist oben gegeben. Die Fistel hatte sich inzwischen fast völlig geschlossen.

Der Stuhl stand darauf 16 Stunden im Brütöfen. Plattenguß 19. Jan. 11 Uhr vorm. Kolonienzahl 3700.

Es hat also in einer Zeit, wo, wie v. MIECZKOWSKI nachgewiesen hat, sonst mit Regelmäßigkeit eine deutliche Zunahme der Keime stattfindet, hier eine Verminderung auf $\frac{1}{7}$ stattgefunden. Dadurch findet meine vorhin ausgesprochene Vermutung, daß die relativ große Keimzahl bei der Entnahme nicht auf die Wirkungslosigkeit des Isoforms zurückzuführen ist, ihre Bestätigung.

19. Jan. Der Stuhl 4 hat weitere 8 Stunden im Brütöfen gestanden, also insgesamt 24 Stunden. Plattenguß 19. Jan. $\frac{1}{2}$ 8 Uhr abends. Kolonienzahl 4900.

Also geringe Zunahme. Diese ist auch zu erklären. Die gewöhnlich erfolgende Abnahme der Kolonienzahl in der Zeit von 18 bis 24 Stunden geschieht offenbar infolge von Erschöpfung des Nährmaterials und Auftreten von durch die Bakterien selbst ausgeschiedenen und für sie selbst schädlichen Stoffen. Durch das Isoform wird das Bakterienwachstum, somit eine Erschöpfung des Nährmaterials und Bildung nennenswerter Mengen der genannten Stoffe in der ersten Zeit verhindert. Darauf tritt aber ein Zeitpunkt ein, in dem das geringe, noch im Stuhl vorhandene Quantum des Antiseptikums erschöpft wird. Nun können sich natürlich die noch vorhandenen Keime weiter entfalten. Durch Anwesenheit eines Antiseptikums wird also der normale Verlauf der Keimentwicklung des stehenden Stuhles in den ersten gleichen Zeitabschnitten gewissermaßen umgekehrt. Normalerweise zuerst Zunahme, dann Abnahme, bei Anwesenheit eines Antiseptikums zuerst Abnahme, dann Zunahme, darauf allerdings wieder Abnahme der Keime.

Fall III. Dünndarmfistel nach *Hernia inguinalis dextra incarcerata operata* (45-jähriger Mann ST. O.), J.-No. 1306/04. Leider habe ich unterlassen, die Höhe der Fistel durch die Karminprobe zu bestimmen. Für den Versuch ist das jedoch ohne Belang.

1. Stuhlentnahme 9. Jan. 1905 $1\frac{1}{2}$ 11 Uhr vorm. (Stuhl dünnflüssig). Kolonienzahl unzählig.

Am 10. Jan. 4 g, am 11. Jan. 1,5 g Isoform.

2. Stuhlentnahme 11. Jan. 5 Uhr nachm. Plattenguß 11. Jan. 6 Uhr nachm. Kolonienzahl 1280.

Also sehr deutliche Abnahme.

3. Stuhlentnahme 15. Jan. 10 Uhr vorm. Kolonienzahl ca. 140000. Seit 4 Tagen kein Isoform, daher die große Zahl der Kolonien.

16. Jan. Stuhl 3 hat 27 Stunden im Brütöfen gestanden, also bis 1 Uhr nachmittags. Plattenguß 16. Jan. 8 Uhr abends. Kolonienzahl ca. 350000.

Im Verlaufe des Nachmittags 4 g Isoform. 17. Jan. 8 g Isoform, über den Tag verteilt.

4. Stuhlentnahme 17 Jan. $6\frac{1}{2}$ Uhr nachm. (letzte Mahlzeit $1\frac{1}{2}$ 3 Uhr nachm., bestehend in 400 ccm Kaffee, 50 g Semmel. Plattenguß 17. Jan. 7 Uhr abends. Kolonienzahl 1470.

Also starke Wirkung des Isoforms.

18. Jan. 8 g Isoform, verteilt. 4 Uhr nachm. wird die letzte Dosis genommen. $1\frac{1}{2}$ 3 Uhr nachm. 400 ccm Kaffee. Schon das Mittagessen bestand nur aus flüssiger Nahrung, weil Patient am folgenden Tage operiert werden sollte. Zwischen 9 und 10 Uhr vorm. hatte er einen Eßlöffel Ricinusöl erhalten.

5. Stuhlentnahme 18. Jan. $1\frac{1}{2}$ 8 Uhr abends. Kolonienzahl 1 Platte 3, 1 Platte 5, 1 Platte 14.

Diese überaus starke Wirkung scheint durch die gleichzeitige Reichung von Ricinusöl ermöglicht worden zu sein.

Stuhl 5 steht 16 Stunden im Brütöfen. Plattenguß 19. Jan. 11 Uhr vorm. Kolonienzahl 0.

Stuhl 5 steht weitere 8 Stunden, also insgesamt 24 Stunden im Brütöfen. Plattenguß 19. Jan. $1\frac{1}{2}$ 8 abends. Kolonienzahl 0.

Am 19. Jan. hat Patient noch 3 g Isoform erhalten. Es wird ihm jedoch schlecht und er klagt über Brechreiz. Daher werden die Versuche abgebrochen.

Patient hat also im Verlaufe von 3mal 24 Stunden 23 g Isoform erhalten, das ist pro die über 7 g.

20. Jan. Gestern und heute nur flüssige Nahrung. Um $1\frac{1}{4}$ 7 Uhr abends 600 ccm Schleimsuppe mit Ei.

6. Stuhlentnahme 20 Jan. 8 Uhr abends. Kolonienzahl 2880.

Noch deutliche Verminderung der Keime gegenüber der Zahl vor den Isoformgaben, 20 Stunden nach der letzten Dosis.

Stuhl 6 bleibt 15 Stunden im Brütöfen. Plattenguß 21. Jan. 12 Uhr vorm. Kolonienzahl ca. 170 000.

Rapide Zunahme; es ist also nicht mehr genügend Isoform im Stuhle vorhanden, um das Wachstum der vorhandenen Bakterien zu unterdrücken.

Stuhl 6 bleibt weitere 9 Stunden im Brütöfen, insgesamt also 24 Stunden. Plattenguß 21 Jan. 7 Uhr abends. Kolonienzahl 19 800.

Entsprechend dem Mangel an Isoform im Stuhl hat sich in den ersten 14—18 Stunden wie gewöhnlich eine starke Zunahme, nach 24 Stunden eine starke Abnahme, diese bedingt durch Erschöpfung des Nährbodens und Bildung der oben erwähnten schädlichen Stoffwechselprodukte, eingestellt.

Fall IV. Dickdarmfistel (Colon ascendens). (30-jährige Frau C. F.), J.-No. 1387/1903.

Vor einigen Monaten war eine Enteroanastomose zwischen unterstem Ileum und Colon transversum angelegt worden. Infolgedessen entleerte sich nur wenig Stuhl durch die Fistel.

1. Stuhlentnahme 15. Jan. 1905 10 Uhr vorm. Kolonienzahl 48 000.

20. Jan. Pat. hat im Laufe des Tages 6 g Isoform erhalten, das 6. Pulver 4 Uhr nachm. Nach dem 4. Pulver (2 Uhr nachm.) Brechreiz und Uebelsein. Seit 2 Uhr nachm. Durchfall. Pat. hat den ganzen Tag nur einige Löffel Fleischbrühe, außerdem 3 Uhr nachm. Kaffee und Semmel genossen.

2. Stuhlentnahme 20 Jan. 7 Uhr abends. Plattenguß 20. Jan. 8 Uhr abends. Kolonienzahl 400.

Also sehr starke Abnahme gegenüber der Zahl vor der Isoformgabe.

Fall V. Dünndarmfistel nach spontan geheilter incarcerierter Hernie. (60-jährige Frau T.), J.-No. 247/1905.

Es handelt sich um eine ziemlich hohe Dünndarmfistel, denn Karmin, per os gegeben, erschien mit 400 ccm Wasser eingenommen nach $\frac{1}{4}$ Stunde, mit 100 ccm Wasser eingenommen nach 2 Stunden in der Fistel.

1. Stuhlentnahme 10. Mai 1905 3 Uhr nachm. (Stuhl wässerig, gelblich, mit einigen Nahrungsbröckeln). Plattenguß 10. Mai $3\frac{1}{2}$ Uhr nachm. Kolonienzahl ca. 6800.

Stuhl 1 hat 17 Stunden im Brütöfen gestanden. Plattenguß 11. Mai 8 Uhr vorm. Kolonienzahl unzählig.

Also innerhalb von 17 Stunden starke Zunahme der Keime.

2. Stuhlentnahme 17. Mai 3 Uhr nachm. (fast nur wie Darmsekret). Plattenguß 3 Uhr nachm. Kolonienzahl ca. 6000.

Stuhl 2 hat 17 Stunden im Brütöfen gestanden. Plattenguß 18. Mai 8 Uhr vorm. Kolonienzahl unzählig.

Starke Zunahme, wie zu erwarten.

Stuhl 2 hat weitere 8 Stunden (zusammen 25 Stunden) im Brütöfen gestanden. Plattenguß 18. Mai 4 Uhr nachm. Kolonienzahl 0 (auf drei Platten).

Infolge des rapiden Wachstums in den ersten 17 Stunden ist offenbar sehr bald eine Erschöpfung des Nährbodens und reichliche Bildung dem Wachstum schädlicher Stoffwechselprodukte mit folgendem Keimtod eingetreten, ein Ereignis, welches immerhin in dieser ausgesprochenen Weise auffällig ist. Man müßte zunächst an einen Versuchsfehler denken. Welcher Art derselbe gewesen sein könnte, wüßte ich allerdings nicht. Die Impfung wurde auf 3 Platten mit jedesmal ausgeglühter und wieder abgekühlter Platinöse ausgeführt.

Am 17. Mai zwischen 3 und 6 Uhr nachm. 4 Kapseln Isoform (zusammen 2 g).

3. Stuhlentnahme 17. Mai 7 Uhr abends. Mit Rücksicht auf die Höhe der Fistel wird der Stuhl so kurze Zeit nach der letzten Gabe entnommen. Kolonienzahl 120—150.

Starke Verminderung gegenüber der Zahl vor der Isoformgabe.

Stuhl 3 hat 21 Stunden im Brütöfen gestanden. Plattenguß 18. Mai 4 Uhr nachmittags. Kolonienzahl unzählig.

Diese starke Zunahme ist erklärlich. Ein Wachstum in den ersten 14—18 Stunden wurde durch die Anwesenheit kleiner, im Stuhl vorhandener Reste von Isoform verhindert. Als dessen Wirkung aufhörte, da es sich natürlich allmählich erschöpfen mußte, konnten sich nun die Keime auf dem nicht geschwächten Nährboden üppig entwickeln.

Stuhl 3 hat weitere 3 Stunden, also zusammen 24 Stunden, im Brütöfen gestanden. Plattenguß 18. Mai 7 Uhr abends. Kolonienzahl 1, auf einer Platte 0.

Infolge des rapiden Keimwachstums muß innerhalb von 3 Stunden plötzliche Nährbodenerschöpfung und reichliche Bildung wachstumhemmender Stoffwechselprodukte mit folgendem Absterben der Keime eingetreten sein. Der Fall ähnelt Fall V, 2. Eines Versuchsfehlers bin ich mir auch hier nicht bewußt.

Am 18. Mai 4 Kapseln Isoform à 0,5 g = 2 g zusammen.

4. Stuhlentnahme 18. Mai 6 Uhr abends. Plattenguß 18. Mai 7 Uhr abends. Kolonienzahl 3700.

Verminderung nur auf die Hälfte des Wertes vor der Isoformgabe. Vielleicht waren die Kapseln nicht völlig gelöst. Ich kann auch nicht angeben, ob ich in diesem Falle gehärtete oder ungehärtete benützt habe.

Die Versuche VI, VII, VIII und IX sind an Magenkranken angestellt. In den ersten drei Fällen handelt es sich um Pyloruscarcinome,

im letzten um eine wegen Verätzungsstriktur des Oesophagus angelegte Magenfistel.

Fall VI. Carcinoma pylori (49-jähriger Mann, T. S.), J.-No. 1339, 1904.

Starke Retention, morgens nüchtern 1 Liter. Mikroskopisch im Mageninhalt massenhaft lange Bacillen und Hefe. Auch kulturell werden die Bacillen fast in Reinkultur nachgewiesen. Kurz vor der Operation Magenspülung mit Wasser, darauf 3 Messerspitzen Isoformpulver. Operation: Gastroenterostomie und Enteroanostomose. Während der Operation wird unter aseptischen Kautelen aus Magen und Darm etwas Inhalt entnommen.

a) Mageninhalt. Plattenguß 10. Dez. 2 Uhr nachm. Kolonienzahl 9.

b) Aus einer der Schlingen, die zur Enteroanostomose benützt werden, also 40—60 cm hinter der Plica duodenojejunalis. Kolonienzahl 22 000.

Hier ist der Erfolg deutlich. Der Magen, in den das Isoform gelangt ist, ist keimarm, trotzdem mikroskopisch und kulturell vorher unzählige Bacillen in ihm nachgewiesen worden sind. In den Darm konnte das Isoform bei der Kürze der Zeit nicht gelangen, zumal Pylorusstenose bestand, daher die zahlreichen Keime trotz der Höhe der Schlinge.

Fall VII. Carcinoma pylori (51-jähriger Mann, E. K.), J.-No. 1303, 1904.

Resektion BILLROTH I. Ziemlich starke Retention. Freie Salzsäure nüchtern 9, nach Probefrühstück 19, nach Probemahlzeit 56. Mikroskopisch sprossende Hefe, Sarcine; wie es mit Bakterien stand, ist leider nicht vermerkt. Am Abend vor der Operation Isoform (Quantum unbekannt). Kurz vor der Operation wird der Magen ausgehebert und ausgespült.

Plattenguß 7. Dez. 1904 5 Uhr nachm. Kolonienzahl 1 Platte 11, 1 Platte 0, 1 Platte 2.

Fall VIII. Carcinoma pylori (53-jähriger Mann, B.), J.-No. 1362, 1904.

Starke Retention. Magensaft sauer, Congo schwach positiv, nach Erschöpfung negativ. Viel Sarcine, wenig Bakterien mikroskopisch.

Am 18. Dez. 1904 abends 1 Teelöffel Isoform. Am 19. Dez. kurz vor der Operation Magenausspülung, darauf einen Teelöffel Isoform. Aus dem resezierten Stück wird mit dem scharfen Löffel $\frac{1}{2}$ 4 Uhr nachm. (im Anschluß an die Operation) Inhalt entnommen; etwas Blut dabei. Plattenguß 19. Dez. 7 Uhr abends. Kolonienzahl 1 Platte 1, 1 Platte 0.

Fall IX. Magenfistel. Gastrostomie wegen Verätzungsstriktur des Oesophagus (3—4-jähriger Knabe, F.), J.-No. 1171/1904.

1. Mageninhaltentnahme 15. Dez. 1904 6 Uhr abends (2 Stunden vorher 150 ccm Milch durch die Fistel eingegossen). Kolonienzahl 12 500.

Sofort nach dieser Inhaltentnahme 2 ungehärtete Isoformkapseln à 0,5 in den Magen durch die Fistel.

2. Mageninhaltentnahme 15. Dez. 7 Uhr abends, also eine Stunde nach Darreichung der Kapseln. Kolonienzahl 23000.

Isoformreaktion (mit einer Jodkalilösung angestellt; wenn positiv, Braunfärbung) negativ. Daraus, sowie aus der großen Zahl der Keime geht hervor, daß die Kapseln sich noch nicht gelöst haben.

3. Mageninhaltentnahme $1\frac{1}{2}$ Stunden nach Darreichung der Kapseln, also 15. Dez. $7\frac{1}{2}$ Uhr abends. Kolonienzahl 7500.

Isoformreaktion mittelstark positiv. Die Kapseln haben sich also, zum Teil wenigstens, gelöst. Dementsprechend Abnahme auf $\frac{1}{8}$ des vorigen Wertes.

4. Mageninhaltentnahme 27. Dez. nachm. Plattenguß 27. Dez. 7 Uhr abends. Kolonienzahl 19800.

Nach Aussetzen von Isoform sehen wir also annähernd denselben Wert wie vor der Isoformgabe (1 und 2).

Zur Illustrierung der Keimverhältnisse im Magen seien noch folgende zwei Untersuchungen mitgeteilt:

Fall A. Carcinoma oesophagi. Operation Gastrostomie 19. Dezbr. 1904.

Bei Eröffnung des Magens wird mit dem scharfen Löffel etwas Mageninhalt entnommen, 2 Uhr nachm. Plattenguß 19. Dez. 7 Uhr abends. Kolonienzahl 1 Platte 1, 1 Platte 0.

Fall B. Carcinoma pylori. Resektion 13. Jan. 1905. Retention.

Aus dem resezierten Magen wird Inhalt verimpft. Am 13. Jan. 8 Uhr abends Kolonienzahl ca. 1000.

Wenn ich auch weit davon entfernt bin, hieraus irgend welche allgemeine Schlüsse ziehen zu wollen, so scheint es doch, als ob bei Oesophaguscarcinom, wenn der Magen noch intakt ist, der Mageninhalt außerordentlich keimarm ist. Bei Pyloruscarcinom finden wir hingegen ziemlich zahlreiche Keime. Dementsprechend dürfte sich besonders im letzteren Falle vor Operationen eine Vorbehandlung mit Isoform empfehlen, die, nach Fall VI, VII und VIII zu urteilen, sehr günstige Resultate gibt.

Aus meinen Versuchen geht jedenfalls hervor, daß das Isoform alle bisher erprobten Mittel an Wirkung wesentlich übertrifft und in der Tat als recht gutes Darmdesinficiens zu bezeichnen ist. Der Eintritt der Wirkung richtet sich nach der Höhe des Darmabschnittes. Im Magen wird bei intakter Speiseröhre die Wirkung in wenigen Minuten eintreten, vorausgesetzt, daß das Isoform als Pulver gegeben wird. Die ungehärteten Isoformkapseln scheinen sich im Magen erst

in $1\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden zu lösen (Fall IX, 2, 3), die gehärteten lösen sich erst im Darm, wie tief, ist bisher nicht bekannt. Ueber die Art des Härungsverfahrens kann ich nichts sagen, da es patentiert ist. Die Dauer der Nachwirkung ist verschieden, sie hängt ab von der Größe der Dosis, der Peristaltik und der Nahrungsaufnahme.

Bei einer innerhalb von $1\frac{1}{2}$ Stunden verabfolgten Dosis von 3 g (Fall I, 5) sah ich noch nach 45—47 Stunden deutliche Verminderung der Bakterienzahl. In einem anderen Falle (Fall III, 6), in dem der Patient innerhalb von 3mal 24 Stunden 23 g erhalten hatte, war nach 20 Stunden noch starke Einwirkung vorhanden. Später wurde nicht mehr untersucht.

Ich denke, daß man noch nach 30 Stunden mit ziemlicher Sicherheit auf eine je nach der Größe der Dosis größere oder geringere Nachwirkung wird rechnen können.

Wie Fall III lehrt, kann man pro die 7—8 g einem kräftigen Manne ohne Schaden geben. Frauen scheinen etwas weniger zu vertragen. Größere Dosen längere Zeit hindurch zu geben, daran hindert die nach einiger Zeit eintretende Appetitlosigkeit, sowie Brechreiz und Uebelsein. Mit Aussetzen des Mittels verschwinden diese sofort. Sie scheinen im wesentlichen durch den eigentümlichen Geruch und Geschmack des Isoforms bedingt zu sein. Hin und wieder habe ich auch Aufstoßen konstatieren können.

Irgend welche Vergiftungserscheinungen, Temperatursteigerung, Pulsbeschleunigung oder dergleichen habe ich nie beobachtet.

Hunde vertragen ziemlich hohe Dosen. So gab ich z. B. einem mittelgroßen Tiere im Verlaufe von etwa $1\frac{1}{2}$ Tagen 7 g Isoform mit der Nahrung (in Kapseln und Pulvern), danach weigerte es sich allerdings, isoformierte Nahrung weiterzufressen, während es nicht isoformierte gierig fraß. Als ich ihm nach 3 Tagen, in welcher Zeit es sich durchaus wohlbefinden schien, wieder isoformierte Nahrung gab, fraß es sie wieder, hatte also anscheinend den Geruch wieder vergessen.

Ob Isoform, in größeren Mengen längere Zeit gegeben, eine reizende Wirkung auf die Darmschleimhaut ausübt, kann ich vorläufig nicht sagen. Besondere Rötung oder Schwellung habe ich an den prolabierten Schleimhautpartien der Darmfisteln nicht gesehen, ebensowenig abnorme Sekretion. Nur in einem Falle trat während der Behandlung Durchfall ein (Fall IV, 1). In einem Falle kam es zu einer leichten Maceration der Haut in der nächsten Umgebung, die der besonders empfindlichen Patientin ein unangenehmes Brennen verursachte (Fall I).

Selbst wenn das Isoform aber auch vorübergehend einen Katarrh verursachte, so wäre das doch im Hinblick auf den Nutzen der stark antiseptischen Wirkung kein triftiger Grund, es nicht anzuwenden. Die Laxantien, deren wir uns zur Entleerung des Darmes vor Operationen

bedienen, rufen doch auch einen gewissen Katarrh hervor, und wir benutzen sie jedoch.

So steht also der inneren Verabreichung des Isoforms praktisch nichts im Wege.

Bei Operationen am Darmtraktus dürfte sich, wenn keine Gründe sonst dagegen sprechen, eine gleichzeitige Dosis von Rizinusöl empfehlen, da die Wirkung des Isoforms dadurch erheblich verstärkt zu werden scheint; wenigstens deutete ich mir so Fall III, 5. Leider habe ich über diese Kombination keine weiteren Versuche anstellen können. Diese allerdings nur scheinbare Verstärkung der Wirkung erklärt sich wohl daraus, daß durch die Vermehrung von Sekretion und Peristaltik erstens einmal an sich schlechtere Wachstumsbedingungen für die Bakterien gegeben sind und zweitens durch Verflüssigung des Inhaltes eine allseitig intensivere Einwirkung ermöglicht ist.

Hat man Zeit, so wird die Vorbereitung des Magendarmtraktus mit Isoform zweckmäßig etwa 2 Tage vor der Operation zu beginnen haben.

Wenn ich auch meine Versuche in erster Linie, um chirurgischen Zwecken zu dienen, unternommen habe, so liegt doch, wie schon HEILE betont hat, der Gedanke nahe, dieses Mittel bei allen Krankheiten anzuwenden, deren Ursache eine parasitäre Infektion des Darmkanals ist, z. B. Typhus, Dysenterie u. s. w. Erfahrungen hierüber habe ich nicht sammeln können. Auch bei Choleraepidemien dürfte ein Versuch mit Isoformbehandlung durchaus am Platze sein.

XXIV.

Zur Symptomatologie und Therapie der sich im Umkreis des Rückenmarks entwickelnden Neubildungen.

Von

H. Oppenheim.

(Hierzu Tafel XII, 6 Abbildungen und 1 Kurve im Texte.)

Trotz der großen Fortschritte, welche die Diagnostik der das Rückenmark bedrängenden Geschwülste in den letzten Jahren gemacht hat, lehrt fast jeder neue Fall, an dem wir die gewonnene Kenntnis und Erfahrung erproben sollen, daß hier noch viel Unsicherheit herrscht, noch manche Lücke zu schließen ist.

Auch der, dem eine große Erfahrung zu Gebote steht, wird erkennen, daß er mit dem Selbsterlebten und -beobachteten nicht auskommt, daß er die ganze Summe fremder Erfahrungen sich zu eigen machen muß, um auf dieser breiten Basis im gegebenen Falle sein Urteil zu bilden, seine Schlußfolgerungen zu ziehen. Und wie mir in dieser Hinsicht aus den Veröffentlichungen der letzten Zeit besonders die gehaltvolle Darstellung F. SCHULTZES¹⁾ sehr lehrreich geworden ist, so darf ich hoffen, daß die einen großen Teil meiner Beobachtungen umfassende Mitteilung, die hier folgt, manchem der Fachgenossen willkommen sein wird.

I. W., 65 Jahre alt, Deichhauptmann, aufgenommen in das Sanatorium zu Gr. Lichterfelde am 22. September 1902.

Ist früher stets gesund gewesen. Keine Lues, kein Abus. spirit. Beruflich war er immer stets angestrengt und Erkältungseinflüssen ausgesetzt, ohne daß er jedoch — bis auf einen vor 14 Jahren überstandenen Gelenkrheumatismus — irgend welche Folgen davon verspürte.

Seit März dieses Jahres hat er über Schmerzen in der Kreuzbein-Trochanterengegend und besonders um den After herum zu klagen. Dazu

1) Zur Diagnostik und operativen Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Mitt. aus den Grenzgeb., Bd. 12, 1903.

kam hartnäckige Stuhlverstopfung und die Schmerzen führten zu Schlaflosigkeit.

Da von dem behandelnden Arzte etwas Krankhaftes nicht nachgewiesen werden konnte, wurde die Stuhlverstopfung als Ursache der Beschwerden angesehen und eine Kur in Kissingen verordnet. Dort wurde Pat. in der Anstalt des Dr. S. mit diätetischen Maßnahmen, Elektrizität und Massage behandelt.

Nach der Rückkehr von Kissingen stellten sich Ende Juli oder Anfang August auch Schmerzen im Gebiet des rechten Ischiadicus ein, später auch im linken, doch im rechten wesentlich überwiegend. Nun wurde ihm auch das Gehen beschwerlich. Mitte August kam Taubheitsgefühl in der Gesäßgegend und an der Hinterfläche der Oberschenkel, besonders des rechten hinzu. Zuweilen bestand Harnträufeln, das in den letzten Wochen stärker wurde. Potenz seit Anfang dieses Jahres erloschen.

Am 6. Oktober 1902 hatte ich Gelegenheit, Pat. zum ersten Male zu untersuchen. Er klagte über Schmerzen im Kreuz und Gesäß, in den Beinen und Hacken, über taubes Gefühl in der Gegend des Anus und am Hoden.

Druck auf die Mitte des Os sacrum und auch noch etwas nach den Seiten hin wird schmerzhaft empfunden. Der Anus klafft weit. Der reflektorische Sphinkterschluß fehlt. Pat. läßt Stuhl unter sich und es besteht Harnverhaltung; zuweilen auch Inkontinenz. Es findet sich Anästhesie für alle Reize am Anus und etwa handbreit zu beiden Seiten desselben, außerdem ist die Sensibilität an einer umschriebenen Stelle über der Achillessehne herabgesetzt (s. Fig. 1).

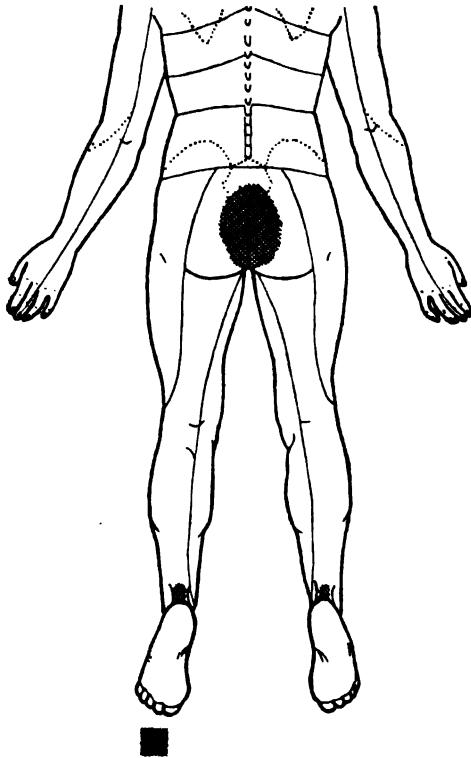


Fig. 1.

Kniephänomen erhalten, aber schwach, besonders rechts. Fersenphänomen fehlt beiderseits. Glutaei sehr schlaff, besonders die der rechten Seite, auch Wadenmuskulatur schlaff. Elektrisch in diesen Muskeln eine geringe Abnahme der Erregbarkeit, im Sphincter ani keine Reaktion, im Levator träge ASZ. Motorische Kraft in den Beinen erhalten.

Bei Palpation vom Rectum aus glaubt man eine flache Resistenz an der Vorderfläche des Kreuzbeins zu fühlen, doch ist das unsicher.

Die Einführung des Fingers in den Anus wird vom Patienten nicht gefühlt.

Es besteht auch eine Anästhesie für Berührungen und schmerzhaft Reize am Scrotum und Perineum, zum Teil auch am Penis. Der Hoden hat gute Empfindung.

Atrophie der Dammuskulatur. Gang etwas schwerfällig, Patient klagt, daß er dabei das Gefühl von Spannung und Schmerzhaftigkeit im Gesäß und an der Hinterfläche der Oberschenkel habe.

An den Organen der Brust- und Bauchhöhle ist nichts Krankhaftes nachzuweisen, ebensowenig im Bereich der Hirnnerven.

Diagnose: Tumor im *Canalis sacralis*, im Bereich der 2., 3. und 4. Wurzel der *Cauda equina*. Ob vom Knochen ausgehend, steht dahin.

Patient ist in der nächsten Zeit dauernd auf Morphiuminjektionen angewiesen.

Bei einer erneuten Untersuchung am 15. Okt. erhebe ich denselben Befund, außerdem glaube ich in der rechten Kreuzbeingegend und nach dem *Sacro-iliacalgelenk* hin eine Auftreibung des Knochens zu verspüren.

Eine Röntgenaufnahme ergab kein deutliches Bild, doch schien es, als ob die Knochenstruktur in der rechten mittleren Kreuzbeingegend verändert sei.

Ich sprach mich für die Notwendigkeit operativer Behandlung aus, wenn ich auch an der Ausführbarkeit der Radikalooperation zweifelte.

Am 28. Okt. 1902 wurde die Operation von Geh.-Rat SONNENBURG vorgenommen.

Gleich nach der Freilegung des *Os sacrum* zeigte sich der Knochen im mittleren Bereich desselben von weichen Geschwulstmassen durchsetzt, die auch den ganzen Sacralkanal in dieser Höhe ausfüllten, so daß die *Cauda equina* gar nicht zum Vorschein kam. Alles, was erreicht werden konnte, wurde entfernt. Beim Eindringen in den Wirbelkanal kam es einige Male zu Zuckungen in der rechten Wade.

Die Geschwulst hat den Charakter eines polymorphen Sarkoms.

Die Operation brachte keine neuen Ausfallserscheinungen.

Als ich den Pat. am 10. Nov. wieder sah, fühlte er sich wesentlich besser, auch war die Sensibilitätsstörung teilweise zurückgegangen, das Fersenphänomen ließ sich wieder auslösen — aber es bestand die *Incontinentia urinae et alvi* unverändert fort.

8. Dez. 1902. Allgemeinbefinden vortrefflich. Pat. hat wesentlich an Gewicht zugenommen, schläft gut, kann unbehindert gehen, hat keine Schmerzen, nur besteht absolute Lähmung von Blase und Mastdarm und Anästhesie am Anus, in der Glutäalgegend, am Damm, Scrotum und an der hinteren inneren Oberfläche der Oberschenkel.

Doch ist die Anästhesie nur für taktile Reize eine vollkommene, während der Bezirk der Analgesie ein viel kleinerer ist und auch in diesem der Verlust der Schmerzempfindung kein vollständiger ist.

Die Wunde sieht gut aus, mit Granulationen bedeckt.

Pat. wird katheterisiert, aber es besteht trotzdem Harnträufeln.

Das relative Wohlbefinden dauert bis Ende Dezember, dann werden die Schmerzen im Ischiadicusgebiet, besonders im linken wütende, es entwickelt sich eine atrophische Parese der Wadenmuskulatur, die Fersen-

phänomene schwinden wieder, und es entsteht eine Gangrän des Penis. Hypästhesie in der linken Planta pedis.

Wegen der immer heftiger werdenden Schmerzen drängte Patient zu einem erneuten chirurgischen Eingriff (Anfang Januar 1903); dieser bestand in Auslöffelung der Tumormassen aus dem Sacralkanal, es kam zu einer ziemlich starken Blutung, die durch Tamponade gestillt wurde. 24 Stunden p. op. wurde er somnolent, der Puls wurde immer kleiner, die Temperatur hob sich bis 39,8, und Patient verschied. Eine Obduktion wurde nicht erlaubt.

Dieser Fall bedarf kaum der Epikrise. Er zeigt den Symptomenkomplex der sich im Umkreis der Cauda equina entwickelnden Geschwülste in so charakteristischer Weise ausgebildet, daß die Diagnose keine Schwierigkeiten bieten konnte. Die dabei am häufigsten zu erfüllende Aufgabe der Differentialdiagnose zwischen Cauda- und Conusaffektion war hier schon durch den lokalen Knochenbefund schnell im Sinne der ersteren entschieden. Dazu kam die enorme Heftigkeit der Schmerzen, ihre Persistenz und der Charakter der Sensibilitätsstörung.

Am schwersten betroffen schien die 3. und 4. Sacralwurzel, doch deutete das Fehlen des Fersenphänomens auf die Beteiligung der oberen Sacralwurzeln. Etwas auffällig ist dabei, daß die Anästhesie das Innervationsgebiet der 2 Sacralis an den Unterschenkeln frei ließ, während sie an einer Stelle (über der Achillessehne) in das der 1. Sacralis zugeschriebene hineinzureichen schien. Aber abgesehen davon, daß die Frage der radikulären Innervation der Haut noch keine ganz abgeschlossene ist, und individuelle Varietäten hier eine Rolle spielen, ist doch auch im Auge zu behalten, daß bei der Ausbreitung einer Geschwulst die Nervenwurzeln nicht streng per contiguitatem ergriffen werden.

Der Nachweis erheblicher Störungen der elektrischen Erregbarkeit im Bereich des Sphincter und Levator ani ist bislang so selten geführt worden, daß die Tatsache Erwähnung verdient.

Von besonderem Interesse ist der therapeutische Erfolg, der, wenn er auch ein unvollkommener und vorübergehender, doch überraschend war. Es ist selbstverständlich, daß eine Neubildung von so diffuser Verbreitung, die schon den Knochen durchwuchert hatte, nur bruchstückweise aus dem Canalis sacralis herausgeholt werden konnte. Der Operateur bediente sich dabei des Fingers und scharfen Löffels und tastete gewissermaßen im Dunkeln. Diese Manipulationen, bei denen es doch auch zu Gefäßzerreißung und Blutung kam, schufen kein neues Symptom. Vielmehr bildeten sich die Ausfallserscheinungen im Bereich der oberen Sacralwurzeln ganz zurück (nur die im Gebiet der 3. und 4. Sacralis blieben unverändert bestehen). Außerdem schwanden die Schmerzen, mit diesen die Schlaflosigkeit, und die Hebung des Kräfte-

zustandes war eine so bedeutende, daß man sich leicht trügerischen Hoffnungen hätte hingeben können. Diese Besserung hielt aber nur ca. 2 Monate an, dann traten die Beschwerden und Erscheinungen in sich rasch steigender Intensität wieder hervor, und von den sich neu hinzugesellenden bildet die Gangrän des Penis ein ungewöhnliches Symptom. Ein erneuter Versuch, auf operativem Wege Linderung zu schaffen, blieb resultatlos und konnte den tödlichen Ausgang nicht hinausschieben.

Geschwülste im Kreuzbeinkanale haben schon wiederholentlich Anlaß zu operativem Einschreiten gegeben, insbesondere sei auf die entsprechenden Mitteilungen von LAQUER und REHM¹⁾, SACHS und GERSTER²⁾, REMAK und KRAUSE³⁾, DEJERINE und CHIPAULT⁴⁾, J. FRENKEL⁵⁾, SCHULTZE und SCHEDE⁶⁾, BOX⁷⁾, DAVIS⁸⁾, FERRIER und HORSLEY⁹⁾ hingewiesen. Auch ein Fall von BAILEY¹⁰⁾ dürfte hierherzurechnen sein. Daß sie unter günstigen Verhältnissen radikal und mit vollem Erfolg entfernt werden können, haben die Beobachtungen von LAQUER-REHM, und FERRIER-HORSLEY dargetan. Die Fälle von SACHS werden in den Statistiken gewöhnlich auch zu den geheilten gerechnet, doch fehlt dazu die Berechtigung, denn soweit aus der Schilderung des Autors hervorgeht, hat es sich gar nicht um eine radikale Entfernung der diffusen Neubildung gehandelt. Auch haben in dem zweiten seiner Fälle Symptome (z. B. Diplopie) bestanden, die von der operativ beseitigten Geschwulst gar nicht abgeleitet werden konnten.

Es ist mir nicht bekannt, ob SACHS später über den definitiven Ausgang eine weitere Mitteilung gemacht hat.

In differentialdiagnostischer Hinsicht möchte ich nur noch auf einen Punkt hinweisen, auf den ich durch eine Beobachtung aus der jüngsten Zeit aufmerksam geworden bin. Ich sah einen Fall von Herpes zoster

1) Archiv für klin. Chir., Bd. 42.

2) Two cases of Tumor pressing upon the Cauda equina, removal, recovery. Med. Record, January 1900.

3) Vergl. F. SELBERG, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 43, Heft 1.

4) Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol., 1895.

5) Journal of nerv. and ment. dis., Febr. 1903, Ref. Review of Neurol., 1904, 1.

6) Zur Diagnose und operativen Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Mitt. aus den Grenzgeb., Bd. 12, Heft 1.

7) Lancet, 5. Dec. 1903 (Ref. Review of Psych. and Neurol., March 1904).

8) Journ. of Amer. assoc., No. 12, 1904. Ref. Deutsche med. Woch., No. 16, 1904.

9) Brain, Autumn 1904.

10) Successful laminectomy for spinal cord tumor. Journ. of nerv. and ment. dis., 1903, Febr. Neurol. Centralbl. 1903, p. 929.

im Bereich der Sacralnerven, der von Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion begleitet war. Eine entsprechende Beobachtung ist von H. DAVIDSOHN¹⁾ angestellt und publiziert worden. Es ist wichtig, sich dieser Tatsache, die zu Mißdeutungen Anlaß geben könnte, vor Augen zu halten; doch wird die akute Entstehung und der meist rasche Verlauf in der Regel vor Verwechslungen mit dem Tumor der Cauda equina schützen.

II. A. M., 64 Jahre alt, Kaufmann.

War früher stets gesund und sehr rüstig. Keine Syphilis, kein Potus, keine sonstige Giftschädigung.

Mitte März 1904 hatte er über Schmerzen in der linken Hypochondriengegend zu klagen, die von da nach dem Rücken hin zogen. Die Schmerzen traten anfangs selten auf und dauerten meist nur einige Stunden, später blieb ein schmerzhafter Druck andauernd bestehen.

Während eines halben Jahres blieb dieser Schmerz das einzige Symptom. Erst Mitte September fühlte Pat. eine Schwäche im linken Bein sowie spontane Zuckungen in demselben, im Oktober wurde auch das rechte Bein schwach, es machte sich vermehrter Harndrang geltend, ferner ein Taubeitsgefühl in der linken Hypochondriengegend.

Ende Oktober 1904 wurde ich konsultiert und stellte folgendes fest:

Spastische Parese des linken Beines mit Fußclonus, BABINSKI-schem Zeichen und dorsalem Unterschenkelphänomen, geringer Grad von spastischer Parese im rechten Bein, normale Sensibilität im linken Bein, dagegen Hypalgesie und Thermhypästhesie am rechten, Fehlen des Bauchreflexes links, geringe Parese der linksseitigen Bauchmuskulatur, leichte Abstumpfung der taktilen Sensibilität und des Schmerzgefühls in der linken Hypochondriengegend, mäßige Druckempfindlichkeit des 7. und 8. Brustwirbeldornfortsatzes sowie eine geringe, aber deutliche Schallverkürzung an dieser Stelle.

Diagnose: Tumor im Wirbelkanal, in der Höhe der 7. Dorsalwurzel, das Mark von links her komprimierend.

Zunächst wurde eine Schmierkur verordnet und bei negativem Erfolg die operative Behandlung in Aussicht genommen.

In den nächsten Wochen trat eine Besserung insoweit ein, als die Schmerzen nachließen und die Bewegungsfähigkeit etwas zunahm.

Aber Ende November wurde ich wieder hinzugezogen, weil eine Schwellung neben der Wirbelsäule zum Vorschein gekommen sei.

Ich fand eine diffuse rundliche Vorwölbung, etwa in Handteller- ausdehnung in der Höhe der 7. und 8. Rippe, links von der Wirbelsäule. Der Schall war hier verkürzt, aber über die Konsistenz war nichts Sicheres zu ermitteln. Die Röntgenographie, die ich ausführen ließ, ergab einen von der 7. Rippe ausgehenden umfangreichen Tumor, der sich von da nach der Wirbelsäule erstreckte (s. Fig. 2).

1) Berliner klin. Woch., 1890, p. 695.

Im Umkreise des Rückenmarks sich entwickelnde Neubildungen. 613

Obgleich alles auf einen malignen Charakter der Geschwulst hindeutete, wurde die Operation nunmehr beschlossen, und am 9. Dezember



Fig. 2.

im Hansasanatorium von Geh.-Rat SONNENBURG ausgeführt. Tags vorher (8. Dez.) erhob ich folgenden Befund:

Muskulatur an den Oberschenkeln etwas abgeflacht. Mäßige Steifigkeit im linken Bein. Kniephänomen hier nicht auffällig gesteigert, aber

sehr lebhafter Fußklonus, BABINSKISCHES Zeichen, dorsales Unterschenkelphänomen und Tibialisphänomen.

Im rechten Bein sind die spastischen Phänomene auch vorhanden, aber weniger ausgesprochen.

Das linke Bein kann Patient 2 Fuß hoch von der Unterlage erheben, aber nur mit geringer Kraft; Auswärtsrollung etwas besser als Einwärtsrollung, Streckung des Unterschenkels sehr schwach, Streckung des Fußes sehr gering, und es spannt sich fast nur der *M. tibialis anticus* dabei an. Plantarflektion kräftiger, ebenso Zehenbeugung besser als Streckung. Das rechte Bein wird im ganzen viel kräftiger und ausgiebiger bewegt.

Pinselberührungen werden an beiden Beinen wahrgenommen, nur nicht an den distalen Teilen des rechten Fußes. Es besteht jetzt an beiden Beinen Hypalgesie, ohne wesentlichen Unterschied zwischen links und rechts. Am besten erhalten ist das Schmerzgefühl an der *Planta pedis*. Lagegefühl beiderseits herabgesetzt. Kneifen einer Hautfalte wird an beiden Unterschenkeln als Berührung bezeichnet. Thermohypästhesie an beiden Beinen ohne Unterschied zwischen rechts und links.

Nabellinie gerade; bei ruhiger Atmung kein Unterschied zwischen rechts und links. Beim Anspannen der Bauchpresse kontrahiert sich die rechte Seite mehr als die linke; besonders deutlich tritt diese Differenz beim Husten hervor. Entfernung zwischen *Spina anterior superior ovis ilei* und Nabel rechts 18, links 19 cm; auf der Höhe der Bauchpresse rechts 19, links 23 cm.

Pinselberührungen werden am Abdomen im ganzen wahrgenommen, nur ist links in der Axillarlinie, etwa in Nabelhöhe, die Empfindung herabgesetzt.

Bei Prüfung mit Nadelstichen findet sich links etwas unterhalb der Nabellinie eine hypalgetische Zone, und besonders auffällig ist folgende Erscheinung: Während Stiche, die die rechte Bauchgegend treffen, kräftige Abwehrbewegungen in der rechtsseitigen Bauchmuskulatur auslösen, bleiben diese links ganz aus, oder erfolgen auch in der rechtsseitigen Abdominalmuskulatur.

Patient kann mit Unterstützung etwas gehen, aber sehr schwerfällig, stark spastisch und unter besonderem Nachziehen des linken Beines.

Druck auf den 6. Brustwirbeldornfortsatz wird heute etwas schmerzhaft empfunden. Zur linken Seite des 7. und 8. Dornfortsatzes hebt sich in etwa Handtellerausdehnung eine halbkugelartig gewölbte Schwellung ab, teils von weicherer, teils von derberer Konsistenz. Ihr Umfang in transversaler Richtung beträgt 12 cm, in vertikaler 10 cm. Ueber dieser Geschwulst ist der Perkussionsschall gedämpft, während er über den Dornfortsätzen jetzt normal ist.

Im Bereich der oberen Extremitäten und Hirnnerven nichts Abnormes.

9. Dez. Operation. In der Höhe des 6.—8. Brustwirbels wird über der Geschwulst ein schräg-horizontal verlaufender Schnitt angelegt, der mehrere Zwischenrippenräume umfaßt. Die entsprechenden Rippen sind an dieser Stelle in eine weiche, blutreiche Geschwulst aufgegangen; diese läßt sich bis zu den Wirbelkörpern hin verfolgen, welche von ihr umhüllt und durchwuchert sind. Von der Tumormasse wird alles Erreichbare entfernt und die Blutung durch Kauterisation gestillt.

15. Dez. Puls gut, Allgemeinbefinden gut. Pat. klagt über Schmerzen in den Füßen, die aber nicht erheblich sind. Blasenfunktion gut.

Im rechten Bein keine Steifigkeit, Fußzittern und Babinski hier angedeutet. Dasselbe gilt für das linke Bein; er hebt es ca. 2—3 Fuß hoch von der Unterlage mit erheblicher Kraft; auch im Kniegelenk sind die Bewegungen ausgiebig und kraftvoll, dagegen im Fußgelenk sehr gering, besonders gilt das für die Abduktion. Im rechten Bein sind alle Bewegungen in voller Ausdehnung ausführbar, wenn auch die Kraft keine vollkommene ist. Pinselberührungen werden an beiden Beinen gefühlt, Nadelstiche an manchen Stellen falsch gedeutet. Die Bauchmuskulatur spannt sich beiderseits gleichmäßig an, aber der Bauchreflex ist nur rechts auszulösen.

Die Besserung ist in den nächsten Wochen eine fortschreitende, so daß Patient entlassen werden kann.

Bei einer Untersuchung, die ich am 27. Februar in seiner Wohnung vornahm, stellte ich folgendes fest:

Wunde bis auf kleine Fistel verheilt.

Keine Druckschmerzhaftigkeit, keine Dämpfung in diesem Bezirk.

Pat. ist andauernd auf, geht täglich spazieren, stützt sich dabei auf einen Stock, den er aber auch im Zimmer entbehren kann. Der Gang ist noch etwas steifbeinig, nähert sich aber sehr dem normalen.

Ueber Blasenbeschwerden hat Pat. nicht zu klagen, nur soll sich nach der Harnentleerung zuweilen noch ein Drängen einstellen.

Keine Schmerzen, keine Parästhesien.

In der Rückenlage läßt sich in den Beinen keine wesentliche Rigidität feststellen, auch sind die Kniephänomene nicht gesteigert, wohl aber läßt sich noch beiderseits Fußklonus auslösen.

Kein Babinski, kein dorsales Unterschenkelphänomen.

Motorische Kraft in beiden Beinen nahezu der Norm entsprechend, doch sind Zehen- und Fußbewegungen links etwas verlangsamt. Leichtes Oedem am Fußrücken.

Am rechten Bein ist das Berührungs-, Schmerz- und Temperaturgefühl noch deutlich abgestumpft.

Bauchreflexe beiderseits vorhanden. Am Abdomen keine gröbere Störung der Sensibilität, überhaupt keine Sensibilitätsstörung nachzuweisen.

Arme, Hirnnerven frei.

Allgemeinbefinden vortrefflich.

Die Besserung hielt bis in den April an, dann nahm die Schwäche in den Beinen wieder zu, ebenso die Harnbeschwerden, es entwickelte sich Cystitis, Nephritis, Decubitus etc.

Als ich Pat. am 12. Mai wieder untersuchte, befand er sich schon in einem ziemlich desolaten Zustande, es bestand fast vollkommene Paraplegie, Anästhesie an den Beinen, Bauchmuskellähmung, Decubitus, Verworrenheit, wohl infolge septischer Infektion. Die Leber zeigte sich auffallend druckschmerzhaft. Die Erscheinungen erfuhren in den nächsten Wochen noch eine weitere Steigerung, bis Ende Mai der Exitus eintrat. Keine Obduktion.

Wir dürfen dieser Beobachtung einen besonderen Wert zuschreiben.

In klinischer Hinsicht bietet sie den typischen wohlbekannten Symptomenkomplex der sich im Bereiche des unteren Dorsalmarks ent-

wickelnden Neubildungen, wie er auch in den früher von mir geschilderten Fällen¹⁾ hervorgetreten ist und in meiner Abhandlung: Ueber den abdominalen Symptomenkomplex²⁾ eingehend besprochen worden ist.

Ein wesentlicher Unterschied besteht nur darin, daß es sich hier nicht um eine gutartige endovertebrale, sondern um eine extravertebrale, von der VII. Rippe ausgehende Neubildung handelt, die zweifellos erst nach Usur der Wirbelsäule in den Canalis vertebralis eingedrungen ist. Das neuralgische Vorstadium verdankt hier seine Entstehung also wahrscheinlich nicht einer Läsion der hinteren Wurzeln innerhalb des Wirbelkanals, sondern der Kompression des Interkostalnerven in seinem peripheren Verlaufe. Und es ist das eine in differentialdiagnostischer Hinsicht immerhin beachtenswerte Tatsache.

Wir lernten den Patienten erst kennen, als schon die Erscheinungen der unilateralen Markkompression vorlagen. Zweifellos hätte aber im ersten Stadium, als nur über die Neuralgie geklagt wurde, die Röntgenuntersuchung den extravertebralen Sitz der Geschwulst erkennen lassen, während das Krankheitsbild sich — abgesehen von dem relativ raschen Fortschreiten³⁾ — in nichts von dem der gutartigen intraduralen Dural-tumoren unterschied.

Ich habe es nun schon wiederholentlich gesehen, daß diese malignen, von der Umgebung der Wirbelsäule (Abdominalorgane, Rippen etc.) ausgehenden Gewächse sich symptomatologisch erst verraten, wenn sie gegen die Rückenmarkswurzeln und das Rückenmark selbst vorge drungen sind.

Auf die charakteristischen Erscheinungen der Areflexie am Abdomen und der unilateralen Bauchmuskellähmung brauche ich hier nicht wieder zurückzukommen.

Aber das therapeutische Resultat ist es, das uns auch hier wieder überrascht. Trotz des malignen Charakters der Geschwulst und obgleich der Operateur, geradezu im Dunkeln arbeitend, sie nur teilweise entfernen konnte, kam es zu einer erstaunlichen Besserung. Der sehr heruntergekommene gelähmte Mann erholt sich vollkommen, wird wieder so bewegungsfähig, daß er ohne Stock gehen, das Haus verlassen, sein Geschäftslokal besuchen kann und sich während eines Zeitraumes von ca. 4 Monaten nahezu beschwerdefrei fühlt.

1) Ueber einen Fall von Rückenmarkstumor. Berl. klin. Wochenschr., 1902, No. 2, u. Ueber einen operativ behandelten Fall von Rückenmarkstumor. Ebenda, 1902, No. 39.

2) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903. Ich habe an jener Stelle versäumt, zu bemerken, daß auch F. SCHULTZE in seiner bekannten Abhandlung einige beachtenswerte Bemerkungen zu dieser Frage gemacht hat.

3) Ein Verlauf, der aber auch bei den gutartigen intraduralen Tumoren gelegentlich vorkommt (s. u.).

Hätten wir in diesem Stadium den Fall beschrieben, so wäre er von manchem der Statistiker in die Liste der „geheilten“ eingereiht worden.

So weisen uns auch diese Fälle, in denen eine Radikaloperation nicht möglich war, doch darauf hin, daß ihr Heil in der chirurgischen Therapie zu suchen ist. Ein voller Erfolg kann nur bei frühzeitiger Diagnose erwartet werden, solange der Neubildungsprozeß noch ein gut begrenzter und gut übersehbarer ist.

Einen Fall dieser Art, in welchem das von außen in den Wirbelkanal eingedrungene Gewächs bei der ersten Operation unvollkommen, bei einer zweiten radikal entfernt worden ist, mit vollem, noch nach 8 Jahren von mir kontrolliertem Heilresultate, habe ich selbst beobachtet, während ich außer den hier beschriebenen noch in 4 anderen von malignem Wirbeltumor die operative Behandlung ohne definitiven Erfolg ausführen sah.

Ueber den Fall mit glücklichem Ausgange besitze ich leider nur folgende Notizen ¹⁾:

III. J. M., 27-jähr. Fräulein aus N. Aufnahme in die Nervenklinik der Charité am 2. Mai 1891.

Sie bemerkte seit 4 Jahren ein Gewächs an der rechten Halsseite, das ihr heftige, zunehmende Schmerzen verursachte. Dazu kam Weihnachten 1890 eine Parese des rechten Armes und seit kurzem eine geringere des rechten Beines sowie eine Gefühlsabstumpfung des linken und Harnbeschwerden.

Status: Beträchtliche Parese des rechten Armes, geringere des rechten Beines, Herabsetzung des Gefühls am linken Bein.

In der rechten Halsseite, in der Gegend des IV. und V. Halswirbelquerfortsatzes, mit diesen scheinbar verwachsen, ein walnußgroßer, sich knochenhart anführender, auf Druck sehr schmerzhafter Tumor.

Im Bereiche des rechten Plexus cervicalis Atrophie der Muskeln mit teils quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, teils partieller Entartungsreaktion.

Am 16. Mai 1901 Verlegung auf die chirurgische Klinik (Prof. BARDELEBEN) behufs operativer Behandlung.

Operation am 28. Mai. 10 cm langer Hautschnitt über dem fühlbaren Tumor. Er liegt lateral vom Musculus scalenus anticus, da wo die vorderen Plexusäste hervortreten. Die über haselnußgroße Geschwulst zeigt sich als eine spindelförmige Anschwellung einer Radialiswurzel. (Sie setzt sich in den Wirbelkanal fort.)

Da es sich nach Incision und mikroskopischer Untersuchung um Sarkom handelt, wird die Operation abgebrochen. Tamponade. Verband.

Am 13. Juni wird Pat. ungeheilt entlassen.

Ich hatte sie aus den Augen verloren, bis sie mich im April 1899, also nach 8 Jahren, wieder aufsuchte. Mein Erstaunen war nicht gering,

1) Es stand mir nur ein Journalauszug, das sogenannte Bureaujournal der Charité, zur Verfügung.

denn ich hatte sie tot geglaubt, sie kam jetzt nur wegen allgemeiner Nervosität und berichtete, daß sie damals gleich in ihrer Heimat N. durch eine gründliche Operation an der Wirbelsäule von ihrem Leiden befreit worden sei. An die Operation habe sich wohl ein vorübergehender Zustand von Geistesstörung angeschlossen — aber alle Schmerzen und Lähmungserscheinungen seien schnell gewichen und bis heute sei nichts wieder von den alten Beschwerden zurückgekommen.

Die objektive Untersuchung bestätigte die Angaben der Patientin. Alle Zeichen des schweren Leidens aus dem Jahre 1890/91 waren geschwunden, nur eine Steigerung des Kniephänomens am rechten Beine dürfte noch als ein belangloses Ueberbleibsel derselben betrachtet werden! —

Der Fall hat gewiß ein ungewöhnliches Interesse nicht nur wegen der definitiven Heilung, die noch nach 8 Jahren konstatiert werden konnte, sondern besonders weil er zeigt, daß auch derartigen bösartigen Geschwülsten gegenüber, die sich ihren Weg von außen durch die Wirbelsäule zum Rückenmark bahnen, absolute Verzagtheit nicht am Platze ist. BARDELEBEN, der hervorragende, aber sehr konservative Chirurg, lehnt die von mir befürwortete Operation ab, nachdem er sich von dem Charakter der Geschwulst durch die mikroskopische Untersuchung überzeugt hat, und bald darauf führt der Krankenhausdirektor in einer kleinen Stadt sie mit vollem Heilresultate aus.

Glückliche Operationen bei derartigen Wirbelgeschwülsten, mögen sie nun von den Wirbeln oder der Umgebung ausgegangen sein, sind noch mehrfach ausgeführt worden, so von KÜMMEL¹⁾, ISRAEL²⁾, THOMAS³⁾, SICK⁴⁾ und BÜSSEM⁵⁾ (WIZEL).

Es wäre freilich erwünscht, über den definitiven Verlauf dieser Fälle etwas zu erfahren, da die Mitteilung meist innerhalb des ersten Jahres nach dem operativen Eingriffe erfolgte.

IV. A. D., Fabrikbesitzer, 57 Jahre alt, aus Riga.

Ueberwiesen am 5. Mai 1904 mit folgendem Bericht des Hausarztes:

„Lues negiert, Alkohol nie unmäßig. Vor 14 Jahren Amputation der linken großen Zehe, angeblich „abgefroren“. Heute fehlt der Puls an der Arteria dorsalis pedis sinistra.

1) Arch. f. klin. Chir., 1895.

2) Rückenmarkslähmung durch ein Chondrosarkom des VI. Brustwirbelkörpers. Operative Heilung. Berl. klin. Wochenschr., 1903, No. 22.

3) A case of myeloma of the spine with compression of the cord. Journ. of nerv. and ment. dis., 1902 (N. C. 1902, 21).

4) Dtsch. med. Wochenschr., 1905, No. 34.

5) Ich finde den Namen in meinem Lehrbuche, ohne daß ich die entsprechende Literaturnotiz zu Händen habe.

1) Hereditär-konstitutionelle Neuropathie und Perioden depressiver Verstimmung. Schwester leidet an zirkulärem Irresein, in der Verwandtschaft degenerative Neurosen etc.

2) Atheromatosis diffusa und Senium praecox bei intellektueller Vollwertigkeit, wohl auch im Zusammenhange mit einer gewissen Stoffwechsellanomalie. Einmal Zucker nachgewiesen, Adipositas etc. Hemiparesis sinistra, nicht nach einem Insult, sondern wohl als die Folge der allmählich entstandenen endarteriitischen Unterernährung etc.“

Ich kam jedoch gleich bei meiner ersten Untersuchung zu einem anderen Resultate und finde darüber in meinem Journalbuche folgende Notizen:

„Spastische Parese des linken Beines, dabei Analgesie und Thermanästhesie am rechten, sowie an der rechten Rumpfseite, Sensibilitätsstörungen an beiden Händen; Lähmung bezw. Parese im Bereich der linken Oberextremität und zwar in den Interossei, Streckern und -beugern der Hand mit quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Druckempfindlichkeit des VII. Cervikalwirbels und besonders seines linken Querfortsatzes.“

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor im Wirbelkanal am unteren Halsmark links. Auch Gliosis möglich.

Zur Anamnese: Vor 16 Jahren große Zehe am linken Fuße erfroren und angeblich nachher Brand; mußte amputiert werden.

An der Außenfläche des rechten Oberschenkels will er schon seit 16 Jahren ein taubes Gefühl haben.

Therapie: Einstweilen Luftwechsel (St. Blasien, Baden-Baden) empfohlen.

Erneute Konsultation am 25. Juli 1904.

Fühlt sich schlechter. Objektiver Befund wie früher: Cervikale Form der Halbseitenläsion; die Lähmung hat im linken Bein spastischen Charakter, im Arme, wenigstens im Bereiche der kleinen Handmuskeln und der Flex. dig. prof. atrophischen, ohne Entartungsreaktion. Bezüglich der Sensibilitätsstörung, die im ganzen dem BROWN-SÉQUARDschen Charakter entspricht, siehe weiter unten. Druckempfindlichkeit am Dorn- und linken Querfortsatze des VI. und VII. Cervikalwirbels. Pat. hat zuweilen Schmerzen im Nacken und linken Arm, die aber nicht erheblich sind.

Diagnose: Extramedullärer Tumor am linken Cervikalmark in Höhe der VII. Wurzel. Operation beschlossen, resp. bis zum Oktober verschoben.

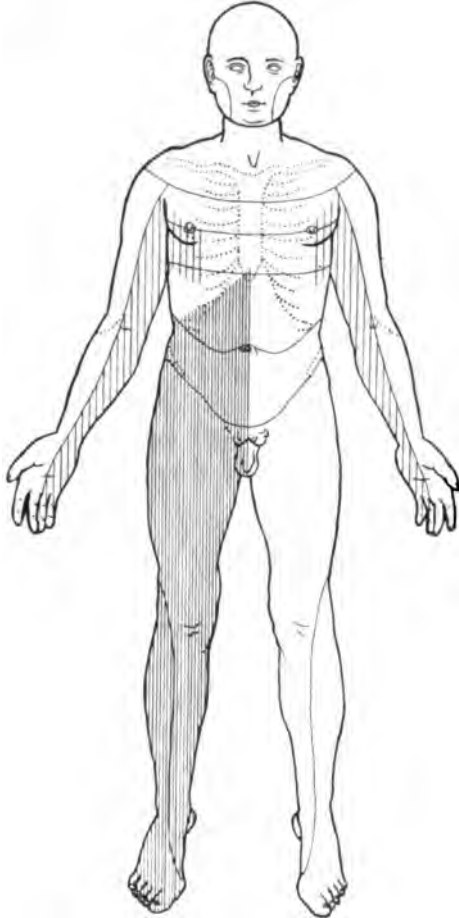
Bericht von Dr. M., St. Blasien.

„Ihren Patienten Herrn D. (Tumor des Cervikalmarks bezw. Gliosis) haben wir Ihren Wünschen entsprechend mit Galvanisation (später Vierzellenbad), Arsen-Injektionen, Gymnastik und Kohlensäurebädern behandelt. Die Sensibilitätsprüfung ergab im wesentlichen eine Halbseitenlähmung im BROWN-SÉQUARDschen Sinne. Die linksseitige Lähmung bezw. Parese erstreckte sich auch auf die Zwerchfellhälfte¹⁾. Oculopupillare Störungen

1) Von mir nicht bestätigt (s. unten).

waren außer einer Pupillendifferenz (l. < r.) nicht vorhanden. Die Reflexe waren links gesteigert, an der oberen Extremität jedoch kaum bemerkbar. Links Fußklonus, keine Spasmen. Gang spastisch-paretisch.

Bauchdeckenreflex negativ (Fettpolster), Skrotalreflex l. < r.



||||| Analgesie.

||||| Hypalgesie.

Fig. 3.

Es bestand links deutliche Atrophie, doch keine Entartungsreaktion, häufige, besonders abendliche Schmerzen im linken Arm und Bein, zeitweise auch auf den rechten Arm übergehend. Spannungsfühl um das untere Abdomen herum. Blase, Mastdarm intakt. Lagegefühl nicht gestört. Stimmgabel links schwächer empfunden als rechts, besonders am Fuß. Kein Nystagmus, kein Intentionstremor. Sprache frei.

In den 5 Wochen der Behandlung haben die subjektiven Beschwerden eher zu- als abgenommen. Motorisch ist jedoch objektiv keine Verschlimmerung eingetreten. Die Sensibilitätsgrenze ist etwas tiefer gerückt, zeigt geringe Dissoziation; doch sind die Angaben nicht ganz sicher wegen der leichten Ermüdbarkeit des Patienten.

Beim Bestreichen der Fußsohle jetzt links deutliche Dorsalflexion sämtlicher Zehen (große früher amputiert). Rechts nur gesteigerte Reizbarkeit, sonst normal. Phrenicuslähmung links ist geblieben (? O).

Blase, Mastdarm nicht gestört. Im übrigen keine weiteren trophischen Störungen etc.“

Am 2. oder 3. Oktober 1904 stellte sich mir Patient wieder vor.

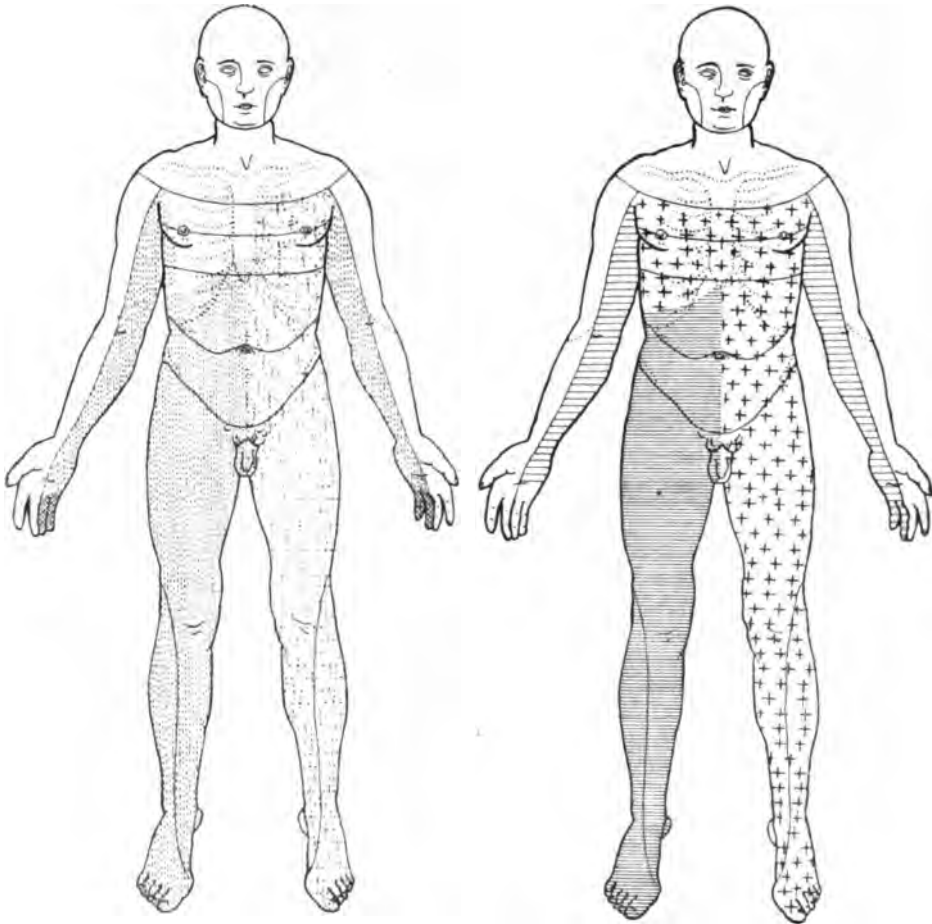
Er klagt, daß er in der Zwischenzeit viel von Schmerzen geplagt worden sei, die ihren Sitz besonders

im linken Arme hatten, aber auch im rechten Arm und in den Beinen.

Der Status hat sich gegen früher in folgender Hinsicht verändert: Stärker ausgesprochene Druckempfindlichkeit des VII. und VI. Cervikal-Dornfortsatzes und mehr noch des linken Querfortsatzes, ferner sind beide Lidspalten eng, dabei die linke etwas weiter als die rechte; auch ist die linke Pupille manchmal eine Spur weiter als die rechte.

Es besteht eine Atrophie der kleinen Handmuskeln, besonders der Interossei-Lumbricales und der Muskeln des Kleinfingerballens. Lateral-

bewegungen sind nur am Zeigefinger erhalten. Streckung der Mittel- und Endphalangen behindert, aber nicht aufgehoben, am stärksten am Mittelfinger. Sehr stark von der Parese betroffen ist der Flexor digit. profundus, während der Sublimis fast normal funktioniert.



- Anästhesie für heiß.
- Heiß parästhetisch empfunden.
- Anästhesie für tiefe Sensibilität.

Fig. 4.

- ▨ Anästhesie für kalt.
- ▨▨▨ Hypästhesie für kalt.
- ⊕⊕⊕ Kalt parästhetisch als heiß und schmerzhaft empfunden.

Fig. 5.

Beeinträchtigt ist die Abduktion und Hyperextension des Daumens, Streckung des Unterarms und die Funktion der kostalen Portion des Pectoralis major. Ferner ist der Flexor carpi ulnaris etwas betroffen.

Bezüglich der Sensibilität (vergl. Figg. 3, 4, 5) ist folgendes zu bemerken:

An beiden Armen ist an der ganzen ulnaren Seite die taktile Empfindung herabgesetzt.

Ferner besteht Bathyhypästhesie am kleinen Finger beiderseits.

(Ich schließe daraus, daß die VIII. hintere Cervicalis beiderseits komprimiert ist.)

Beachtenswert ist es ferner, daß in den letzten Wochen die Temperatursinnstörung an den Beinen und am Rumpfe eine doppelseitige geworden ist, wenn auch rechts überwiegend, während links besonders die Unfähigkeit, die Temperaturreize zu qualifizieren, bei gesteigertem Temperaturschmerz besteht.

Phrenicus frei.

Ab und zu etwas Erschwerung des Harnens.

Babinski rechts angedeutet, links wegen Amputation der großen Zehe nicht zu prüfen. Dagegen läßt sich hier wenigstens beim Kneifen einer Hautfalte am Unterschenkel das dorsale Unterschenkelphänomen auslösen. Dieses Kneifen wird sehr schmerzhaft empfunden.

Genauere Lokaldiagnose: Tumor am Cervikalmark links und hinten an der Ursprungsstelle der VII. Wurzel.

Meine Indikation: Eröffnung des Wirbelkanals in der Höhe des VI. Cervikalwirbels (s. u.)

Erneute Untersuchung am 5. Oktober:

Am rechten Bein Hypalgesie, ebenso am rechten Abdomen bis zum Rippenbogen.

Bertührungen werden an der rechten Seite angegeben, aber nicht immer sicher; am schlechtesten am Oberschenkel. Hypästhesie für kalt in der Ausdehnung der Hypalgesie, darüber in der Mamillarlinie eine Zone, wo kalt als heiß angegeben und unangenehm empfunden wird. Kalt wird aber auch am linken Bein und in der ganzen linken Rumpfhälfte bis zum III. Interkostalraum nicht normal, sondern als eiskalt und unangenehm empfunden. (Also deutliche Hyperästhesie.)

Auch heiß wird am rechten Bein und Rumpf bis zum Rippenbogen nicht empfunden, aber auch am ganzen linken Bein nicht als heiß, sondern als unangenehm kalt.

Warm wird links bis drei Fingerbreit über die Mamilla als unangenehm kalt angegeben.

Lagegefühl am rechten Bein normal, an den Zehen des linken gestört. Vibrationsempfindung rechts erhalten, links herabgesetzt.

Hypästhesie für Pinselberührungen an der Innenseite des rechten Oberarms. Kalt an der ganzen Innenseite des rechten Unter- und Oberarms, bis zur Hand zwar richtig angegeben, aber doch als „anderes Gefühl“ bezeichnet als an der Außenseite. Für warm in demselben Gebiet eine Abstumpfung. Die Abstumpfung für alle Qualitäten nimmt proximalwärts zu.

Am linken Arm zeigt die Innenseite bis zur Hand herunter ziemlich ausgesprochene Hypästhesie für warm. Kalt an der ganzen Innenseite nicht richtig erkannt.

Supinatorphänomen links fehlend, Triceps-Phänomen nicht deutlich.

Schulter- und Ellenbogenbewegungen im linken Arm erhalten, Abduktion des Daumens mangelhaft; ebenso die Extension der Grundphalangen.

Beugung der linken Hand mit etwas Ulnarabduktion, Beugung der

Finger und des Daumens kraftlos, Spreizung und Adduktion sehr unvollkommen.

Patient gibt an, daß er viele Täuschungen in Bezug auf die Lage des IV. und V. Fingers empfinde, besonders links, aber auch rechts.

Objektiv grobe Lagegefühlsstörung am rechten V. Finger, nicht an den anderen. Links erstreckt sie sich auf den IV. und V. Finger, ist aber am V. mehr ausgesprochen.

Elektrisch. Starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit an den kleinen Handmuskeln links, keine EaR. nachzuweisen.

Weitere Angaben über die Sensibilität etc. (am nächsten Tage):

An der linken Hand Hypästhesie für Berührungen und Nadelstiche im Bereiche des IV. und V. Fingers; an der rechten in demselben Gebiet geringer Grad von Hypästhesie und besonders von Hypalgesie. An beiden Beinen in unregelmäßiger Verbreitung taktile Hypästhesie bzw. Anästhesie — im ganzen rechts ausgesprochener als links. Sehr ausgesprochen ist die Analgesie des rechten Beines und der rechten Rumpfhälfte bis zur II. Rippe.

Die linke Lidspalte ist entschieden etwas weiter als die rechte — vielleicht auch die linke Pupille $>$ r. Stellungsveränderungen an den Zehen werden heute beiderseits nicht richtig beurteilt. Die weitere Prüfung — auch der Fußgelenke — zeigt jedoch, daß die Bathyanästhesie links eine viel ausgesprochenere ist.

Am linken Arme Atrophie der kleinen Handmuskeln, insbesondere der Interossei — mit entsprechender Bewegungsstörung. Auch gelingt die Beugung der Finger nicht bis zum Faustschluß.

Streckung der Grundphalangen normal. Streckung der Mittelphalangen ganz unvollkommen, am schlechtesten am Mittelfinger. Lateralbewegungen beschränken sich auf den Zeigefinger. Abduktion und Hyperextension des Daumens zwar vorhanden, aber ganz kraftlos.

Von den Beugebewegungen der Finger ist die im ersten Interphalangealgelenk ziemlich kräftig (fast normal) während der Profundus ganz versagt. Flexion und Adduktion des Daumens nahezu gut. Abductor digit. minim. fast gleich null.

Triceps sehr schwach, während die Beuger des Unterarms eine fast normale Kraft entwickeln.

Gegend des Pectoralis major etwas eingesunken. Bei der Funktionsprüfung tritt das untere kostale Bündel nicht so deutlich hervor.

In der Rückenlage sind beide Lidspalten eng, die linke entschieden weiter als die rechte. An den Pupillen kein Unterschied zwischen links und rechts.

Die Diagnose stützte sich auf folgende Betrachtung: Allmähliche und progrediente Entstehung einer Hemiplegia spinalis cervicalis sinistra vom Typus der BROWN-SÉQUARDSchen Lähmung. Dieser Symptomenkomplex wies auf einen Krankheitsprozeß vom Charakter des Gewächses — im weitesten Sinne des Wortes — im Bereiche des linken Cervicalmarks. Für die genauere Ortsbestimmung, die Niveaudiagnose war die Verbreitung der Lähmungserscheinungen am linken Arme von größtem Werte. Schon bei der ersten Untersuchung, wenn auch erst genauer bei den folgenden, konnte festgestellt werden, daß die Lähmung sich hier im

wesentlichen auf einen Teil der Hand- und besonders der Fingermuskeln beschränkte, während die Schultermuskulatur und die Beuger des Unterarmes verschont waren.

Daraus durfte gefolgert werden, daß der Krankheitsprozeß sich nicht über die VI. Cervicalwurzel nach oben erstreckte bzw. unterhalb dieser seinen Sitz hatte. Dagegen ließ sich aus der Gruppierung der motorischen Ausfallserscheinungen am linken Arm das Ergriffensein der VII. und VIII. Cervicalis (+ I. Dorsalis) in überzeugender Weise herleiten.

Von besonderem Interesse war in dieser Hinsicht die Beteiligung der kostalen Portion des Pectoralis major und des Triceps. Während nämlich die claviculäre Portion des ersteren von der 5. (bzw. V. und VI.) Cervicalis innerviert wird, erhält die kostale wahrscheinlich ihre Innervation aus einem tieferen Segment¹⁾. In meinem Lehrbuch, in welchem ich diese Tatsache anführe, heißt es weiter: „Ich sah vor kurzem einen Fall von unterer Plexuslähmung, die die VII., VIII. Cervicalis und I. Dorsalis umfaßte mit ausschließlicher Beteiligung der kostalen Portion die Pectoralis major.“ Und vom Triceps heißt es an derselben Stelle, daß ich ihm auf Grund eigener Beobachtungen ein tieferes Segment zuschreiben müsse, da ich ihn mehrfach nur in Gemeinschaft mit den von der VII. und besonders der VIII. Cervicalis versorgten Muskeln erkrankt fand.

Die oculopupillären Symptome standen mit dieser Annahme ebenfalls im Einklang.

Auch das Verhalten der Sensibilität durfte für die Höhendignose in diesem Sinne verwertet werden. Abgesehen von der medullären Leitungsanästhesie (BROWN-SÉQUARDScher Typus) war eine Sensibilitätsstörung am Arm vorhanden, die sich auf das Gebiet der VIII. Cervicalis und I. Dorsalis beschränkte. Der Umstand, daß diese beiderseits vorhanden, wenn auch links stärker ausgesprochen war, wies darauf hin, daß die direkte oder Druckwirkung des Tumor sich auf die entsprechenden hinteren Wurzeln beider Seiten erstreckte.

Somit ließ sich durch die Annahme einer Geschwulst, die im Ursprungsgebiet der unteren Cervicalwurzeln der linken Seite saß und sich hinten bis über die Mittellinie ausbreitete, der ganze Symptomenkomplex befriedigend erklären — und es harmonierte damit sehr gut die Druckempfindlichkeit des Dorn- und Querfortsatzes des VI. und VII. Cervikalwirbels.

Während somit die Lokaldiagnose kaum eine Schwierigkeit bereitete, machten sich mir anfangs noch Bedenken hinsichtlich der Beurteilung der Natur des Leidens geltend. Freilich nur nach einer ganz bestimmten Richtung.

1) Ich habe das soeben wieder an einem analogen Falle bestätigen können.

Ich zweifelte nämlich, ob es sich um eine Neubildung von extra- oder intramedullärem Sitz — um einen extramedullären gutartigen Tumor oder um Gliosis cervicalis unilateralis handele ¹⁾.

Diese Zweifel wurden besonders durch die subjektiven Momente — d. h. die anamnestischen Daten wie die Angaben über Schmerzen — begründet. Jedenfalls wurde über Schmerzen in den entsprechenden Wurzelgebieten namentlich bei den ersten Untersuchungen nur wenig geklagt; im späteren Verlauf wurden sie zwar heftiger, erlangten aber zu keiner Zeit eine imponierende Höhe. Das war ein Umstand, der mehr zu Gunsten einer Gliosis sprach. Dazu kam die lange Dauer des Leidens. Freilich waren über diesen Punkt die Angaben unsicher und so fehlte namentlich die Gewißheit über den ersten Beginn der Krankheit. Sollte man schon in der Affektion, welche vor etwa 14 oder 16 Jahren zur Amputation der linken großen Zehe Anlaß gegeben hatte, ein Zeichen des gegenwärtig bestehenden Leidens, eine trophische Störung spinalen Charakters, erblicken, so war dieses ja ein überaus langsam verlaufendes, wie das wohl der Syringomyelie, nach unseren bisherigen Erfahrungen aber nicht dem extramedullären Tumor entspricht. Nun wies freilich die fehlende Pulsation an den Arterien des Fußes auf den vaskulären Ursprung der Gangrän und ließ diese Affektion als Claudicatio intermittens angiosklerotischen Ursprungs deuten. Immerhin blieben doch gewisse Zweifel bezüglich dieser Auffassung, umso mehr, als Patient auch Parästhesien an der Außenfläche des rechten Oberschenkels schon seit jener Zeit empfunden haben wollte.

Auch die bestehende Kyphosis — die allerdings nur eine unbedeutende war — war mit der Annahme einer Gliosis gut zu vereinigen.

Demgegenüber wies das Bild der Hemiplegia spinalis in diesem speziellen Charakter — atrophische Lähmung des Armes, spastische des homolateralen Beines, dabei kontralaterale Anästhesie von BROWN-SÉQUARD'schem Typus — mehr auf die das Rückenmark von außen komprimierende Neubildung hin.

Bei der ersten Untersuchung waren meine differentialdiagnostischen Zweifel noch groß, auch bei einer zweiten, an der Kollege GOLDSCHIEDER teilnahm, neigte sich das Zünglein noch nicht entschieden nach einer Seite.

Als dann aber stärkere Schmerzen in dem entsprechenden Wurzelgebiet auftraten, die örtliche Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule eine deutlich ausgesprochene wurde und sich auch Zeichen der rascheren Progression in der Ausbreitung der Sensibilitätsstörung auf die linke

1) Vergl. dazu auch die Ausführungen in meinem Lehrbuch 4. Aufl., p. 384, und von MALAISÉ: Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren. D. Arch. f. klin. Mediz., 1904.

Körperseite geltend machte¹⁾, neigte sich meine Auffassung so sehr der Annahme eines extramedullären Tumors zu, daß die Operation beschlossen wurde.

Ich empfahl Eröffnung der Wirbelsäule durch Entfernung der Bögen zunächst des VI., dann des VII. Cervikalwirbels. F. KRAUSE schloß sich meiner Auffassung in jeder Hinsicht an und nahm die Operation in meiner und des Hausarztes Anwesenheit am 7. Oktober vor.

Beim Aufmeißeln erwies sich der Knochen des Wirbelbogens auffallend dünn. Gleich nach dem Zurückklappen des ausgemeißelten Knochens fühlt der Operateur unter der Dura mater eine Neubildung. Die Dura pulsiert nicht. Bei ihrer Eröffnung stürzt aus dem unterhalb des Tumors liegenden Subarachnoidalgebiet (wenigstens so schien es uns) Liquor im vollen Strahle. Nun läßt sich der genau an der erwarteten Stelle links und hinten vom Rückenmark liegende Tumor übersehen; er ist kirschgroß und sitzt der Dura auf (Fig. 1 Taf. XII). Das Rückenmark zeigt hier eine kleine Delle.

Die Geschwulst läßt sich mit dem ihr entsprechenden Stück der Dura ohne jede Schwierigkeit abtrennen. Ueber die chirurgischen Fragen wird wohl Kollege F. KRAUSE noch an anderer Stelle berichten, so daß ich hier von den Einzelheiten absehe.

Im Laufe der nächsten 10—12 Stunden stellten sich Respirationsstörungen, — Dyspnoë und Expektorationschwäche — ein und machten künstliche Sauerstoffzufuhr erforderlich; die Erstickungsanfälle wiederholten sich in der Nacht, und um 4 Uhr erfolgte unter bulbären Symptomen der Tod.

Obduktion verweigert. In den Verband hatte sich noch nachträglich viel Blut entleert.

Abgesehen von den schon oben angeführten differentialdiagnostischen Momenten liegt wohl die Hauptbedeutung des Falles in der großen Exaktheit der Niveaudiagnose: unmittelbar an der durch die Laminektomie des VI. Halswirbels freigelegten Stelle wurde die Geschwulst gefunden, so daß die ganze Operation sich auf die Entfernung von zwei Wirbelbögen beschränkte²⁾.

Die Operation selbst war eine so wohlgelungene, die Ausschälung der Geschwulst vollzog sich so leicht und unter so völliger Schonung des Rückenmarks, daß wir auf eine perfekte Heilung hoffen durften.

Wie es kam, daß Patient dem Eingriff doch erlegen ist, ist nicht bestimmt zu entscheiden. Zunächst waren Alter und Konstitution hier ungünstig wirkende Momente. Der sich schon dem Ende des fünften Dezenniums nähernde, auch vorzeitig gealterte Mann war fettleibig und

1) Hier entwickelte sich zunächst eine Temperatursinnstörung derart, daß Pat. unfähig war, die Reize zu qualifizieren bei gesteigertem Temperaturschmerz.

2) Einen fast völlig identischen Fall, in welchem die Geschwulst ebenfalls direkt in der Höhe des von mir angegebenen VI. Cervikalwirbels gefunden wurde, und seine Enukleation die Entfernung von nur 2 Wirbelbögen erforderte, habe ich soeben im Verein mit BORCHARDT beobachtet

hatte einen nicht-intakten Gefäßapparat; auf den letzteren Umstand weist schon die ca. 16 Jahre vor dem Tode eingetretene, auf einem arteriitischen Prozeß beruhende Zehengangrän. Die in den letzten Lebensstunden sich äußernden Erscheinungen haben auf den am Krankenbett weilenden Arzt den Eindruck des bulbären Shok gemacht. Es ist gewiß möglich, daß die plötzliche Veränderung der Druckverhältnisse im Subarachnoidalraume in diesem Sinne gewirkt hat, doch läßt sich über die Todesursache nichts Bestimmtes aussagen, da eine Sektion nicht gemacht werden konnte.

Ich habe eine weitere Erfahrung ähnlicher Art gemacht und auch da außer der langen Dauer der Narkose die plötzliche Entleerung großer Liquormengen beschuldigen müssen. Dr. E. FLATAU wies mich bei einer brieflichen Besprechung dieser Tatsache darauf hin, daß er bei Experimenten am Hunde nach Freilegung des Rückenmarks mehrfach plötzlich den Tod eintreten sah.

Bemerkenswert ist noch die Tatsache, daß ein neuralgisches Stadium hier gefehlt hat oder doch nur sehr undeutlich ausgesprochen war, so daß auch die im Stadium der BROWN-SÉQUARDSchen Lähmung bestehenden Schmerzen keine große Intensität erlangten.

Ferner verdient es Beachtung, daß bei der Geschwulstkompression der vorderen Wurzeln bezw. der vorderen grauen Substanz trotz sichtbarer Atrophie Entartungsreaktion fehlen kann; ich habe das nun schon in 3 Fällen gesehen, in 2 derselben war selbst die quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nicht sehr deutlich ausgesprochen. Kurz angeführt habe ich die Tatsache auch schon in meinem Lehrbuch, und es ist dasselbe Verhalten nach einem soeben veröffentlichten Bericht (Mitt. aus den Grenzgeb., Bd. 15, Heft 1 und 2, 1905) von S. AUERBACH und BRODNITZ konstatiert worden.

Geschwülste am Cervikalmark mit ähnlicher Symptomatologie haben nun schon wiederholentlich zu operativem Einschreiten Anlaß geboten, ich verweise besonders auf die Beobachtungen von HENSCHEN-LENNANDER¹⁾, PUTNAM-KRAUSS-PARK²⁾, ABBE³⁾, HARVEY-CUSHING⁴⁾, F. SCHULTZE⁵⁾, PUTNAM-ELLIOT⁶⁾, MUSKENS⁷⁾. Die ersten vier, denen sich der eben mitgeteilte Fall von S. AUERBACH und BRODNITZ⁸⁾ an-

1) Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 10, Heft 5.

2) Sarcoma of the third cervical segment; operation, removal, continued improvement. The Amer. Journ. of the Med. Sciences, January 1903.

3) New York Neurol. Society, 1902 und The Amer. Journ. 1903. Ref. Centralbl. f. Grenzgeb. 1902.

4) Intradural tumor of the cervical meninges. Ann. of Surgery, 1904.

5) l. c.

6) Journ. of nerv. and mental diseases., Nov. 1904.

7) Neurol. Centralbl., 1903.

8) Neurol. Centralbl., 1905, No. 13 u. Mitt. a. d. Grenzgeb., 1905, Bd. 15.

reihl, sind noch besonders bemerkenswert durch den ausgezeichneten Erfolg der Operation.

Ferner ist dem unserigen in klinischer Hinsicht sehr ähnlich ein von E. MEYER¹⁾ beschriebener.

Außerdem habe ich selbst noch zwei analoge Fälle gesehen, wovon der eine bis jetzt einen glücklichen Verlauf genommen hat.

Auf Grund der eigenen Beobachtungen und der fremden Kasuistik glaube ich sagen zu können, daß gerade hier die Lokaldiagnose eine besonders exakte und sichere ist, einmal wegen der physiologischen Dignität jeder Wurzel und der sicheren Grundlage dieser Lehre, dann aber auch, weil Ursprungs- und Austrittsstelle der Wurzel hier nahe beieinander liegen, so daß die für die Deutung der Reiz- und Ausfallserscheinungen in Frage kommenden Beziehungen hier viel einfachere und klarere sind, als am Dorsal- und Lumbosakralmark.

V. W., 20 Jahre alt.

Erste Untersuchung in der Sprechstunde am 18. August 1903. Kurze Journalnotizen:

Stammt aus nervöser Familie; Vater am Gehirnschlag gestorben. Patient selbst war früher bis auf eine Gonorrhöe gesund, aber im ganzen nervös. Vor 3 Monaten erkrankte er an einem linksseitigen Halbgürtelschmerz, der sich mit Herzklopfen verband und deshalb auf das Herz bezogen wurde. Es wurde Digitalis sowie Kaltwasserkur in einem Sanatorium in Mecklenburg verordnet. Dort stellten sich vor 10 Tagen plötzlich Parästhesien in den Beinen ein, dazu gesellte sich eine schnell fortschreitende Schwäche in den Beinen sowie eine Erschwerung des Harnens in der letzten Zeit.

Status: Hochgradige Parese der Beine, linkes etwas mehr betroffen als das rechte, leichte Spasmen, erhöhtes Kniephänomen, Fußklonus, Zehenreflex unbestimmt, ebenso Unterschenkelphänomen. Hypalgesie an den Unterschenkeln. Fehlen der Bauchreflexe. Hypalgesie in der Abdominalgegend. Tachykardie.

An der Wirbelsäule außer einer leichten Skoliose nichts nachweisbar.

An den Hirnnerven sowie an den OE. nichts Abnormes.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor im Wirbelkanal, doch auch Caries nicht auszuschließen (s. u.).

Ueberweisung ans Augustahospital behufs Beobachtung und Behandlung. Eventuell zunächst Extension.

Aufnahme ins Augustahospital am 21. August 1903 (das Krankjournal wurde mir vom Kollegen KRAUSE zur Verfügung gestellt).

Anamnese: Vater des Patienten an Arterienverkalkung im 54. Lebensjahre verstorben, Großvater mütterlicherseits an galoppierender Schwindsucht; Mutter gesund.

Zwei Brüder leben und sind angeblich gesund. In der Kindheit hat Pat. Masern und Diphtherie überstanden, und oft an Kopfschmerz ge-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 22. In einem von THOMAS und GARDNER (Brain, 1903 Spring) beschriebenen Falle handelt es sich um einen Wirbeltumor.

litten. Er besuchte die Schule bis Obersekunda, trat dann zum Militärdienst über.

Im März 1903 traten Schmerzen in der linken Brust- und Rücken- gegend (halbgürtelförmig) auf, die den Schlaf störten. Anfang Juni besserte sich der Zustand, bald darauf wieder Verschlimmerung und die Schmerzen zogen sich auch nach der rechten Seite herüber. Sie bestanden dauernd und wurden abends gewöhnlich stärker. Ende Juli stellte sich Kribbeln in den Füßen ein, und das Gefühl des Eingeschlafenseins in denselben. Dann Bewegungsstörung in den Beinen, so daß er seit dem 16. August nicht mehr gehen kann, während er am 10. August, wenn auch unter Beschwerden, noch Rad fahren konnte.

Stuhl- und Urinentleerung immer ohne Störung, ebenso die sexuellen Funktionen.

Status: Kräftig gebauter junger Mann. Gehirnnerven normal.

Im Gebiete des Kopfes und der oberen Extremitäten keine Störungen der Motilität und Sensibilität.

Pat. liegt in Rückenlage mit erhöhtem Oberkörper im Bett, kann sich nur mit Mühe zum Sitzen aufrichten.

Bei Betrachtung der Wirbelsäule fällt es auf, daß der X. und XI. Processus spinos. dors. leicht vorspringen (?); bei Beklopfen sind sie empfindlich. Ebenso leichte Empfindlichkeit in dieser Gegend bei Schlag auf den Kopf.

Beim Versuch, sich aus halbsitzender Lage ohne Hilfe der Arme emporzurichten, werden nur die oberen Teile der Recti abdominis kontrahiert, der Unterbauch bleibt weich.

Die unteren Extremitäten liegen mit leicht gebeugten Knien, beide Füße adduziert, linke große Zehe dorsalflektiert. Aktive Beweglichkeit in den Beinen so gut wie erloschen, nur der Vastus internus beider Oberschenkel zeigt Spuren aktiver Bewegung.

In beiden Beinen Spasmen, besonders links. Patellarreflexe beiderseits erhöht. Fußklonus beiderseits.

Beiderseits Babinski angedeutet. Oberer und unterer Bauchdeckenreflex fehlen beiderseits, ebenso der Cremasterreflex.

Sensibilitätsstörung für alle Reizqualitäten in der unteren Körperhälfte. Die obere Grenze derselben entspricht ziemlich genau der Grenze zwischen IX. und X. Dorsalsegment. Im ganzen ist die Gefühlsstörung am linken Beine stärker ausgesprochen, als am rechten, nirgends aber ist die Berührungsempfindlichkeit vollkommen aufgehoben.

Therapie: Jodkalium und Extension.

Status am 29. Aug. [OPPENHEIM]¹⁾. Hochgradige Starre der unteren Extremitäten, so daß es nur mit großer Mühe gelingt, sie passiv zu bewegen.

Beiderseits starker Patellar- und Fußklonus, auch Babinski. Das dorsale Unterschenkelphänomen läßt sich nur durch Kneifen einer Hautfalte an der Innenfläche des Unterschenkels auslösen. Kein Femoralreflex.

Beim Husten und Räuspern Gürtelschmerz in der Regio hypochondriaca.

Bauchpresse schwach, aber beiderseits dabei Anspannung der Musc. recti. Auch spannen sich beim Aufrichten aus der Rückenlage und der

1) d. h. nach den von mir im Krankenhause bei der Untersuchung diktierten Aufzeichnungen.

Bauchpresse diese Muskeln heute ziemlich gleichmäßig (nicht nur in ihren oberen Abschnitten) an.

Es kommt zu Erektionen, aber nicht zu Pollutionen.

Die taktile Sensibilität ist an den Unterschenkeln und im unteren Bereiche der Oberschenkel erloschen, dagegen im oberen Drittel der letzteren erhalten. Am Abdomen grenzt sich die Zone der taktilen Anästhesie ziemlich genau an der SMIFFERSchen Nabellinie ab. Völlige Analgesie der Haut an den Beinen und am Abdomen bis zur Nabellinie. Auch Kneifen von Hautfalten an den Beinen erzeugt keinen Schmerz. Auch die Thermanästhesie reicht bis zur Nabellinie, doch ist sie im oberen Bereiche des linken Oberschenkels und am Abdomen keine absolute.

Berührung des Fußes mit der Hand nimmt Pat. wahr.

Lagegefühl an den Füßen und Zehen aufgehoben.

Die faradische Erregbarkeit der Bauchmuskulatur erhalten.

Die Paraplegie ist eine fast vollkommene.

Bei der Begründung der Diagnose hatte ich mit folgenden Affektionen zu rechnen: 1) dem extramedullären, 2) dem intramedullären Tumor, 3) der Pachymeningitis, 4) der Caries, 5) der primären Myelitis resp. Meningomyelitis in der hier angegebenen Wahrscheinlichkeitsskala.

Ich führte folgendes an: Am meisten für sich hat die Annahme eines extramedullären, endovertebralen Tumors, nämlich a) das neuralgische Vorstadium: die einige Monate lang als isoliertes Symptom bestehende Interkostalneuralgie, die erst beim Eintritte der Lähmung schwindet, aber noch beim Husten, Niesen etc. zum Vorschein kommt, b) die gradatim, wenn auch hier ungewöhnlich rasch sich vervollkommene Leitungsunterbrechung, die noch für lange Zeit eine unvollständige bleibt, c) die starke Ausbildung der spastischen Phänomene und der Reflexsteigerung und ihr Fortbestehen nach dem Eintritte der völligen Paraplegie, d) der Umstand, daß bei Zunahme der lokalen Kompressionserscheinungen keine wesentliche Verbreitung des Prozesses nach oben und unten eintritt, e) die negativen Kriterien (Fehlen der tuberkulösen Diathese, guter Allgemeinzustand etc.).

Gegen einen Tumor scheint zu sprechen: die fast völlige Rückbildung der Schmerzen — es ist das jedoch besonders von F. SCHULTZE wiederholt beobachtet und erklärt worden —, das Fehlen eines BROWN-SÉQUARDSchen Stadiums (aber der Tumor sitzt vielleicht nicht seitlich, sondern hinten), auch war die Halbseitenläsion immerhin angedeutet, die schnelle Progredienz der Ausfallserscheinungen aber auch das ist beim Tumor nicht unerhört.

Gegen die Annahme eines intramedullären Rückenmarkstumors spricht das neuralgische Vorstadium und die örtliche Begrenzung des Prozesses, da diese Geschwülste in der Regel eine rasche Verbreitung in aufsteigender (oder absteigender) Richtung erfahren.

Eine Pachymeningitis mit schwieriger Verwachsung der Häute mit dem Marke kann zwar nicht sicher ausgeschlossen werden, ist aber eine

sehr seltene Affektion und macht in der Regel auch keine unilateralen Wurzelsymptome als Vorläuferscheinungen.

Mehr noch spricht diese Tatsache und ein Teil der bereits angeführten gegen eine primäre Meningomyelitis.

Gegen die Annahme einer Caries läßt sich anführen: a) das Fehlen jeder Deformität der Wirbelsäule, b) das Fehlen lokaler Druckempfindlichkeit und Steifigkeit, c) der gute Allgemeinzustand, normale Temperatur, d) der rasche Eintritt und die schnelle Vervollkommnung der Paraplegie.

Die Diagnose: extramedulläre Neubildung hat also so viel für sich, daß ich die operative Behandlung in Vorschlag bringe, doch soll vorher noch Extension und eine Inunktionskur versuchsweise angewandt werden.

30. Aug. Streckapparat und Inunktionskur.

2. Sept. Die Extension wird schlecht vertragen, die Kompressionserscheinungen nehmen zu.

7. Sept. (OPPENHEIM): Heute ist die Paraplegie eine vollkommene. Spastische Erscheinungen wie bei der letzten Untersuchung, ebenso Sensibilität. Rechts wird diese erst oberhalb der Nabellinie, links erst 2 Querfinger breit oberhalb der Nabellinie normal. Völlige Analgesie an beiden Beinen, am Abdomen rechts bis zur Nabellinie, links bis zu 3 Querfinger oberhalb derselben.

Epigastrischer (supraumbilikal) Bauchreflex beiderseits schwach angedeutet, infraumbilikal negativ.

Reizt man oberhalb der anästhetischen Zone, so kommt es zu einem deutlichen Reflex. Motorische Aktion der Bauchmuskeln ziemlich kräftig. Heiß verhält sich wie Schmerz, ungefähr ebenso auch kalt. An der Wirbelsäule nichts Abnormes nachweisbar (weder Deformität noch Druckempfindlichkeit).

Seit einigen Tagen etwas Husten und Auswurf. Im Sputum keine Tuberkelbacillen.

22. Sept. Lähmung komplett. Die Rigidität ist besonders stark am linken Beine. Alle spastischen Phänomene wie vorher. Die Bauchmuskulatur kontrahiert sich nicht auf mechanischen Reiz (beim Beklopfen der Spina und des Darmbeinkammes). Sie läßt sich gut eindrücken, ohne daß Pat. durch Anspannung Widerstand leisten kann.

Bauchreflexe fehlen heute, nur läßt sich rechts beim Bestreichen des VI. Interkostalraumes ein Reflex auslösen, links nicht.

Die bei mechanischer Reizung der Haut auftretende Rötung ist überall am Rumpfe gleichmäßig.

Cremasterreflex fehlt beiderseits. Die taktile Anästhesie ist eine vollständige an beiden Beinen, am Abdomen reicht sie bis etwa 2 Querfinger über die Nabellinie. Ebenso verhält sich das Schmerzgefühl, nur daß Pat. im obersten Bereiche des linken Oberschenkels an einzelnen Stellen eine unbestimmte Schmerzempfindung bei Nadelstichen hat. Temperatursinn verhält sich ebenso. Die Lagegefühlstörung ist eine erhebliche. Die Bauchmuskeln reagieren auf den faradischen Strom gut, ebenso Cucullaris und Latissimus dorsi; die langen Rückenmuskeln nicht gut erregbar (aber wohl nicht pathologisch).

29. Sept. Pat. klagt jetzt nicht über Schmerzen, hat aber einige Male über Schmerzen in der rechten Lumbal- und Hypochondriengegend sowie am linken Rippenbogen geklagt. Auch beim Husten stellten sie sich ein. Heute trifft das jedoch nicht zu, wie überhaupt in der ganzen Beobachtungszeit dieses Moment in den Hintergrund getreten ist.

Führt man mit dem Stiele des Perkussionshammers über das Abdomen von unten nach oben hinweg, so nimmt er den Reiz ca. 3 Querfinger über der Nabellinie wahr; prüft man in umgekehrter Richtung, so schwindet die Empfindung etwa 1—2 Querfinger über dem Nabel.

Der supra- und infraumbilicale Bauchreflex fehlen beiderseits. Reizt man jedoch etwas oberhalb des freien Rippenrandes, so erhält man rechts eine deutliche und lebhaft einziehende der oberen Bauchhälfte (auch links?).

Mechanisch ist die Bauchmuskulatur heute bei direkter Reizung von den oberen Ansätzen zu erregen, ebenso beim Beklopfen der Schamfuge.

Spasmen in den Unterschenkeln wie bisher. Beim Beklopfen der rechten Spina anterior sup. ossis ilei kommt es zu einer lebhaften, andauernden klonischen Zuckung im Tensor fasciae latae, Sartorius und Adductor magnus.

Die Bauchmuskeln spannen sich bei expiratorischem Drücken an, aber wohl nicht so kräftig als in der Norm. Beim Versuch der Bauchpresse verzieht sich der Nabel nach oben.

Sensibilität: Zone der Hyperästhesie am Rumpfe nicht sicher nachweisbar. Nadelstiche fühlt Pat. 2—3 Finger breit über dem Nabel, ganz deutlich aber erst über dem Rippenrande. Starke Nadelstiche werden hier und da in der Fußsohle wahrgenommen, aber ohne eigentliche Schmerzempfindung. Beim Versuche der Bauchpresse kam es soeben zu unfreiwilliger Harnentleerung. Die Schwäche des Sphincter hat zweifellos zugenommen. Hinten reicht die anästhetische Zone nur bis zur Höhe des XII. bzw. XI. Brustwirbels. Im Laufe des Tages mehrmals unfreiwilliger Harnabgang.

Operation (Prof. KRAUSE) am 2. Okt. 1903.

Der Bogen des V.¹⁾ Brustwirbels wird mit dem DOYENSchen Bohrer entfernt, der des IV. in der üblichen Weise mit der Hohlmeißelzange, der Bogen des nächst tieferen Wirbels (VI) ist durch die Bohrlöcher so weit zerstört, daß er nach Durchschneidung der Ligg. interspinal. mit der LANGENBECKSchen Zange einfach herausgeschoben werden kann. Die hierdurch geschaffene Oeffnung des Wirbelkanals mißt in der Länge $6\frac{1}{2}$ —7 cm, genau in ihrer Mitte liegen die beiden Markierungspunkte. An der Dura ist hier nichts Auffälliges zu sehen; die Arachnoidea jedoch ist stark sulzig, und zwar in ganzer Ausdehnung, welcher Befund durch die Palpation bestätigt wird. Liquorausfluß mäßig. Nach Längsspaltung der Arachnoidea liegt das Rückenmark nicht frei, indem offenbar eine flächenhafte Verklebung der Arachnoidealblätter neben starker Hyperämie der Arachnoidea besteht. Das Rückenmark pulsiert gut.

Die erwähnten Verwachsungen sind nach der rechten Seite hin viel weniger fest als links, während sie links vollkommen flächenhaft und so stark sind, daß man sie ohne Gefahr einer Verletzung des Rückenmarks nicht lösen kann. Liquor fließt andauernd in minimaler Menge ab.

1) Es war jedoch, wie die Sektion lehrte, der VI., und in diesem Sinne sind auch die folgenden Wirbelbezeichnungen umzuändern.

Auch in der untersten Partie ist die Arachnoidea in der beschriebenen Weise verändert.

Sondierung nach unten gelingt links hinter den Wurzeln nicht weiter als $3\frac{1}{2}$ cm vom unteren Rande der Duralöffnung aus, während vorn vor den Wurzeln die Sonde $6\frac{1}{2}$ cm tief eindringt. Dagegen kann man rechts die Sonde mit der größten Leichtigkeit $8\frac{1}{2}$ cm tief einführen; ebenso ist die Sondierung nach oben frei. Es wird nun noch ein Wirbelbogen nach unten zu weggenommen, es ist das also der des VII. Dorsalwirbels. Jetzt sieht man an der unteren Grenze der Oeffnung sich einen kleinkirschkerngroßen, halbkugeligen Buckel von prallelastischer Konsistenz vorwölben, so daß zur völligen Uebersicht noch der VIII. Brustwirbel entfernt werden muß. Die sich vorwölbende Kugel stellt sich dar als der obere Pol eines länglichen, das Gefühl der Fluktuation bietenden, intradural gelegenen Gebildes, welches sich nach Spaltung der Dura als mit dieser verklebt erweist. Nach stumpfer Lösung dieser Verklebungen erscheint der Tumor gelb gesprenkelt, besonders nach rechts hin. Nach Spaltung, auch der Arachnoidea von oben her bis über den Tumor hinaus, zeigt er ein graurötliches Aussehen, weiche Konsistenz. Es wird auch der nächst untere Wirbelbogen weggenommen, also der des IX. Brustwirbels und es werden links 2 Wurzelpaare durchschnitten. Die Oeffnung des Wirbelkanals hat jetzt eine Längenausdehnung von $13\frac{1}{2}$ cm. Der Tumor, welcher in ganzer Breite aufsitzt und die freigelegte Knochenlücke völlig ausfüllt, läßt sich nun von der hinteren Fläche des Rückenmarks bezw. der unverletzten Pia mater mit der geschlossenen Schere stumpf ablösen, so daß am Ende der Exstirpation eine flache Delle im Rückenmark zurückbleibt. Dieses selbst ist vollkommen unverletzt, dagegen mußten, wie erwähnt, 2 hintere Wurzeln durchschnitten werden.

Verschuß der Wunde, 5 Unterbindungen, 2 Drains, 6 tiefe Muskelnähte Hautnaht.

Dauer der gesamten Operation etwas über 2 Stunden.

Nach der Operation ist der Puls leidlich, wird später etwas schwächer.

12 Uhr mittags: 1 Spritze Kampfer, 0,01 Morphium.

3 Uhr nachmittags: 2 Spritzen Coffein natrobenz. (0,6).

9 Uhr abends: 2 Spritzen Coffein.

12 Uhr nachts: 0,01 Mo.

3. Okt. Patient hat in der Nacht mit Unterbrechungen geschlafen, gar nicht gebrochen, etwas Tee und Wein getrunken.

Abends 0,01 Mo. Urin kann spontan, jedoch nur mit Mühe entleert werden.

(OPPENHEIM) Die Hypertonie der Beine hat erheblich nachgelassen, der Patellar- und Fußklonus ist geschwunden, aber Knie- und Fersenphänomen deutlich auszulösen. Zehenreflex jetzt plantar, ebenso ist das dorsale Unterschenkelphänomen geschwunden. Lähmung und Anästhesie der Beine absolut.

4. Okt. Verband ist mit Blut und und Liquor durchtränkt. Verbandwechsel. Der Tampon im unteren Wundwinkel wird etwas gelockert, die Wunde wieder mit sterilem Verband, darüber Jodoformgaze, bedeckt. Abends 0,01 Mo.

5. Okt. Mittags Verbandwechsel. Jodoformgazetampon entfernt.

6. Okt. Wohlbefinden. Pat. trinkt Wein, Suppe, Tee, Milch.

7. Okt. (OPPENHEIM). Pat. nimmt die rechte Seitenlage ein. Die Beine lassen sich in allen Gelenken passiv gut bewegen, ohne das Muskelspannungen dabei zu überwinden sind; es kommt dabei nur zu geringen

(KRAUSE:) Der Wundverlauf war 6 Tage lang gut, wie die Temperaturkurve zeigt. Am 7. Tage abends Temperatursteigerung: Hier hat offenbar die Meningitis eingesetzt.

Es handelt sich somit um eine sekundäre Infektion. Die Gründe dafür sind folgende: Der Kranke mußte wegen des beginnenden Dekubitus auf Wasserkissen gelagert werden, dies verhinderte die Austrocknung des Verbandes, um so mehr als dieser von innen heraus von Liquor durchtränkt war. Dazu kam, daß der Kranke in der Nacht mehrere Male Urin unter sich ließ. Trotz aller Versuche, den Verband stets zu erneuern, trocken und aseptisch zu erhalten, ist dies offenbar nicht gelungen.

Sektion (13. Okt. 1903): Die Abzählung der Dornfortsätze von oben her ergibt die Anwesenheit derselben bis zum IV. Brustwirbel inklusive. Der Defekt erstreckt sich nach unten bis zum Ansatz der X. Rippe. Es fehlt also der V. bis X. Brustwirbelbogen. Bei der Ablösung des Rückenmarks im untersten Teil entleert sich eiterige Flüssigkeit. Das Kleinhirn zeigt in der Mittellinie eine eitrige Infiltration der Arachnoidea. Auch die Basis zeigt eiterige Infiltration der Meningen. Die Arachnoidea spinalis ist in ganzer Ausdehnung eiterig infiltriert, gelblich, grünlich, sulzig.

Diagnose: Arachnitis cerebrospinalis purulenta.

Die mikroskopische Untersuchung (OPPENHEIM) des gehärteten Rückenmarks ergibt außer den für die Meningitis purulenta charakteristischen Veränderungen eine Erkrankung des Markes, die am deutlichsten ausgesprochen resp. am schwersten ist in der Höhe des VIII. und IX. Dorsalsegmentes. Und zwar sieht man bei MARCHI-Färbung besonders die Hinterstränge von schwarzen Schollen durchsetzt, in geringerem Grade die Seitenstränge und den ganzen Saum des Rückenmarks.

Die Degeneration der Hinterstränge ist nach oben zu verfolgen und entspricht im ganzen der für die sekundäre Degeneration charakteristischen Verbreitung. Die sich mit der Meningitis verknüpfende Randerkrankung macht allerdings die Beurteilung schwierig, insonderheit die Entscheidung, ob auch eine aufsteigende Entartung der KHS vorliegt. Die Meningitis nimmt von oben nach unten an Intensität zu, außerdem zeigen die unteren Gebiete des Dorsal- sowie des Lumbosakralmarks eine sehr geringfügige PyS-Degeneration.

Diese Befunde wurden durch Anwendung verschiedener Färbungsmethoden kontrolliert und bestätigt.

Im großen und ganzen entspricht das Bild der Rückenmarksveränderungen dem in einem früheren Falle¹⁾ von mir beschriebenen.

Die ungewöhnlichen und interessanten Gesichtspunkte, die dieser Fall bietet, sind zum Teil schon oben bei der Begründung der Diagnose angeführt worden.

Es ist das in erster Linie die rasche Entwicklung und der rasche Verlauf des Leidens, derart, daß das Höhestadium im Verlauf weniger Monate erreicht wurde.

Auf diese Entwicklungs- und Verlaufsart ist schon von SCHULTZE hingewiesen worden, nachdem er dasselbe Verhalten in einem Falle konstatiert hatte. Es ist wohl nicht anzunehmen, daß eine benigne Geschwulst so schnell wächst; vielmehr erklärt sich das Verhalten so,

1) Berl. klin. Woch., 1902, No. 2.

daß die Geschwulst längere Zeit latent bleibt und erst bei einem gewissen Umfang den Raum zwischen Mark und Wirbelkanal vollkommen ausfüllt, so daß die Kompressionserscheinungen nun schnell entstehen und sich vervollkommen. Der hier mitgeteilte Fall weist aber noch auf ein weiteres Moment, daß nämlich außer dem Tumor auch entzündlich-ödematöse Veränderungen in den ihn umgebenden Meningen für die klinischen Erscheinungen verantwortlich zu machen sind. Ja diese Vorgänge können eine so wesentliche Rolle spielen, daß sie zu Irrtümern in der Niveaudiagnose führen. Gerade in dieser Hinsicht ist unser Fall sehr lehrreich.

Oberhalb des Tumors war es zu einem Entzündungsprozeß in den Meningen gekommen, der sich durch sulziges Oedem und feste Verwachsungen zwischen den weichen Häuten dokumentierte, er erstreckte sich um ca. 3 Segmente nach oben. Auf diese Veränderungen ist es aller Wahrscheinlichkeit nach zurückzuführen, daß das Gebiet der Anästhesie und Areflexie am Rumpf um mehrere Segmente über den Ort des Tumors hinausgriff (die Verwachsungen waren gerade hinten am stärksten und in flächenhafter Verbreitung entwickelt), so daß wir ihn um 2—3 Wirbelbögen zu hoch suchten. Da nämlich die Anästhesie bis über das 8. Segment nach oben reichte, mußten wir die Neubildung im Bereich des VII. suchen, also in der Höhe des V. Dorsalwirbels, während ihr oberer Pol dem IX. Segment — dem VII. Dorsalwirbeldornfortsatz — entsprach.

Es ist überaus wichtig, diese Tatsache zu kennen, daß einerseits die Liquorstauung oberhalb des Tumors¹⁾, andererseits diese meningitischen Veränderungen Symptome produzieren können, die bei der Höhend diagnose des extramedullären Tumors in die Irre führen können.

Besonders suspekt scheint es mir in dieser Hinsicht, wenn die auf die Kompression des Markes deutenden Symptome eine rasche Ausbreitung nach oben erfahren. Das Wachstum der Neubildungen ist nämlich in der Regel ein sehr langsames, während diese den sekundären Veränderungen in der Umgebung entsprechenden Erscheinungen in Bezug auf ihre Ausbreitung eine rasche Zunahme erfahren können.

Aus der Symptomatologie des beschriebenen Falles ist noch einiges herauszunehmen:

Das erste Stadium war hier wie gewöhnlich durch die linksseitige Interkostalneuralgie ausgezeichnet und diese verband sich mit Herzklopfen und Tachykardie. Es ist möglich, daß diese letztere Erscheinung als spino-viszerales Symptom im Sinne HEADS zu deuten ist, doch habe ich sie in analogen Fällen vermißt. Es könnte sich also auch um die Reaktion eines nervösen Individuums auf heftige Schmerzen handeln.

1) Von Liquorstauung unterhalb des Tumors ist in der Literatur einige Male, so bei CUSHING, die Rede. Diese Verhältnisse bedürfen sehr der weiteren Klärung.

In Bezug auf das Verhalten der Bauchreflexe gleicht der Fall einigen früher von uns beschriebenen, doch war hier die Areflexie wohl ausschließlich auf die Unterbrechung des sensiblen Reflexbogens zurückzuführen, wenigstens fehlten motorisch-trophische Störungen im Bereich der Abdominalmuskulatur.

Der Fall bestätigt auch wieder die von mir schon früher erwähnte und mehrfach konstatierte Tatsache, daß das Extensionsverfahren bei dem Rückenmarkshauttumor einen sehr ungünstigen Einfluß hat.

Die durch die Ausschälung der Geschwulst bedingte Entlastung des Rückenmarks zeigte sich durch das sofortige Schwinden der Hypertonie. Freilich kommt es auch vor, daß die Manipulationen am Rückenmark die partielle in eine totale Leitungsunterbrechung verwandeln und damit die Bedingungen für eine völlige Atonie schaffen, dann sind aber die Reflexe und Sehnenphänomene aufgehoben, während sie hier in normaler Weise auszulösen waren. Ich erblicke also hier in dem Schwinden der Hypertonie, des Klonus, des BABINSKISCHEN Zeichens etc. den ersten Effekt der Behandlung, und bin der Ansicht, daß die Besserung hier allgemach zur vollen Heilung geführt haben würde, wenn nicht durch die oben angeführten ungünstigen Verhältnisse die Meningitis hinzugekommen wäre. Diese Meinung scheint mir deshalb berechtigt, weil die anatomischen Veränderungen an der Kompressionsstelle relativ geringfügige waren und die sekundäre Degeneration, besonders die absteigende, sehr wenig ausgebildet war. Rechnet man hinzu, daß doch ein Teil dieser Veränderungen erst durch die Meningitis induziert wurde, so ist die Annahme eines funktionellen Ausgleiches bei dem Ausbleiben von Komplikationen gewiß nicht von der Hand zu weisen.

Bei einem Ueberblick über die hier und die früher von mir mitgeteilten Fälle von Tumor im Umkreis des Rückenmarks ist es zunächst die Sicherheit in der Diagnose, die als ein erfreuliches Resultat hervorgehoben werden kann.

Die Allgemeindiagnose war immer eine richtige. Und das trifft auch für 2 weitere, hier nicht beschriebene Fälle zu, von denen ich den einen im Jahre 1903 der Nervenklinik der Charité überwies behufs weiterer Beobachtung und operativer Behandlung. Es handelte sich um einen Tumor am mittleren-unteren Cervikalmark. Die Operation wurde von KÖNIG in Gegenwart von JOLLY, KRAUSE und mir ausgeführt und die Neubildung an der angegebenen Stelle gefunden.

Der Fall wird, wie ich höre, von anderer Seite beschrieben.

Einen weiteren, mit durchaus exakter Diagnose habe ich in Gemeinschaft mit BORCHARDT beobachtet; er wird später von uns beschrieben werden.

Die Fig. 6 gibt ein anschauliches und instruktives Bild von den 5 Fällen meiner Beobachtung, in denen es gelungen ist, den extramedullären Rückenmarkshauttumor *e vivo* zu extirpieren (von dem 6. habe ich das Präparat nicht erhalten).

Es ist von großem Interesse, zu sehen, daß Form, Gestalt und Umfang in allen diesen Beobachtungen fast der gleiche ist. Und das ist eine Tatsache, die in der vor-chirurgischen Epoche nicht bekannt war.

Auch die Höhend diagnose war in allen diesen Fällen eine genaue, so daß die Geschwulst stets in der Höhe des angenommenen Wirbels oder dessen Nachbars gefunden wurde. Nur in einem (V.) bedingte es die oberhalb des Tumors bestehende Meningealaffektion, daß dieser zu hoch lokalisiert wurde (2–3 Wirbelbögen), so daß der Radikaloperation 5 Wirbelbögen geopfert werden mußten.



Fig. 6. Die in 5 Fällen eigener Beobachtung auf operativem Wege entfernten Rückenmarkshautgeschwülste.

In differentialdiagnostischer Hinsicht bleibt nun aber eine Affektion zu berücksichtigen, die nach meinen Erfahrungen geeignet ist, das Bild des extramedullären Tumors vorzutäuschen: die lokale Ansammlung des Liquor cerebrospinalis in einem bestimmten Höhenabschnitt des Rückenmarks.

Zum ersten Male ist mir dieser Prozeß begegnet in einem Falle von Wirbelcaries mit lokaler Verengerung des Wirbelkanals; hier ist die operative Behandlung (Prof. LEXER) eine erfolgreiche gewesen (vergl. p. 293 und 301 der 4. Auflage meines Lehrbuches).

Von einem ähnlichen Befunde gibt die Fig. 2 Taf. XII Kunde, sie stammt von einem Falle, in welchem heftige Reiz- und später Ausfallserscheinungen im Gebiet der Lumbosacralnerven¹⁾ uns zu einem operativen Einschreiten unter unbestimmter Diagnose gedrängt hatten (gemeinschaftliche Beobachtung von GOLDSCHIEDER, F. KRAUSE und mir). Hier

1) Zunächst bestanden ca. 8 Wochen nur remittierende, pulsierende Schmerzen im Rücken, die nach den Leisten und Testikeln ausstrahlten, dann folgte ein Stadium, in welchem erst vorübergehend, dann dauernd Knie- und Achillessehnenphänomen ausfielen.

fand sich eine Verengerung des Wirbelkanals in der Höhe des III. Lumbalwirbels und die durch den Liquor ausgeübte Kompression betraf die Cauda equina.

Der Fall ist leider unaufgeklärt geblieben, weil der Exitus (an Meningitis [?]) erfolgte und eine Obduktion nicht gestattet wurde. Es bleibt also im unklaren, auf welchem anatomischen Prozeß die Verengerung des Wirbelkanals beruhte.

Mehr überrascht hat mich nun ein weiterer, leider auch nicht aufgeklärter Fall, in welchem mein diagnostisches Resumé so gelautet hatte: „Bild des extramedullären Tumors in der Höhe des dritten Dorsalwirbels, entweder Neubildung oder versteckte Caries mit Druck auf Mark durch käsiges Material bzw. abgesperrten Liquor bei Verengerung; Druck von hinten und rechts. Auch könnten epidurale tuberkulöse Granulationen¹⁾ im Spiele sein, aber wahrscheinlich ein Tumor.

Therapie: Erst versuchsweise Extension, dann Operation“.

Als die Extension verschlimmernd wirkte, entschloß sich der Kranke zur Operation. Wenn ich nun auch „die lokale Absperrung des Liquor cerebrospinalis“ mit in die Differentialdiagnose aufgenommen hatte, war der Befund für uns doch insofern ein überraschender, als sich in der angegebenen Höhe weder ein Tumor noch eine Caries, sondern nur lokale Verwachsungen der Meningen mit Ansammlung großer, unter hohem Druck stehender Liquormengen fanden. Die Dura aufs äußerste gespannt. Beim Aufschneiden entleert sich die Flüssigkeit in mächtigem Strahle.

Wie ist es denkbar, daß ein derartiger Prozeß das Bild des umschriebenen extramedullären Tumors vortäuscht? Wie soll man sich die unilaterale Einwirkung auf das Rückenmark vorstellen? Ist der Abschluß ein einseitiger — unilaterale Verwachsung der Meningen untereinander und mit dem Mark — so wäre doch auf der anderen Seite Raum genug für die Entweichung des Liquor. Allerdings könnte man sich vorstellen, daß die Flüssigkeit sich in der Tasche fängt und nun das Mark derartig zur Seite drängt, daß dieses selbst auf der kontralateralen Seite absperrend wirkt.

Nun ist aber doch die Stauung immer noch keine örtlich begrenzte, sondern da die Kommunikation wahrscheinlich nach oben bis in die Schädelhöhle frei ist, ist die lokalisierte Kompressionswirkung auf das Mark nicht verständlich. Oder macht sich der Druck der Flüssigkeitssäule an der Stelle des Abschlusses (nach unten) am stärksten geltend? Sind es die hier an- und abprallenden Druckwellen, die das Rückenmark so schwer schädigen?

Es sind das Fragen, die noch der Lösung harren.

Mein Material gibt überhaupt nur die Berechtigung, sie aufzuwerfen,

1) Vergl. HENNEBERG, Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1905, No. 160.

da in dem in dieser Hinsicht besonders dunkeln Fall die Autopsie nicht gemacht werden konnte.

Ich will aber durch diese Mitteilung die Fachgenossen darauf hinweisen, daß es anscheinend eine Form des lokalisierten Hydrops meningealis spinalis gibt, die das Bild des extramedullären Tumors vortäuschen kann; es erinnert das Verhalten an die differentialdiagnostischen Beziehungen der Meningitis serosa zum Tumor cerebri, nur daß es sich da gewöhnlich um den intraventrikulären Hydrops handelt.

Ich gebe aber diese Mitteilung noch mit allem Vorbehalt, da es erst weiterer, durch die Obduktion nach allen Richtungen klargestellter Erfahrungen bedarf, ehe diese Befunde in dem von mir angegebenen Sinne gedeutet werden dürfen.

Vielleicht daß eine Beobachtung von SPILLER, MUSSER und MARTIN¹⁾, in welcher es sich um eine nicht-parasitäre Piacyste gehandelt hat, im stande ist, Licht auf die Natur dieses Prozesse zu werfen — während der von A. SCHMIDT²⁾ beschriebene Fall schon durch den extraduralen Sitz des cystischen Prozesses in eine andere Rubrik gehört.

Auf die therapeutische Seite will ich nur mit einigen Bemerkungen eingehen.

Von den von mir beobachteten Fällen von Tumor der Wirbelsäule gaben 7 zur operativen Behandlung Anlaß, davon ist einer geheilt, in zwei anderen durch den Eingriff nur eine mehrmonatliche Remission geschaffen, während der Ausgang, wie in den übrigen vier, ein letaler war.

Extramedulläre Rückenmarkshautgewächse führten in 6 Fällen zur Radikaloperation. In einem derselben wurde eine definitive Heilung erzielt, die seit über 3½ Jahren andauert, einen zweiten darf ich auch zur Gruppe der geheilten rechnen, wenngleich seit der Operation erst ein Zeitraum von einigen Monaten verflossen ist und voraussichtlich eine auf Wurzeldurchschneidung beruhende umschriebene Parese zurückbleiben wird. Es handelt sich also um Heilung mit Defekt. In den vier anderen folgte der Tod innerhalb der nächsten Tage oder Wochen auf die Operation. Die Statistik ist nicht so glänzend, wie die von F. SCHULTZE³⁾, das Resultat aber doch ein recht befriedigendes. Stände es in der Macht des Operateurs, die Infektion fern-

1) A case of intradural spinal cyst with operation and recovery. University of Pennsylvania Bulletin 1903, March-April.

2) Cyste der Dura mater spinalis, einen extramedullären Tumor vortäuschend, mit Erfolg operiert. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 26, 1904.

3) Bei ihm kamen 3 Heilungen auf 7 Fälle, nicht auf 4, wie ich irrtümlich (Druckfehler) in der 4. Auflage meines Lehrbuches angegeben habe

Fig. 1.

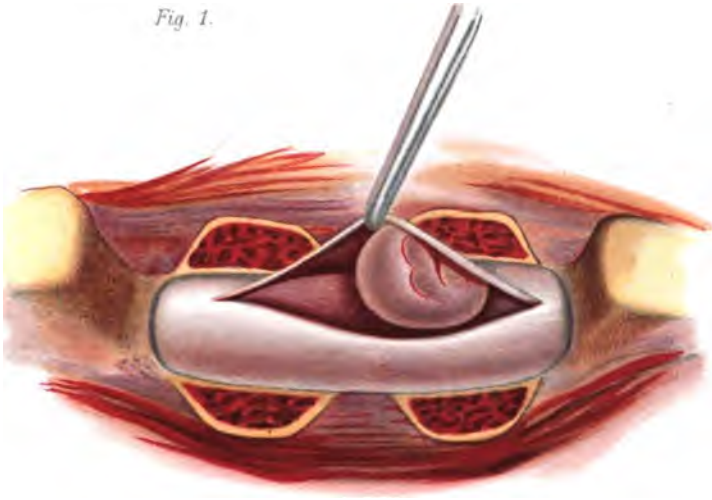
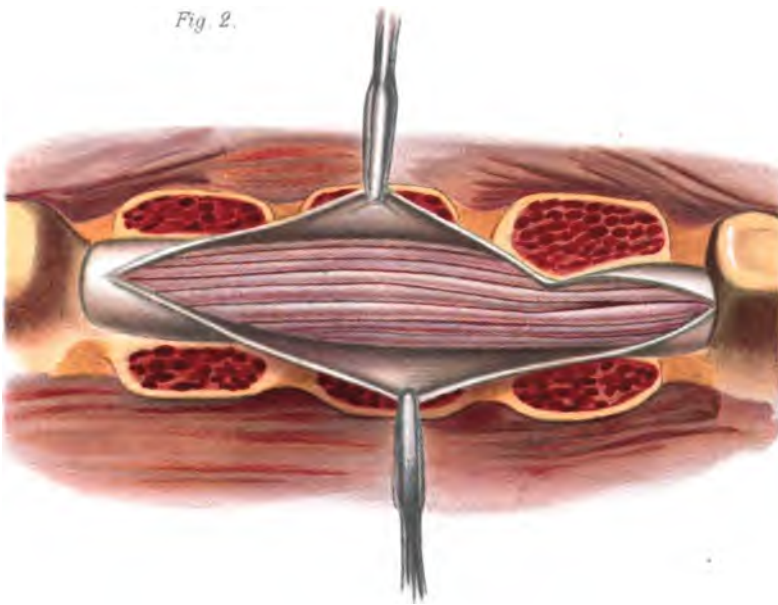


Fig. 2.





zuhalten, so wären noch zwei unserer Patienten gerettet und aller Voraussicht nach geheilt worden. In einem fünften, auf den ich hier nur flüchtig hinweisen konnte, war es bei der Operation zu einer schweren Verletzung des Markes gekommen, die natürlich vermieden werden muß. Ob der „bulbäre Shok“, an dem der glücklich operierte D. (Beobachtung IV) zu Grunde gegangen ist, künftig vermieden werden kann, eventuell durch Anwendung des Sickschen Verfahrens, muß ich dahingestellt sein lassen.

Zu Ungunsten meiner Statistik habe ich noch des Falles hier zu gedenken, in dem wir unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: „extramedullärer Tumor“ operierten, während es sich um eine zirkumskripte Verwachsung mit Liquorstauung gehandelt hat — einen Prozeß, mit dem wir wohl gerechnet, den wir aber nicht erwartet hatten. Die Zahl der Erfolge sinkt damit auf 2 von 7 Fällen.

Den 8., in dem die Operation von vornherein eine explorative unter ganz unbestimmter Diagnose gewesen ist, brauche ich nicht hierherzurechnen.

Jedenfalls schließe ich mich durchaus den Autoren an, welche die Chancen der operativen Behandlung des Rückenmarkshauttumors für weit glänzendere halten als die der Hirngeschwülste. Aber man muß sich auch hier in den Indikationen eine Beschränkung auferlegen. So habe ich mich in einem Falle, zu welchem ich von einem sehr sachkundigen Kollegen in Hamburg hinzugezogen wurde, gegen die Operation ausgesprochen, weil die Niveaudiagnose eine durchaus unsichere war. Die trotz meiner Abmahnung ausgeführte Operation verlief resultatlos und tödlich.

XXV.

Die Peritonealnerven der vorderen und lateralen Bauchwand und des Diaphragma.

Von

Prosektor Dr. **M. Ramström**, Upsala (Schweden).:

Unsere Kenntnisse über die Innervation des Peritoneum sind ja bisher äußerst mangelhaft, ja sogar bis zu dem Grade unsicher und tastend gewesen, daß einige Anatomen und Physiologen das Vorhandensein von Nerven im Peritoneum überhaupt bestimmt in Abrede gestellt haben. Indessen hat man ja in letzter Zeit mit Sicherheit konstatieren können, daß das parietale Peritoneum Sensibilität, und zwar sogar eine sehr hochgradige, besitzt, und dann muß es ja begreiflicher Weise auch Nerven haben. Hinsichtlich des Ursprungs dieser Peritonealnerven nahm man nun an, daß sie Zweige des cerebrospinalen Systems seien und von den Interkostal-, Lumbal- und Sacralnerven herkommen. Fernerhin glaubte man — und das mit größerer Bestimmtheit — zu wissen, daß die Peritonealnerven im oberen Teile der Bauchwand vom Nervus phrenicus kämen, und stellte sich vor, daß sie die Spalte zwischen Pars sternalis und Pars costalis diaphragmatis passierten, um sich darauf im Peritoneum des Epigastrium und weiter nach unten hin, nach der Nabelgegend zu, zu verzweigen.

Aus meinen Untersuchungen, die ich über die Innervation des Diaphragma- und der Epigastriumgegend angestellt habe, und die binnen kurzem in den Anat. Heften, wahrscheinlich in Heft 91, erscheinen werden, ergibt sich in erster Linie, daß diese einzige bestimmtere Angabe über das Wesen der Peritonealinnervation falsch ist. Dieses suche ich auf verschiedene Weise zu beweisen, indem ich nachweise einmal, daß der N. phrenicus keine Nervenzweige an die Peritonealbekleidung der vorderen Bauchwand im Epigastrium abgibt und andererseits, daß diese Gegend stattdessen von dem 6., 7. und 8. Interkostalnerven innerviert wird. Daß der N. phrenicus keine Peritonealnerven an die vordere Bauchwand abgibt, wird gezeigt durch Verfolgung und genaue Abzeichnung der Phrenicusverzweigungen fast bis in ihre feinsten Fasern an Diaphragma-präparaten von Tieren (Maus) und Mensch. Aus diesen Zeichnungen

geht deutlich hervor, daß die Muskulatur des Diaphragma in ihrer ganzen Ausdehnung vom N. phrenicus versehen wird, aber daß dessen Peritonealbekleidung, nur in den mehr zentral belegenen Partien vom Phrenicus innerviert wird, während die Randpartie mit Nerven von der Bauchwand aus versehen wird. Daß diese von der Bauchwand kommenden Peritonealnerven von den genannten Interkostalnerven herkommen, habe ich gefunden, indem ich sie bei vorsichtigem Präparieren in zentraler Richtung verfolgte. So konnte ich wahrnehmen, daß sie entweder unmittelbar unterhalb des Diaphragmaursprunges oder nahe darüber von den Interkostalnerven ausgehen. — Die Präparationsmethoden, die bei diesen Untersuchungen zur Anwendung kamen, waren: teils eine modifizierte Osmiumfärbemethode mit Bearbeitung des Präparates unter dem Mikroskope, teils Präparation unter Wasser mit Hilfe der Lupe nach erfolgter Mazeration durch Essigsäure und Aufhellung durch Glycerin.

Ueber die näheren Einzelheiten siehe: „Ueber die Nerven des Diaphragma.“ Anat. Hefte, Heft 91.

Die ganze übrige Peritonealoberfläche an den vorderen und seitlichen Partien der Bauchwand wird von den abdominalen Aesten der Interkostal- und Lumbalnerven versehen. Das Verhältnis dieser Nerven zu und ihre Verzweigung in den verschiedenen Bauchmuskeln durch die ganze Bauchwand ist von mir bereits in einer früheren Arbeit, der eine große und genaue Uebersichtskarte beigegeben ist, behandelt worden. (Vergl. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft auf der 18. Versammlung in Jena 1904.) In einer jetzt vorliegenden Arbeit, die soeben in den Anat. Heften, Bd. 29, Heft 89 erschienen ist, „Untersuchungen und Studien über die Innervation des Peritoneum der vorderen Bauchwand“, wird deutlich gezeigt, wie es gewöhnlich die komplizierten Nervenastomosen im Zwischenraume zwischen Mm. obl. abd. int. und transv. sind, die Peritonealnerven abgeben; daß diese letzteren entweder durch die Transversusmuskulatur oder (die meisten und größten) durch deren Aponeurose in der Nähe der Linea semilunaris Spigeli in das Peritoneum eindringen; daß sie nach ihrem Eintritt in dieses nicht mehr dieselbe Hauptrichtung verfolgen wie die Muskelnerven, sondern daß sie in medialer und mehr oder minder cephaler Richtung abbiegen, ein Umstand der nach meiner Ansicht seine Erklärung darin findet, daß die Muskulatur infolge ihrer frühzeitigen Fixierung am Becken, bei der Beckendrehung und der Aufrichtung der fötalen Achsenkrümmung, eine Verschiebung kaudalwärts erfährt, welche stärker ist als die des Peritoneum. Im Peritoneum gehen die Nerven vielfach verschlungene Verbindungen miteinander ein

und bilden weitverzweigte Nervennetze, deren Herkunft ich mir erkläre aus der Dehnung und Auseinanderzerrung des Nervennaterials, die entsteht infolge des Wachstums, der Dehnung und Verschiebung der angrenzenden Muskeln. Trotz dieser weitverzweigten und verwickelten Netzbildung kann doch eine Andeutung von metamerer Aufteilung verspürt werden, und eben dadurch ist es leidlich möglich, die Ausbreitungsgebiete der verschiedenen Nerven zu bestimmen; so verzweigen sich z. B. beim Menschen die Peritonealäste des 10. Interkostalnerven in der Gegend unmittelbar oberhalb des Nabels, und die des 11. unmittelbar unter diesem. (Es ist zu beachten, daß die Muskulatur dagegen so stark kaudal verschoben ist, daß sowohl die Muskeläste des 10. wie die des 11. Interkostalnerven die Rectussegmente unterhalb des Nabels versorgen!) Ueber die näheren Einzelheiten der Topographie der Nerven vergleiche man vor allem Op. cit. Fig. VII. auf Tafel 40/41!

Besondere Aufmerksamkeit verdient die Anordnung der Nervenkörperchen, die man hier und dort im Peritoneum antrifft, und die ihrem Aussehen nach sehr den PACINISCHEN Körperchen gleichen. Sie sind nämlich nicht gleichmäßig über die Peritonealoberfläche verstreut, sondern erscheinen auf bandförmigen Feldern angeordnet, die nach Lage und Verlauf ziemlich große Uebereinstimmung mit den Inscriptioes tendineae im M. rectus aufweisen. Ueber diese Körperchen werde ich in einer späteren Arbeit genauer berichten.

Die Methoden, die ich bei dieser Arbeit zur Anwendung gebracht habe, und durch welche es mir schließlich gelungen ist, obige Resultate zu erzielen, sind folgende:

1) Die SIHLERSche Mazerations- und Färbemethode mit nachfolgender Präparation, wodurch das Verhalten der Muskelnerven in der Bauchwand genau konstatiert wurde;

2) die vitale Methylenblaufärbemethode; und

3) eine modifizierte Essigsäure- und Osmiumfärbemethode, wodurch es mir gelungen ist, die Nerven im Peritoneum zu entdecken und sie mehr oder weniger weit in die Transversusmuskulatur hinein oder durch sie hindurch zu verfolgen; und schließlich

4) eine kombinierte Essigsäure-Mazerations- und Glycerin-Erhellungsmethode, wodurch es mir gelungen ist, sowohl unter dem Mikroskop wie bei der Präparation unter Wasser die Peritonealnerven zu verfolgen und an ein und demselben Präparat ihren Austritt aus den Nervenastomosen, ihre Passage durch die Transversusmuskulatur bezw. ihre Aponeurose sowie ihren Eintritt in das Peritoneum und ihre schließliche Verzweigung darin zu studieren.
Material: Maus und Mensch.

XXVI.

Ueber Appendicitis larvata¹⁾).

Von

Sanitätsrat Dr. **Korach**-Posen.

Nachdem das Kapitel „akute Appendicitis“ durch die Masse der in den letzten Jahren erfolgten Veröffentlichungen seinen Abschluß — wenigstens für einige Zeit — erreicht zu haben scheint, tritt jetzt das Kapitel „chronische Perityphlitis“ mehr in den Vordergrund literarischer Bearbeitung. Die von BOAS geschaffene Einteilung in zwei Gruppen: 1) die Residual- und 2) die chronisch-rezidivierende Perityphlitis, erscheint geeignet, das Verständnis der einzelnen Formen zu fördern. In die zweite Gruppe ist auch die von EWALD „Appendicitis larvata“ benannte Form einzureihen. Ist auch vielfach über die Berechtigung dieser Bezeichnung gestritten worden, so bedeutet dies nicht viel gegenüber dem Umstande, daß wir mit dem von EWALD geschaffenen Namen ein bestimmtes Krankheitsbild bezeichnen, das sich etwa in folgender Weise schildern läßt: Bei einer Anzahl von Patienten, welche an Magen-Darmbeschwerden leiden, die unter dem Bilde einer Dyspepsie oder Hyperacidität oder eines chronischen Ulcus ventriculi oder einer spastischen Obstipation verlaufen und meist mehr oder weniger lange Zeit in der typischen Weise erfolglos behandelt worden sind, finden sich die objektiven Merkmale einer chronischen Perityphlitis, ohne daß die Anamnese oder die subjektiven Beschwerden auf diese Erkrankung hindeuten. „In solchen Fällen“, sagt EWALD, „gelingt es durch operatives Vorgehen mit einem Schlage, die Beschwerden zu beseitigen“. Da die Erfolge nach seinen Erfahrungen dauernde sind, so könne es sich nicht um Suggestiverfolge handeln, zumal er bei seinen Patienten Hysterie

1) Nach einem im Aerzteverein des Reg.-Bez. Posen am 7. Okt. 1905 gehaltenen Vortrage.

habe ausschließen können: es waren vielmehr „Personen, die mit der Zeit durch ihr langes Leiden nervös geworden waren“. Andererseits blieb gerade bei den Patienten, „welche an chronischen Magen- oder Darmbeschwerden litten und typische, klassische Perityphlitisanfalle durchgemacht hatten“, nach Entfernung des Processus vermiformis der für das Magen- bzw. Darmleiden erwartete Erfolg gänzlich aus. Ich bin leider nicht in der Lage, die Literatur daraufhin zu durchforschen, inwieweit die Erfahrungen und Behauptungen EWALDS von anderen Autoren bestätigt worden sind. Es ist mir erinnerlich, daß LENZMANN eine Reihe den EWALDSchen analoger Krankenbeobachtungen veröffentlicht hat; im übrigen erscheint mir die Zahl der Veröffentlichungen über die Appendicitis larvata EWALD, insbesondere über die günstigen Erfolge der operativen Behandlung, verhältnismäßig nicht groß. Das ist um so auffälliger, als die nicht zum wenigsten durch die Appendicitisliteratur angeregte Sorgfalt in der Palpation des Bauches zu der Erkenntnis geführt hat, daß die chronische Perityphlitis ein sehr häufig vorkommendes Leiden ist, noch viel häufiger, als die akute. Allerdings ist es um die Diagnostik der chronisch-rezidivierenden Perityphlitis noch recht schlecht bestellt: Die Anamnese liefert selten Anhaltspunkte und der objektive Befund stützt sich auf das Vorhandensein des MAC BURNEYSchen Schmerzpunktes, einer in Größe, Form und Konsistenz schwankenden Geschwulst in der Cökalgegend und auf Palpation des auf Druck schmerzhaften Processus vermiformis: Befunde, die sämtlich zu Irrtümern Anlaß geben können. So ist es erklärlich, daß sie von den verschiedenen Autoren verschieden bewertet werden. Ganz besonders tritt dies hervor in der Beurteilung der diagnostischen Bedeutung des MAC BURNEYSchen Schmerzpunktes: BOAS (Dtsch. Klinik, 1905) schätzt ihn sehr hoch, SINGER (Pseudoappendicitis und Ileocökal-schmerz, 1905) sehr niedrig ein. Immerhin kann man sagen: die Schmerzhaftigkeit der MAC BURNEYSchen Zone ist dann für die Diagnose der chronischen Perityphlitis zu verwerten, wenn sie beständig vorhanden und auf das genannte Gebiet ausschließlich beschränkt ist, wenn fernerhin eine bloße Hauthyperästhesie (Ovarie), eine spastische Kontraktion des Coecums, krankhafte Veränderungen des Ureters und Sexualerkrankungen ausgeschlossen werden können. Andererseits kann natürlich eine chronische Perityphlitis vorhanden sein, auch ohne daß ein MAC BURNEYScher Schmerzpunkt vorhanden ist, i. e. wenn die Appendix nach hinten oder oben oder unten gelagert ist. Zu erwähnen wäre noch die sehr häufige, für die Diagnose der chronischen Perityphlitis jedoch gar nicht zu verwertende Erscheinung, daß durch Druck auf den Mac Burney nicht an dieser Stelle, sondern im Epigastrium oder an der symmetrischen Stelle der linken Bauchseite Schmerzen ausgelöst werden.

Wohl noch größere Schwierigkeit bietet die Beurteilung eines in

der Cökalgegend palpierbaren Tumors oder einer dort befindlichen Resistenz. Eine Uebersicht über die dabei vorkommenden Irrtümer hat SPELISSY (zitiert bei TH. LANDAU, Wurmfortsatzentzündung und Frauenleiden, 1904) zusammengestellt. Aber selbst wenn man zugibt, daß bei dem größten Teile der angeführten Fälle trotz falscher Diagnose ein operativer Eingriff berechtigt und erfolgreich gewesen ist, so ist die Situation doch stets eine recht mißliche, wenn die Autopsie in vivo statt der vermuteten chronischen Perityphlitis nur eine spastische Kontraktion des Coecums oder eine Verdickung des Mesenteriums oder eine geschwollene mesenteriale Lymphdrüse erkennen läßt oder einen völlig negativen Befund ergibt. Man hat in solchen Fällen bei einem ohnehin bestehenden schweren und allein schon durch seine lange Dauer den Organismus stark angreifenden Leiden einen nutzlosen operativen Eingriff unternommen, der unter diesen Verhältnissen schon durch die psychische Alteration und oft noch durch die Narkose verhängnisvoll werden kann.

Gegenüber der zweifelhaften Dignität des Mac Burney und einer in der Cökalgegend nachweisbaren Resistenz erscheint in diagnostischer Beziehung die Palpation des auf Druck schmerzempfindlichen Processus vermiformis viel bedeutungsvoller, allerdings nur dann, wenn mehrfache, zu verschiedenen Zeiten wiederholte Untersuchungen dasselbe Resultat ergeben, so daß eine Täuschung durch partielle Kontraktion der Bauchmuskeln oder durch Mesenterialfalten ausgeschlossen werden kann. Dann kann mit Bestimmtheit die Behauptung aufgestellt werden, daß eine chronische Erkrankung der Appendix vorliegen muß.

Haben wir nach sorgfältigster Prüfung bei dem mit einem der obengenannten chronischen Krankheitszustände im Bereiche des Magen-Darmtrakts behafteten Patienten eine bis dahin latente chronische Appendicitis bzw. Perityphlitis nachgewiesen, so müssen wir in eine Erwägung darüber eintreten, ob und welch ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen besteht. EWALD u. A. haben durch ihre Beobachtungen erwiesen, daß ein kausaler Konnex vorhanden sein kann; sie haben den alleingültigen Beweis erbracht dadurch, daß sich nach ihrem Vorgehen das Gesetz „cessante causa cessat effectus“ erfüllte. Allein dieser Nachweis konnte erst nach erfolgtem operativen Eingriffe erbracht werden. Andere Beobachter mußten leider gegenteilige Erfahrungen machen: Trotz völlig gleichliegender Verhältnisse (Nachweis einer latenten chronischen Perityphlitis bei chronischen Funktionsstörungen des Magen-Darmkanales) war der operative Eingriff erfolglos oder sogar nachteilig. Es können also auch beide genannte Leiden zufällig konkurrieren. Demnach läßt sich die Frage, ob sie abhängig oder unabhängig voneinander bestehen, erst durch die Beseitigung des bis dahin beschwerdelos ertragenen Partners entscheiden. Natürlich kann man auch da, wo ein Mißerfolg zu verzeichnen ist, einen kausalen Zusammen-

hang konstruieren, wenn man zur Erklärung eine Reflexwirkung oder die Einwirkung von Seiten des Sympathicus zu Hilfe nimmt, und dann resümiert, daß das reflektorisch erzeugte Leiden infolge seines langen Bestehens zu einem selbständigen geworden ist. Diese hypothetische Lehre hat ja lange Zeit in der Gynäkologie Geltung gehabt, als man bei den Bemühungen, durch die Behandlung der Retroflexio uteri oder durch Naht der eingerissenen Muttermundslippen und ähnliches die verschiedensten hysterischen und hysteronurasthenischen Zustände, ja sogar Psychosen zu heilen, die schwersten Mißerfolge sah. Wie in diesen Fällen, so handelt es sich bei der Appendicitis larvata in der größten Mehrzahl der Fälle um ein zufälliges Zusammentreffen zweier sehr häufiger Erkrankungen: chronische Appendicitis oder Perityphlitis mit Erkrankungen des Magen-Darmtrakts, sowohl aus der Reihe der organischen wie der nervösen (Hyperacidität, Ulcus chron., Colitis, Colica flatulenta, Obstipatio spastica, viscerale Neuralgien und Sensibilitätsneurosen, viscerale Hysterie).

Findet diese Behauptung ihre Bestätigung, so werden wir nicht mehr bei den Kranken mit Appendicitis larvata auf eine Operation dringen, zum mindesten aber die operationswilligen Patienten und uns vor Enttäuschungen schützen, um so mehr, als die chronisch rezidivierende Perityphlitis an sich, im Gegensatz zur Residualperityphlitis, wegen ihrer Gefahrlosigkeit nur höchst selten die Operation indiziert.

Meine Beobachtungen beziehen sich auf folgende 5 Fälle:

1. Frau G., 35 J. alt, wird mir am 19. Febr. 1902 von einem Gynäkologen überwiesen, bei dem sie lange Zeit wegen chronischer Endometritis in Behandlung gestanden hat; sie hatte außerdem auf dessen Anordnung wegen Anämie längere Zeit Eisen und eine Kur in Franzensbad gebraucht. Ihre Klagen beziehen sich auf schmerzhaft empfundene (Druck und Brennen) in der Magengegend, welche meist morgens in nüchternem Zustande auftreten und erst nach dem Mittagessen verschwinden. Appetit gut, Menses regelmäßig; es besteht mäßige Verstopfung.

Befund: Guter Ernährungszustand, keine wesentliche Anämie und auch sonst keine krankhaften Erscheinungen bis auf Druckschmerzhaftigkeit der Regio coecalis, insbesondere des Mac Burney. Der Processus vermiformis ist deutlich zu fühlen und auf Druck recht schmerzhaft — niemals spontane Schmerzen. Die Untersuchung des Mageninhalts nach Probefrühstück ergibt normale Werte. Mehrfache Diätkuren, beständiges Landleben, wochenlanger Betteaufenthalt bei sorgfältigster Pflege bleiben erfolglos.

23. Juli 1902. Der Zustand ist unverändert; es wird der Pat. die operative Entfernung des Proc. vermiform. vorgeschlagen; jedoch von ihr abgelehnt.

18. Nov. 1902. Die Pat. sieht viel schlechter aus; sie hat im Laufe des letzten Jahres 18 Pfund an Körpergewicht verloren und ist mäßig anämisch. Sie willigt in die Operation, die am 29. Nov. 1902 ausgeführt wird (Dr. v. MIBZKOWSKI).

Befund bei der Operation: Proc. vermif. stark verdickt, S-förmig gekrümmt und in seiner ganzen Ausdehnung mit dem Coecum verwachsen.

Beim Durchtrennen der Adhäsionen quillt aus der Basis des Proc. vermif. ein großer Tropfen dicken gelben Eiters hervor. Glatter Heilungsverlauf binnen 14 Tagen.

2. März 1903. Die Pat. hat 6 Pfund zugenommen. Die subjektiven Beschwerden bestehen in unveränderter Heftigkeit weiter fort: sehr unangenehme schmerzhaft empfindungen in nüchternem Zustande; Nahrungsaufnahme veranlaßt keine Verschlimmerung; die Verstopfung ist jetzt stärker als früher trotz Diätkur und kürzere Zeit fortgesetzten Gebrauchs von Oelklystieren; Mageninhalte nach P. F. normal. Die Pat. erklärt sich sehr unzufrieden mit ihrem Zustande, „die Operation habe ihr nichts genützt“. Sie entzog sich der weiteren Beobachtung. Auf meine Anfrage berichtet mir ihr behandelnder Arzt (Dr. TETZLAFF-Kurnik) am 29. Mai 1905: „Frau G. geht es leider auch jetzt noch nicht ganz gut. Es hatte ziemlich lange gedauert, bis die Pat. sich nach der Operation ganz erholt hatte. Es bestehen noch vielfache Beschwerden.“

Meine Erwartungen und Versprechungen, daß die Pat. durch die Operation „mit einem Schlage“ ihre Beschwerden verlieren werde, haben sich leider nicht erfüllt — auch jetzt noch, nach länger als 3 Jahren, ist der Zustand wenig befriedigend.

2) Frau M., 37 Jahre alt, konsultiert mich am 31. Aug. 1903. Ihre Mutter und eine Schwester, welche ich auch behandelt habe, litten durch eine lange Reihe von Jahren an zum Teil schweren hysteroneurasthenischen Zuständen. Sie selbst, seit 14 Jahren verheiratet, kinderlos, gibt an, daß sie seit 11 Jahren an Magendarmbeschwerden leide: saures Aufstoßen, Hochkommen von „saurem Wasser“, Appetitlosigkeit, Verstopfung bei dauerndem Gebrauch von Abführmitteln. Vor 6 Jahren habe sie Erbrechen gehabt; damals sei auch Teerstuhl entleert worden. Das Erbrechen hat sich vor 4 Jahren wiederholt. Seitdem sei sie sehr nervös, sie leide an Zuckungen und Schmerzen in den Beinen. Vor 3 Jahren Kur in Kudowa mit gutem Erfolge. Im Februar, Mai und Juli 1903 habe sie Krankheitszustände durchgemacht, die etwa folgendermaßen verliefen: Es treten plötzlich Kreuz- und Magenschmerzen auf, dabei Völlegefühl und Appetitlosigkeit. Die Magenschmerzen sind in nüchternem Zustande vorhanden in Form eines schmerzhaften Druckes, der sich bis in den Hals fortpflanzt; aber auch nach jeder Nahrungsaufnahme traten Schmerzen auf, „selbst nach jedem Schluck Milch“. Nach 3—4 Wochen verschwinden die Beschwerden.

Befund: Kyphoskoliose. Noch 3 Stunden nach Genuß eines Glases Milch starkes Magenplätschern. Darm stark gefüllt. Druck auf MAC BURNEYSche Zone, aber auch auf die entsprechende Stelle links mäßig schmerzhaft. Mageninhalte nach P. F.: sehr reichlich, ClH 3‰; Ges.-Acid. 100. Nach kurzem Aufenthalt in dem Sanatorium des Dr. WEGELE in Königsborn unterzieht sie sich der Appendicektomie (Prof. SONNENBURG). Befund bei der Operation: Proc vermif. verdickt, adhärent; die Schleimhaut im Zustande chronischer Schwellung.

Auf meine Anfrage berichtet mir die Pat. am 28. Mai 1905: „Ich bin mit dem Erfolge der Operation sehr zufrieden“. Das Körpergewicht ist von 106 auf 146 Pfund gestiegen; der Magen verträgt alle Speisen; sie gebraucht jedoch noch regelmäßige Natron-Magnesia nach jeder Mahlzeit.

Die Anamnese läßt darüber keinen Zweifel, daß es sich um eine hereditär belastete, hysteroneurasthenische Patientin handelt, die an einem rezidivierenden Ulcus mit erheblichen Hyperaciditätsbeschwerden gelitten hat. Letztere sind wohl nicht völlig geschwunden, während die Symptome psychogenen Ursprungs durch die Operation beseitigt worden sind.

3) Fräulein G., 30 Jahre alt, hatte mich im Jahre 1901 bereits zweimal konsultiert wegen Verdauungsbeschwerden vager Natur und wegen eigenartiger Empfindungen im Leibe, insbesondere wegen eines Gefühls von Plätschern in der rechten Bauchseite, das jedoch trotz vielfacher Bemühungen von mir weder gefühlt noch hervorgerufen werden konnte: es bestand kein Zweifel darüber, daß diese Sensibilitätsneurose auf Hysterie beruhte. Dabei wurde immer wieder über Schmerzen geklagt, welche, von der rechten Bauchseite ausgehend, in das rechte Bein ausstrahlten und ein leichtes Zucken verursachten. Schon damals konstatierte ich einen schmerzhaften Mac Burney. Ich sah sie dann im August 1902 in der Klinik eines hiesigen Gynäkologen wieder, an den sie sich, in der Annahme, daß sie an einer Genitalerkrankung leide, gewandt hatte. Letztere war nicht nachweisbar. Dagegen konnte ich jetzt bei wiederholten Untersuchungen einen verdickten, auf Druck sehr schmerzempfindlichen Proc. vermif. mit Bestimmtheit konstatieren; dabei konnte durch Druck auf den Processus jedesmal ein Schmerz im rechten Bein ausgelöst werden. Ich riet zur Operation, die jedoch abgelehnt wurde.

März 1903 derselbe Befund. Erst im Oktober 1903 unterzieht sich die Pat. einer Operation (Med.-Rat. BORCHARD).

Befund bei der Operation: Appendix frei beweglich, verdickt; in seinem Lumen stecken 2 mit glatter Fläche und glatten Rändern versehene Holzstückchen von 2 bzw. 3 cm Länge und $\frac{1}{8}$ cm Breite.

Ich hatte hinterher nichts mehr von der auswärts wohnenden Patientin gehört. Auf meine Anfrage berichtet sie mir am 24. April 1905 folgendes: „Es ging mir eine Zeit nach der Operation besser als heute. Es macht sich in letzter Zeit das Plätschern in der linken Seite bemerkbar und die Folge davon wohl ist, daß ich das linke Bein nur mühsam fortbewegen kann. Dagegen ist das Unbehagen auf der rechten Seite, das mir früher soviel zu schaffen machte, gänzlich gehoben. Im allgemeinen läßt mein Zustand viel zu wünschen übrig.“

Dieser Krankheitsverlauf ist unschwer zu deuten: ein vorübergehender Suggestiverfolg bei einer Hysterica.

4) Frau G., 36 J. alt, hat viele Jahre an Migräne gelitten. Seit 6 Jahren bestehen die quälendsten Leibscherzen, die die Pat. kaum je vollständig verlassen, oft aber über Tage und Wochen bis zur Unerträglichkeit sich steigern. Sie werden durch Kolonspasmen verursacht, die an der einen oder anderen Stelle im Verlaufe des Darmes deutlich nachweisbar sind. Stets ist der Mac Burney auf Druck schmerzhaft. Der Appetit ist ziemlich gut, Stuhl nur selten retardiert, die Genitalfunktionen in Ordnung; auch sonst ist keine krankhafte Veränderung nachweisbar. Im Laufe der Jahre hatte Pat. eine große Zahl namhafter Chirurgen,

Gynäkologen und Magenspezialisten konsultiert. Nichts war im stande, auch nur eine Linderung dieses qualvollen Leidens zu schaffen, das sehr eingehend vor kurzem SCHÜTZ (Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. XI, Heft 4) geschildert hat. Im Januar 1905 riet Prof. SONNENBURG der Pat. zur Exstirpation der Appendix, worauf sie sofort freudig einging.

Befund bei der Operation: Die Appendix ist ungewöhnlich lang, etwa 16 cm, spiralg gewunden und vielfach an der Darmwand adhärent.

Trotz glatten Heilungsverlaufs stellten sich schon in den ersten Tagen nach der Operation die alten Schmerzen wieder ein und sie sind auch heute in unverminderter Stärke vorhanden. Auch jetzt noch ist in derselben Weise wie früher der Mac Burney schmerzhaft und in der Cökalgegend eine glatte, auf Druck sehr schmerzhaft Resistenzen zu fühlen: das spastisch kontrahierte Coecum.

Hier handelte es sich also um zwei Zustände: eine abgelaufene Appendicitis und ein chronischer Kolonspasmus. Allein auf Grund der EWALDSchen Lehre von der Appendicitis larvata war wohl in diesem, wie in allen anderen von mir angeführten Krankheitsfällen, die Bezeichnung zum operativen Vorgehen gegeben.

5) Lehrer B., 38 Jahre alt, litt bereits etwa 5 Jahre an Koliken, die meist mit großer Heftigkeit plötzlich auftraten und 1—2 Wochen anhielten; in dieser Zeit war der Appetit schlecht und der Stuhl unregelmäßig, bald angehalten, bald diarrhoisch. Diesen Anfällen folgten Zeiträume von 8—12 Wochen, in denen völliges Wohlbefinden bestand.

Im September 1903 machte er wiederum einen solchen Anfall durch. Als er am 10. Oktober 1903 in meine Behandlung trat, war er sehr heruntergekommen. Die Untersuchung ergab einen verdickten, auf Druck sehr schmerzempfindlichen Proc. vermif. Mit der Sicherheit eines Experiments konnte man durch Druck auf den Proc. vermif. außer dem örtlichen Schmerz eine sehr schmerzhaft Kolik auslösen, wobei der Schmerz im Epigastrium begann und allmählich nach den unteren Teilen des Leibes fortschritt.

18. Okt. 1903 Operation (Med.-Rat BORCHARD). Befund: die Appendix ist frei beweglich, aber verdickt; sie enthält schleimig-eiterige Flüssigkeit; die Schleimhaut ist verdickt und gewulstet. Glatter Heilungsverlauf. Die Koliken sind nie wieder aufgetreten — allein es beginnt jetzt für den Pat. eine überaus schwere Leidenszeit: ein Zustand allerschwerster Neurasthenie, die ihn 8 Monate völlig dienstunfähig machte und erst jetzt — nach Verlauf von 2 Jahren — als überwunden anzusehen ist. Schwerstes Schwächegefühl, das den Pat. unfähig machte, auch nur über die Stube zu gehen, andauernde Schlaflosigkeit, Angstzustände, hochgradige psychische Depression brachten ihn an die Grenze der Verzweiflung. Mehrmonatiger Aufenthalt in einem Sanatorium und hinterher an der See blieben erfolglos. Dabei war unter häufigen Anfällen von Herzpalpitationen der Puls andauernd frequent bis 120 und darüber.

Dieser Fall gibt meines Erachtens den besten Aufschluß über das Wesen des Appendicitis larvata. Sie setzt sich aus zwei Faktoren zusammen: 1) der chronischen Organerkrankung und 2) einer visceralen

Neurose — letztere meist auf der Basis einer Hysterie oder Hystero-neurasthenie beruhend. Ueber den inneren Kausalnexus der genannten Faktoren könnten nur hypothetische Vermutungen geäußert werden.

Wohl gelingt es zuweilen durch die Beseitigung einer Komponente, das Krankheitsbild „mit einem Schlage“ zu beseitigen — in den meisten Fällen jedoch bleibt gerade die zweite, deren Beseitigung das operative Vorgehen galt, unvermindert oder, durch letzteres veranlaßt, in noch erhöhtem Maße bestehen.

Die Appendicitis larvata gehört in die Reihe der schwer zu heilenden Myxoneurosen, wie das Asthma bronchiale und die Colica mucosa.

XXVII.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Appendicitis.

Von

Dr. Siegfried Oberndorfer,

Assistent am pathologischen Institut der Universität München.

(Hierzu 5 Abbildungen im Texte und Tafel XIII.)

Die Frage der Appendicitis, ihre Aetiologie, ihr Ablauf und ihre Komplikationen stehen noch immer im Brennpunkte des allgemeinen Interesses. Die alte, früher allein herrschende Lehre von der Typhlitis stercoralis ist völlig über Bord geworfen worden, — wenn auch in dieser strikten Weise mit Unrecht; vereinzelte Fälle mit primärer Cökalwand-erkrankung kommen sicher vor, ich beobachtete selbst einen völlig einwandfreien — seitdem mit der Zunahme der Leichenöffnungen und der operativen Eingriffe der Wurmfortsatz immer mehr und mehr als Sitz der tückischen, plötzlich eintretenden oder langsam sich entwickelnden, oft zum letalen Ende führenden Erkrankung erwiesen wurde. Mit dieser Erkenntnis, die in ihrer ganzen Tragweite in erster Linie den Chirurgen zu verdanken ist, mehrten sich auch die Veröffentlichungen, die sich mit dem Bau des Wurmfortsatzes und den pathologischen Prozessen, die sich in ihm abspielen, beschäftigten. Ich hebe hier nur die Arbeiten von SONNENBURG, FOWLER, SENN, DIEULAFOY, TALAMON von klinischer, die von RIBBERT, v. HANSEMANN, ZUCKERKANDL, SUDSUKI, ASCHOFF von anatomischer Seite hervor.

Trotz aller dieser zahlreichen detaillierten Beschreibungen ist vor allem die Frage nach der Ursache der Appendicitis noch nicht völlig geklärt, im Gegenteil stehen sich die verschiedenen Ansichten oft diametral gegenüber; während die französischen Chirurgen an der cavité close, der plötzlichen Absperrung des bakterienreichen Appendixinhaltes als erster Ursache der Erkrankung festhalten, vertritt die deutsche Schule mehr die Ansicht, daß die anatomischen Verhältnisse in der Appendix Infektionen vom Darne her besonders begünstigen, daß diese Prädisposition zu Entzündungen vor allem in mechanischen Verhältnissen gelegen sei.

VAN COTT stellt die Theorie auf, daß trophoneurotische oder vaskuläre Störungen im Wurmfortsatze das auslösende Moment für seine Erkrankung seien, während MEISEL das Primäre in einer Thrombose der Wurzelvenen in der Appendix sieht. Diese von MEISEL näher beschriebenen Thrombosen der Wurzelvenen werden von anderen wieder, von v. BRUNN, SONNENBURG u. A., und wie ich mich überzeugt habe, sehr mit Recht, als rein sekundäre durch die auf die Venenwand übergreifende akute Entzündung aufgefaßt. SAHLI und ADRIAN betrachten die Appendicitis als Erkrankung *sui generis*, analog der Angina, bedingt durch spezifische Krankheitserreger, während RIEDEL, SENN und andere die Theorie aufstellen, daß eine langsam fortschreitende chronische Entzündung erst den Boden für das Einsetzen einer akuten Entzündung vorbereiten müsse; und wieder andere, z. B. ASCHOFF, lehnen die Anschauung des Bestehens einer besonderen chronischen Affektion rundweg ab. Während früher der Fremdkörper in der Appendix, Kirschkerne, Knochensplinter u. s. w., eine große Rolle spielte, trat später an seine Stelle der eingedickte Kot, der Kotstein, der den Prozeß zu einem besonders infausten mache; neuerdings wieder betont ASCHOFF, daß die sogenannten Kotsteine ganz harmlose Gebilde seien, die statt die Schleimhaut zu schädigen, sie im Gegenteil oft vor dem Eindringen von Entzündungserregern schützen.

So wagt in nahezu allen Fragen über die Pathogenese der Epityphlitis der Streit der Meinungen, und selbst auf rein anatomischem Gebiete in Fragen, die die histologischen Befunde der normalen und kranken Appendix und ihre Erklärung betreffen, sind die Ansichten keineswegs geklärt.

Vor allem erregte die vor 12 Jahren von RIBBERT aufgestellte Ansicht: die so häufig zu beobachtende Obliteration der Appendix sei ein physiologischer Vorgang, eine Involution des rudimentären Organes, berechtigtes Aufsehen; trotz der laut werdenden Opposition, die besonders von chirurgischer Seite erfolgte, ging RIBBERTS Auffassung in fast alle modernen Hand- und Lehrbücher über, obwohl der Urheber dieser Theorie später seine Aufstellungen selbst wesentlich modifizierte und zugab, daß chronisch verlaufende Alterationen in der Appendix dieselben Veränderungen bedingen könnten. Diese Auffassung fand nun in neuester Zeit in ASCHOFF einen energischen Gegner, der betont, daß alle Veränderungen in der Appendix, die als Ausdruck chronischer Entzündungen angesehen werden, ausschließlich Folge akuter Entzündungen, die den ganz normalen Wurmfortsatz betreffen, seien.

Wenn nun auch ASCHOFFS Mitteilungen über die Veränderungen des Wurmfortsatzes im ersten Beginne der akuten Entzündung mehr und mehr Beistimmung finden werden, so erscheint dies zweifelhaft für die Folgerung, daß die chronische Appendicitis als Krankheitsform *sui generis* ganz fallen zu lassen sei; hiergegen spricht vor allem die Erwägung, daß, wenn Bakterieneinwirkung vom Darne oder Blute her akute Entzündungen verursachen könne, auf demselben Wege wohl auch entzündungserregende Agentien eindringen können, die in ihrer Virulenz oder ihrer Toxinproduktion geschwächt, nicht kräftig genug

sind, akute Entzündungen hervorzurufen, wohl aber im stande sind, geringgradige Reaktionserscheinungen in dem von ihnen ergriffenen Gewebe auszulösen, Reaktionen, die in ihrer Gesamtheit eben das Bild einer chronischen Entzündung hervorzurufen vermögen.

Ich erinnere hier nur an Vorgänge, die allgemein geläufig sind, an die chronischen interstitiellen Veränderungen in Leber und Niere, an die chronische interstitielle Gastritis u. s. w.: Prozesse, die sämtlich langsam und schleichend verlaufen, und wohl der Einwirkung irgend eines äußeren schädlichen Einflusses, bis jetzt vielfach hypothetischer Natur, ihre Entstehung verdanken. Wenn ein Körperteil besondere Prädisposition zur Aufnahme immer neuer schädigender Reize besitzt, ist es die Appendix, die, wie die in ihrem Lumen oft eingedickten Massen beweisen, im allgemeinen keine völlig genügende Peristaltik besitzt, und deren stagnierendes Sekret einen vorzüglichen Nährboden für Bakterien abgibt. Allerdings ist die Frage noch in Kontroverse, ob Bakterien die intakte Schleimhaut passieren können.

Die ganze Frage hat besonders in neuerer Zeit durch die bekannten Thesen v. BEHRINGS, die Tuberkelbacillen drängen in den Körper hauptsächlich auf intestinalem Wege ein und würden nach ihrer Resorption vom Darne aus in die übrigen Gewebe transportiert, um dort, also entfernt vom Darne, zu den ersten Manifestationen der Krankheit zu führen, besondere Aufmerksamkeit erregt und viele Nachprüfungen gefunden. ORTH machte schon früher darauf aufmerksam (VIRCHOWS Arch., Bd. 76), daß Tuberkelbacillen von den Schleimhäuten aufgenommen werden, ohne örtliche Tuberkulose zu machen. RIBBERT fand unter unverändertem Darmepithel in den Follikeln des Processus vermiformis und Sacculus rotundus dieselben Keime, die er den Versuchstieren vorher per os eingegeben hatte. FICKER konstatierte, daß beim normalen Kaninchen ein Uebertritt von Bakterien in die Schleimhaut erfolge, die bei säugenden Kaninchen, Hunden, Katzen noch innerhalb der Verdauungszeit in den Organen oder im Blute nachzuweisen seien. Er fand auch, ähnlich wie KÄLBLE früher in normalen Bronchiallymphdrüsen, öfters in normalen Mesenterialdrüsen Keime, die nur von der Darmoberfläche aus eingedrungen sein können. UFFENHEIMER zeigte in zahlreichen Versuchen, wie aus einer vorläufigen Mitteilung zu ersehen ist, daß die Darmschleimhaut bei einzelnen Tieren für Bakterien und genuine Eiweißstoffe regelmäßig durchgängig ist, daß aber andere Tiere sich hiergegen völlig refraktär verhalten; eine Ausnahme macht aber auch bei diesen der Tuberkelbacillus, der anscheinend das Vermögen hat, auch hier die intakte Schleimhaut zu passieren.

In Gegensatz zu diesen mehr oder minder stichhaltigen Beweisen für die Durchgängigkeit der normalen Darmschleimhaut stellen sich andere Autoren; so betonen HELMBERGER und MARTINA, daß die normale Darmwand für Bakterien völlig unpassierbar sei, und daß als un-

erläßliche Vorbedingung des Durchtrittes von Bakterien Nekrotisierung der Schleimhaut eingetreten sein müsse.

Die Ansichten über die Durchgängigkeit des Darmes für Bakterien sind demnach noch völlig widersprechende; auch die Untersuchung mikroskopischer Schnitte auf Bakterien ergibt kein einwandfreies Resultat; sehr häufig lassen sich Bakterien tinktoriell bei derartigen Versuchen innerhalb der Darmwand nicht zur Darstellung bringen. Aber wie schon FICKER hervorhebt, beweist ein negativer Befund in Schnitten nicht auch die Abwesenheit von Bakterien, denn die Keime treten wohl nie in Masse, nur vereinzelt und an vereinzelter Stellen durch die Schleimhaut, so daß es reines Spiel des Zufalles ist, wenn es gelingt, die Bakterien in ihrer Passage beobachten zu können.

Nun ist noch zu bedenken, daß alle Experimentatoren am normalen Darne normaler Tiere ihre Versuche ausführten. Wenn nun auch der normale Darm, die geschlossene Phalanx der Cylinderepithelien wirklich eine unpassierbare Schranke für Bakterien bilden sollte, so kommen doch häufig Läsionen dieses Epithels vor, z. B. bei katarthalschen Zuständen, wo oft die Abhebung ganzer Reihen von Zellen zu beobachten ist; wenn auch im allgemeinen der vermehrten Destruktion eine vermehrte Proliferation der Zellen die Wage hält, so können doch Fälle eintreten, wo tatsächlich Lücken im Epithelverbände auftreten — ich erinnere nur an die Bilder bei leichter Dysenterie, bei urämischen Katarrhen — und damit dem Bakterieneintritte die Pforten geöffnet werden. FICKER glaubt sogar, daß bei starker Epithelproliferation als Ersatz der abgestoßenen verschleimten Zellen die jungen Zellen möglicherweise noch nicht den geschlossenen vielleicht unpassierbaren Verband darstellen, wie die Zellen in normalem Zustande.

Ziehen wir das Resultat aus diesen Erörterungen, so werden wir wohl zu dem Schlusse gedrängt, daß der normale Darm des Menschen, wenn Analogieschlüsse nach den Tierversuchen gestattet sind, wahrscheinlich für Bakterien durchgängig, daß bei pathologischen Zuständen diese Durchgängigkeit wesentlich erhöht ist. Im übrigen spielt die Frage der Durchgängigkeit oder Nichtdurchgängigkeit insofern keine prinzipielle Rolle, als wir annehmen müssen, daß, wenn Bakterien selbst nicht eindringen könnten, doch deren Stoffwechselprodukte durch die Schleimhaut resorbiert werden können; auf Stoffwechselprodukte als entzündungserregendes Agens rekurrierte RIBBERT bei der letzten Erklärung der physiologischen Obliteration, führt ASCHOFF die ausge dehnten Muskelzerstörungen im Anfange der akuten diphtheritischen Appendicitis zurück.

Nach diesen Erwägungen darf wohl angenommen werden, daß die Einwirkung chronischer Reize auf die Appendix möglich, daß chronische Reaktionsprozesse als Antwort auf jene Reize wahrscheinlich sind.

Wie diese Fragen, so harren noch manche andere Punkte der defini-

tiven Erledigung. Und wenn es auch von vorneherein bei der nahezu unabsehbaren Fülle von Abhandlungen über die Pathologie der Appendix unwahrscheinlich erschien, bei erneuter Bearbeitung wesentlich neue, den bisherigen Forschungen entgangene Befunde zu erheben, so konnte doch daran gedacht werden, an der Hand eines großen Materiales Aufschluß über den einen oder den anderen strittigen Punkt zu gewinnen.

So habe ich in den letzten Jahren bei einer großen Anzahl von Autopsien, im ganzen über 600, den Wurmfortsatz einer genauen Untersuchung unterzogen. Hierbei zeigte es sich, daß in der großen Mehrzahl der Fälle, ohne daß eine akute Entzündung vorgelegen hätte, oder aus der Krankengeschichte Angaben über abgelaufene Affektionen sich gefunden hätten, die Appendix von Personen über 20 Jahren in ihrem Bau schwere Abweichungen von der Norm und zwar hauptsächlich im Bereich der Submucosa und Muscularis erkennen ließ, so daß völlig normale Appendices zu den größten Ausnahmen gehörten. Diese sich immer wieder bestätigende Beobachtung mußte die Ueberzeugung hervorrufen, daß, da der Wurmfortsatz bei erwachsenen Personen regelmäßig Veränderungen besitzt, frühere Entzündungen als Ursache dieser Veränderungen bestanden haben müssen; und da die Entwicklung dieser Veränderungen sich immer wieder in typischer Weise verfolgen ließ an Appendices, die klinisch nie irgendwelche Erscheinungen gemacht hatten, so mußte die zweite Folgerung gezogen werden, daß diese Veränderungen nur auf chronisch verlaufenden latent bleibenden Entzündungen beruhen könnten. Diese chronisch entzündlichen Prozesse, die sich in der Appendix abspielen, bilden den wesentlichen Inhalt folgender Studie.

Zwei große Mängel haften dem hier verarbeiteten Material an, wie ohne weiteres zugegeben werden muß: Dies ist der Mangel an völlig erschöpfenden, bis in die Kindheit reichenden Krankengeschichten und die mangelnde Frische des Materials, die besonders bei Berücksichtigung des histologischen Aufbaues des Darmes schwer ins Gewicht fällt.

Soweit es möglich war, wurden die Krankengeschichten eingesehen; wenn sich auch kleinerer leichter Störungen in der Ileocökalgegend wohl mancher Patient nicht mehr genügend erinnert haben mag, so ist doch wohl kaum anzunehmen, daß schwerere Attacken, wie sie im Krankheitsbilde der akuten Appendicitis nie fehlen, hier nicht erwähnt worden wären. Abgesehen von den Fällen akuter Appendicitis, die zur Sektion kamen, konnte in keinem Fall das frühere Bestehen appendicitischer Störungen konstatiert werden.

Der zweite Einwand ist schwerwiegender. Denn gerade im Darm treten die Leichenerscheinungen rasch ein, insbesondere geht das Oberflächenepithel rasch zu Grunde. Der Einwand wäre gerechtfertigt, wenn nach unserem Material der Versuch gemacht würde, Aufschlüsse über die ersten Anfänge der akuten Appendicitis, die wohl in erster Linie

das Epithel betreffen, zu finden; da die folgenden Erörterungen aber ausschließlich die allmählich im Wurmfortsatz eintretenden Veränderungen, die mit akut entzündlichen Attacken nicht im Zusammenhang stehen, behandeln, wiegt dieser Einwand nicht allzu schwer, denn die Veränderungen des Oberflächenepithels und des Stratum proprium mucosae treten hier an Bedeutung wesentlich zurück gegen die Veränderungen in der Submucosa und Muscularis, den Follikeln und dem Drüsenkörper der Mucosa; alle diese Gewebsbestandteile erleiden durch die post-mortale intestinale Fäulnis keine irgendwie erheblichen Veränderungen.

Die Verarbeitung des Materials geschah in folgender Weise:

Bei der Autopsie wurde zuerst die Lage der Appendix bestimmt, ihre Länge gemessen, die Ausbildung des Mesenterium geprüft. Fälle von kongenitalem totalen Fehlen der Appendix konnten nicht gefunden werden. Die makroskopischen Befunde, die im allgemeinen erhoben wurden, decken sich größtenteils mit denen von RIBBERT und SUDSUKI, so daß davon abgesehen wurde, unsere Resultate in besonderen Tabellen zusammenzustellen. Auch wir konstatierten sehr große Verschiedenheit in der Länge der Appendix; die größte, die wir sahen, maß 21 cm und wurde bei einem 70-jährigen Manne gefunden; das Lumen war hier auffallend weit, vom Umfang eines kleinen Fingers und mit demselben Inhalt wie das Coecum gefüllt. Makroskopisch zeigte die Schleimhaut keine besondere Veränderung.

Ehe die Appendix mit dem anschließenden Teil des Coecum entfernt wurde, wurde die Durchgängigkeit geprüft. Hierbei erwies sich ein Handgriff, den ZAHN besonders empfohlen hat, als sehr zweckmäßig; er mag hier in Kürze wiedergegeben werden, da wir ihn in der uns zugängigen Literatur nicht erwähnt fanden: Die rechte Hand umgreift sowohl unterstes Ileum wie Coecum an der Uebergangsstelle zum Colon ascendens, ersteres fest zusammenpressend. Durch den Druck, der auf das Coecum ausgeübt wird, tritt bei durchgängiger Appendix nahezu regelmäßig das im Coecum zusammengedrückte Gas in die Appendix über, die sich sofort stark bläht; Vorhandensein oder Fehlen der GERLACHSchen Klappe spielt hierbei keine Rolle; ihr Vorhandensein verhindert den Eintritt von Luft in den Wurmfortsatz nicht, ein Beweis wohl dafür, daß die GERLACHSche Klappe nur geringe funktionelle Bedeutung besitzt. Daß hierbei Gas in die Appendix gelangt, ist aber noch kein Beweis für den Eintritt von Kot in die normale Appendix intra vitam; denn der Druck, der bei diesem Handgriff im Coecumkopf erzielt wird, ist so stark, wie er im normalen Coecum wohl nie herrscht.

Die oben erwähnte Methode der Prüfung der Durchgängigkeit der Appendix erweist sich auch insofern als praktischer, als die Untersuchung mit Sonde oder Scherenkopf, da bei der Appendixobliteration der oft überaus locker gebaute zentralste Teil des inneren Bindegewebspfropfes mit Leichtigkeit durchstoßen werden kann, und so eine tatsächlich nicht bestehende Durchgängigkeit vortäuschen läßt; so leicht wie dieses Gewebe kann auch das lockere, mit Fettzellen ausgefüllte Gewebe des äußeren Teiles der Submucosa durchstoßen werden, auch hier wird erst eine künstliche Passage geschaffen; so leicht dringt die Sonde in diesen

weichen Geweben vor, daß oft erst das Schnittpräparat die Verödung des Wurmfortsatzes erweist. Das Aufblasen mit Luft setzt derartige Zerstörungen nie.

Die gewonnenen Appendices wurden in Paraffin oder Celloidin eingebettet, zum Teil in Längsschnitte zerlegt, zum Teil in quere Serien- oder Stufenschnitte verarbeitet; besonders Serienschnitte sind hier von Bedeutung, da oft die verschiedenen Höhen der Appendix völlig verschiedene Bilder liefern.

Da sich aber die Veränderungen regelmäßig wiederholen, wurden nach Verarbeitung eines Drittels in obiger Weise meist nur Stufenschnitte angelegt.

Die Fixierung geschah durchweg mit Formalin.

Als Färbemittel wurde Hämatoxylin, Eosin, VAN GIESON, WEIGERTS elastische Faserfärbung, die GRAMSCHE Färbung und Kresylviolett verwendet. Besonders brauchbar erwies sich die Verwendung der WEIGERTSchen Farbe, die die bisher noch wenig bekannten besonderen Verhältnisse der elastischen Fasern im Wurmfortsatz exakt zur Darstellung bringt. Die Kresylviolettlösung färbt, wenn richtig differenziert, den Schleim, sowohl den im Lumen als die Schleimtropfen in den Becherzellen in elektiver Weise prachtvoll rot. Kresylviolett brachte manchmal auch die Granula in atrophischen Muskeln sehr deutlich zum Ausdruck.

Ehe wir nun auf die einzelnen Befunde, die das Bestehen einer chronischen Entzündung des Wurmfortsatzes als besondere Erkrankungsform darlegen sollen, eingehen, empfiehlt es sich, einen Blick auf den histologischen Aufbau des Wurmfortsatzes zu werfen.

Uebersehen wir die Lehrbücher oder die Monographien und die verschiedenen in ihnen niedergelegten Abbildungen von Querschnitten normaler Wurmfortsätze, so konstatieren wir in der Ueberszahl derselben, daß den Verfassern offenbar bereits pathologisch veränderte Organe vorgelegen sein müssen. So zeigt der Querschnitt, den ZUCKERKANDL als normalen darstellt, eine hochgradige Verbreiterung der Submucosa mit Sklerosierung der zentralen und Fettwucherung in der peripheren Partie, Fehlen der Muscularis mucosae und partielle Drüsenverödung der Schleimhaut, Bilder, die wir, wie unten des näheren ausgeführt ist, als exquisit pathologisch ansehen müssen; die Abbildung RIEDELS läßt, obwohl sehr schematisch, erkennen, daß der Drüsenkörper der Mucosa durch hochgradige Verdichtung der Submucosa stark zusammengepreßt worden ist; die Submucosa scheint aus unregelmäßig angeordneten Bindegewebszügen zu bestehen, welche Veränderung besonders bei dem Heilungsprozeß akuter Appendicitis gefunden wird, nie aber normalerweise. Die von FOWLER wiedergegebene, höchst primitive Zeichnung nach Testut stellt einen überaus drüsenarmen Querschnitt dar, der noch dazu an einer Seite eine beträchtliche Hypertrophie von Muscularis und Submucosa erkennen läßt. Diese wenigen Belege mögen genügen. Am nächsten kommt der Norm noch die schön ausgeführte Abbildung SOBOTTAS, obwohl auch hier als pathologischer Befund die Verbreite-

runge und Verdichtung der Submucosa, die Vermehrung des submukösen Fettgewebes, die Verschmälerung der eigentlichen Schleimhautschicht und die Verkürzung und beginnende Verästelung ihrer Drüsen hervorzuheben ist.

Wie die Abbildungen, so sind vielfach auch die Beschreibungen des histologischen Baues der einzelnen Schichten nicht exakt und widersprechend. Besonders sind die zahlreichen Variationen im Bau auch der normalen Appendix meist nicht genügend berücksichtigt: So ist nach SOBOTTA die Schleimhaut der Appendix rudimentär, sie enthalte nur wenige Drüsen, während das lymphatische Gewebe in Gestalt dichtbenachbarter Solitärfollikel mit Keimzentren überwiege, obwohl die Betrachtung jugendlicher normaler Wurmfortsätze ohne weiteres zeigt, daß ihre Schleimhaut sich in keiner Weise von der des übrigen Dickdarmes unterscheidet, sicher keine Veränderungen, die mit dem problematischen Ausdruck „rudimentär“ bezeichnet werden könnten, aufweist, und daß der Follikelgehalt sehr starken individuellen Schwankungen unterworfen ist. Ebensowenig findet sich der oft auffallend große Gehalt der Appendix an Nervenfasern und Ganglienzellen besonders hervorgehoben, noch die interessante Anordnung und die Ausbildung der elastischen Fasern in der Appendix, die besonders in pathologischen Zuständen, wie wir sehen werden, eine große Rolle spielen, gebührend erwähnt.

Von größerem Interesse sind auch die divergierenden Ansichten über die Ausbildung eines Mesenteriolum. KELNYAK z. B. hat es fast ausnahmslos gefunden. FERGUSON will es unter 200 Sektionen 100mal vermißt haben. Nach unserem Material ist das Fehlen des Mesenteriolum eine überaus große Ausnahme. Auch SONNENBURG hat nie einen einwandfreien Fall gesehen. Es fehlt nur, in jenen Fällen, in denen der Wurm der Cökälwand fest anliegt, und auch hier ist nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden, ob nicht das Fehlen des Gekröses auf Verschmelzung der Serosablätter mit der Cökälerosa durch entzündliche Verwachsungen entstanden ist. Sonst findet sich ein Gekröse regelmäßig, wenn auch nur in Form einer schmalen Sichel.

Was die Gefäßversorgung der Appendix betrifft, so sind immer noch vielfach die Ansichten vertreten, die Appendix habe terminale Gefäßversorgung, verhalte sich demzufolge in ihren Zirkulationsverhältnissen ähnlich wie die Organe mit Endarterien (Niere, Milz), sei also wie jene der Gefahr der Infarcierung ausgesetzt (FOWLER, VAN COTT): denn die ganze Ernährung des Fortsatzes erfolge durch einen einzigen Zweig der Arteria mesenterica, der Kollateralkreislauf durch Kontinuität der cökalen Gefäße in der Appendix sei ganz unbedeutend. Während von neueren Autoren insbesondere SONNENBURG für eine mangelhafte Gefäßversorgung der Appendix und ungenügende Anastomosenbildung eintritt, hat sich NOTHNAGEL insbesondere nach den Injektionsversuchen

seines Schülers BREUER überzeugt, daß die Appendix wohl ein abgegrenztes Gefäßgebiet besitze, daß aber eine Versorgung durch Endarterien ausgeschlossen sei, im Gegenteil zahlreiche Anastomosen der Appendixgefäße mit den cökalen Gefäßgeflechten beständen. Aehnlicher Anschauung sind v. HANSEMANN, SUDSUKI, auch neuerdings MEISEL, v. BRUNN, E. FRÄNKEL.

Nach unseren Untersuchungen müssen wir uns den Anschauungen BREUERS völlig anschließen. Es bestehen so zahlreiche Kollateralgefäße, die vom cökalen Geflechte herkommen und ihren Sitz vorzugsweise in der Submucosa haben, daß die Versorgung der Appendix mit Blut auch bei Verlegung der Art. appendicularis hinlänglich gesichert ist. Die kollateralen Bahnen geben in ihrer Ausdehnung oft der Arteria appendicularis wenig nach.

Ebensogut ausgebildet wie die arterielle Gefäßversorgung ist die Anordnung der Venen, von deren reichlichem Vorhandensein besonders Schnitte durch Wurmfortsätze im Zustande chronischer Entzündung ein gutes Bild geben.

Nach diesem Ueberblick über einige der sich widersprechenden Angaben in Anatomie und Histologie des normalen Wurmfortsatzes gehen wir zur Beschreibung unserer Präparate über und geben zuerst eine detaillierte Beschreibung der normalen Appendix, um einen Vergleich mit den pathologischen Veränderungen zu ermöglichen.

Befund des normalen Wurmfortsatzes (Mann, 19 Jahre, Suicid durch Herzschuß) (s. Fig. 1 auf Taf. XIII).

Der Wurmfortsatz ist 6 cm lang, durchgängig bis zur Spitze; die Schleimhautränder berühren sich; in der periphersten Partie ist ein kleiner klaffender Hohlraum, mit etwas braunem, eingedicktem Inhalt vorhanden. Der Wurmfortsatzquerschnitt besitzt ungefähr die Dicke eines mittleren Bleistifts, sein Querdurchmesser beträgt 5—5½ mm. Die einzelnen Schichten sind schon makroskopisch deutlich voneinander getrennt.

Mikroskopischer Befund: Die Serosa bildet eine dünne Schicht, die aus lockerem Bindegewebe besteht, in welchem spärliche Gefäße, kleine Arterien wie Venen verlaufen. Die der Serosa folgende Muskelschicht besitzt eine Breite von ½ mm. Die äußere Längs- und die innere Zirkulärschicht sind von gleicher Dicke; in der Circularis sind neben kleinen Gefäßen zahlreiche Nervenfasern, die wiederum mit zahlreichen Ganglienzellengruppen in Verbindung treten. Die Nerven und Gefäße in der Muskulatur sind von spärlichem lockerem Bindegewebe umgeben; zwischen den Muskelfasern treten auch elastische Fasern in wechselnder Menge auf, die, erst bei stärkerer Vergrößerung sichtbar, keinen wesentlichen Bestandteil der Muskelschicht ausmachen. Die Muskelzellen liegen dicht nebeneinander.

Von der überall gleichmäßig breiten Muscularis wird bandartig die Submucosa umfaßt; sie besitzt eine Dicke von 1—1½ mm. Es lassen

sich in ihr zwei Schichten unterscheiden: eine Einteilung, die sich besonders bei der Betrachtung pathologisch veränderter Wurmfortsätze als zweckmäßig erweist: Die äußere Schicht besteht aus einem locker gebauten Bindegewebe, das von zahlreichen, auf Querschnitten meist quer getroffenen Gefäßen durchzogen ist. Zellige Bestandteile sind hier nur vereinzelt zu treffen; neben den spärlichen Bindegewebskernen sind hier und da einige Rundzellen mit rundem Kern und kleinem Protoplasmaleib — Lymphocyten — eingestreut. Nervenfasern sind nur wenige zu sehen; in der Umgebung einiger kleiner Gefäßchen treten einige Fettzellen auf. In der inneren Schicht der Submucosa liegen die Follikel; die interfollikulären Räume unterscheiden sich von der äußeren Schicht der Submucosa durch größere Durchsetzung mit Rundzellen, unter denen viele eosinophile Zellen, vereinzelte Mastzellen vertreten sind. Die Zellen liegen auch hier in lockerem Bindegewebe, dichtere, rundzellige Infiltration fehlt. Die Gefäße der inneren Schicht sind meist auf dem Längsschnitt getroffen, ziehen in radiärer Richtung zur Mucosa und gehören ihrer Größe nach meist den Präkapillaren an. Lymphgefäße sind nicht sichtbar, nur ab und zu hebt sich ein von Endothel ausgekleideter Spaltraum durch einige Lymphocyten in seinem Lumen von der Umgebung ab.

Die Follikel nehmen den größten Teil der Submucosaschicht ein; man zählt auf dem Querschnitt 6—8 der kleinen stecknadelkopfgroßen Gebilde, die durch septenartig eingesprengte Submucosapartien voneinander getrennt sind. Die Follikel haben kugelige Form und gehören ihrer Lage nach fast ausschließlich der Submucosa an, von der Mucosa durch die Muscularis mucosae abgegrenzt. Nur vereinzelte der Follikel durchbrechen die Muskelschicht und erreichen durch Beiseiteschieben der Drüsen durch flaschenhalsförmige Fortsetzungen in der Mucosa die Schleimhautinnenfläche. Die Follikel bestehen aus einem feinen retikulären Bindegewebe, dessen Maschen mit kleinen einkernigen protoplasmarmen Zellen ausgefüllt sind; Zentrum und Peripherie der Follikel zeigen keine Abweichungen von einander, nur manchmal sind die Centra etwas heller als die Peripherie. Die Muscularis mucosae umschließt als schmaler Ring glatter Muskelfasern, der nur an einzelnen Stellen von durchtretenden Follikeln durchbrochen wird, die Submucosa: auch die Muscularis mucosae besitzt vereinzelte zarte dünne elastische Fasern. Die Mucosa erreicht in ihrer Breite die der Gesamtmuskelschicht. Die Drüsen, die bis zur Muscularis mucosae vordringen, senken sich im rechten Winkel von dem Oberflächenepithel abgehend in die Tiefe ein. Die Drüsen stehen dicht, pallisadenartig nebeneinander, nur durch schmale Septen retikulären Gewebes voneinander getrennt. Das Cylinderepithel ist normalerweise völlig intakt, die Zellen schließen lückenlos aneinander, in den Zellen der Drüsen sind vielfach Schleimtropfen — Becherzellbildung — zu beobachten. In den Epithelien und zwischen ihnen sind regelmäßig vereinzelte durchwandernde Zellen — einkernige Gebilde mit kleinem Protoplasmaleib — zu sehen, so daß vielfach die Epithelien zwei Kerne zu besitzen scheinen. Das retikuläre Gewebe der Mucosa ist etwas weitmaschiger als das der Follikel, der Rundzellengehalt nicht sehr bedeutend, so daß das Stützgewebe nirgends verdeckt wird; unter den Rundzellen fallen viele eosinophil gekörnte auf; die Drüsen werden von einer etwas dichteren Ansammlung des retikulären Gewebes scheidenartig umhüllt. Die Schleimhautwände berühren sich, mit Ausnahme der oben erwähnten kleinen Stelle nahe der Spitze, die Schleim, etwas abgeschuppte Epithelien, Rundzellen, aber keine Kotbestandteile enthält; sonst ist das Lumen kollabiert, ohne Inhalt.

Ehe wir nun zur Schilderung der pathologischen Bilder übergehen, bedarf die Beschreibung des histologischen Bildes des normalen Wurmfortsatzes noch einiger Ergänzungen, die durch die hochgradige individuelle Variabilität des normalen Wurmfortsatzaufbaues bedingt werden.

Der Gehalt an Follikeln in der normalen Appendix schwankt außerordentlich. Während der eine Wurmfortsatz sehr reich an lymphoiden Apparaten ist, die Follikel sich berühren oder gar konfluieren und so eine kontinuierliche submuköse Lymphgewebeschicht bilden, fehlen in einer anderen Appendix die Follikel ganz oder fast ganz; so beobachtete ich einen Wurmfortsatz bei einem kleinen Kinde, bei dem sich nur ganz vereinzelt in einzelnen Schnitten Andeutungen von Follikeln fanden. Der Gehalt an Follikeln allein erlaubt demnach kein Urteil über das normale oder pathologische Verhalten des Wurmfortsatzes. Wie der Reichtum an Follikeln individuell ein verschiedener ist, so schwankt auch die Größe und Ausdehnung der Follikel in beträchtlichem Maße. So ist im allgemeinen zu konstatieren, daß die Follikel bis zum dritten Jahrzehnt den Typus des kindlichen Follikels beibehalten, während später eine fortschreitende Atrophie derselben zu beobachten ist, ohne daß es — abgesehen von den Obliterationsvorgängen — zu einem völligen Schwund der Follikel käme. Diese Atrophie ist mit den interstitiellen Veränderungen in der Submucosa, die bei Erwachsenen, wie unten gezeigt wird, regelmäßig eintreten, in Korrelation zu setzen. Das Konfluieren benachbarter Follikel und die Follikelvergrößerung kann auch auf entzündlicher Basis beruhen; die Unterscheidung ist aber insofern leicht, als bei den entzündlichen Schwellungszuständen regelmäßig ein vermehrter Uebertritt der Lymphocyten in die Lymphgefäße stattfindet, diese sich also von Rundzellen angefüllt erweisen. Ein Uebertritt von Lymphocyten in die Lymphgefäße findet zwar normalerweise auch statt: KÖLLIKER erwähnt schon, daß die von den PEYERSchen Plaques abgehenden Lymphgefäße mehr zelligen Inhalt haben als die anderen. Doch treten normalerweise niemals diese prallen Zellfüllungen der Lymphgefäße auf, wie bei entzündlichen Zuständen.

Sehr variabel in ihrer Ausbildung ist auch die Muskulatur. Während in dem oben beschriebenen als normal anzusehenden Wurmfortsatz Längs- und Ringschicht gleiche Dicke besitzen, ist in der Mehrzahl der Fälle die Ringschicht an Dicke überwiegend. Kongenitale Muskel-lücken sind sehr selten. HEDINGER beschreibt einen derartigen Fall mit herniösen Ausstülpungen der Schleimhaut; wir konnten derartige Bilder, entfernt vom Ansatz des Mesenteriolum, nie nachweisen, im Bereich des Gekröseansatzes treten sie öfters auf; zuerst verdünnt sich hierbei die Longitudinalis bis zum völligen Schwund, dann erst die Circularis, so daß der Defekt dreieckige Gestalt mit der Basis des

Dreiecks am Mesenteriolum erlangt; die Lücken dienten regelmäßig größeren Gefäßen als Passage; divertikelartige Vorstülpungen der Schleimhaut, wie sie bei den kongenitalen Muskellücken des Colon, besonders des absteigenden, häufig vorkommen, konnten wir nie beobachten. — Der Gehalt an nervösen Elementen der Muscularis und Submucosa ist ebenfalls großen Schwankungen unterworfen. Während in der einen Appendix Nervenfasern und Ganglienzellen so zahlreich vertreten sind, daß sie einen nicht unwesentlichen Bestandteil des Gewebes ausmachen, gelingt es in anderen Wurmfortsätzen öfters nur nach längerem Suchen, ein paar schwächige Nervenfasern und einige Nervenzellen zu finden. Dieser wechselnde Gehalt an nervösen Elementen erklärt vielleicht auch die klinisch überraschende und bisher noch nicht genügend erklärte Tatsache, daß manche Appendicitiden trotz schwerer akuter Veränderungen nahezu schmerz- und symptomlos verlaufen, während in anderen Fällen kaum nachweisbare, geringgradige Schleimhautrekrankungen die schwersten Symptome auslösen; ich erinnere dabei an einige der interessantesten Krankengeschichten von RIEDEL. Die Ganglien in der Appendixwand zeigen meist verschiedene Formen nervöser Zellen, oft in demselben Ganglion gemischt, zum Teil nur in der einen oder der anderen Form einen Ganglienhaufen zusammensetzend; der Unterschied besteht in der Größe der Zellen: die Zellen des größeren Typus erreichen ungefähr die Ausdehnung der großen Großhirnpyramidenzellen, die kleineren überschreiten die Größe eines Leukocyten nicht; die ersteren sind meist plump, polygonal, die letzteren rund. Ähnliche Verschiedenheiten in Form und Größe bestehen auch in den sympathischen Ganglien in der Umgebung von Samenblasen und Prostata, wie wir früher konstatieren konnten; hiergegen konnte die in den Ganglien der inneren männlichen Genitalorgane häufig vorkommende gelbe Pigmentanhäufung (Lipochromatose) in den Ganglien des Wurmfortsatzes auch bei alten Leuten nicht nachgewiesen werden.

Eine kurze Erwähnung verdient noch das Verhalten der Follikel zur Muscularis mucosae unter normalen Bedingungen. Nach STÖHR liegen die Follikel zu Beginn ihrer Entwicklung stets innerhalb der Tunica propria mucosae, ihre Basis der Muscularis mucosae nähernd. Mit fortschreitendem Wachstum sollen sie dann diese durchbrechen und sich in der Submucosa ausbreiten, deren lockeres Gewebe ihrem Vordringen wenig Widerstand entgegengesetzt. Der in der Submucosa gelegene Teil der Knötchen nehme bald kugelige Gestalt an und werde bald bedeutend größer als der Mucosateil. Der Durchbruch durch die Muscularis mucosae scheint in der Tat die Regel zu sein. Manchmal ist aber zu beobachten — wahrscheinlich nur dort, wo die Muscularis mucosae stärker entwickelt ist und dem Durchbruch der Follikel größeren Widerstand entgegengesetzt —, daß die Muscularis mucosae nicht durchbrochen, sondern hernienartig in die Submucosa vorgebuchtet wird: die

auseinander gedrängten Muskel- und elastischen Fasern umgeben dann korbgeflechtartig die Außenseite der Lymphknötchen. Neben diesen sich in die Submucosa vorwölbenden Knötchen kommen übrigens auch bei Erwachsenen häufig Follikel vor, die ausschließlich ihren Sitz in der Mucosa haben, ohne irgend welche Tendenz zu Einbruch oder Einstülpung in die Submucosa.

Nach diesen Erörterungen gehen wir nun über zu der Beschreibung der Wurmfortsätze, die bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen erkennen lassen, die, größtenteils produktiver Natur, als Reaktion eines chronisch auf sie wirkenden Reizes, also als Entzündungsprodukte aufgefaßt werden müssen.

Die Veränderungen beginnen ausschließlich in der Submucosa und ziehen erst allmählich die Mucosa in Mitleidenschaft. Sie unterscheiden sich dadurch wesentlich von den Veränderungen bei akuter Appendicitis, bei der, wie ASCHOFF in einwandfreier Weise dargetan hat, ausschließlich das Oberflächenepithel und die angrenzenden Mucosaschichten in den Taschen der Schleimhaut, dann gleich die Muskulatur, die im Bereich der Taschen der Mucosa nahezu anliegt, die hochgradigsten Veränderungen zeigen.

Da die Veränderungen sich immer wiederholen, erschien es unzweckmäßig, die gesamten Befunde hier wiederzugeben; es wurden dafür für die verschiedenen Stadien der, wie wir sie auffassen, chronisch entzündlichen Prozesse, typische Beispiele aufgestellt, in denen der Beginn, das allmähliche Fortschreiten und die Endstadien der krankhaften Erscheinungen zum Ausdruck kommen.

Wie bei fast allen entzündlichen Zuständen im Darm, sind es im Anfang auch im Wurmfortsatz die follikulären Apparate, die zuerst auf schädigende Reize reagieren. Hiefür folgendes Beispiel:

Fall I. W., Kind, 1 Monat. Lues congenita. Leichter Magendarmkatarrh.

Der Wurmfortsatz ist 5 cm lang, sein proximales Stück bildet eine trichterförmige Fortsetzung des Coecum, die sich peripher mehr und mehr zu einem zylindrischen Strange verengt. Adhäsionen fehlen; auf der Serosa sind mehrere, bis stecknadelkopfgroße weiße Knötchen zu sehen.

Mikroskopischer Befund: Die Muscularis ist schmal, die Circularis von wechselnder Dicke, aber im allgemeinen dicker als die Longitudinalis; sie enthält spärliche, feine elastische Fasern. Die Submucosa ist überaus reich an großen Follikeln, die, stark vergrößert, nahe bis zur Muskulatur reichen, sich fast berühren, ohne zu konfluieren. Die interfollikulären Zwischenräume sind dadurch sehr stark reduziert, sehr zellreich durch starke Durchsetzung mit einkernigen kleinen Rundzellen (Lymphocyten); die submukösen Gefäße, die vorzugsweise in diesen Septen verlaufen, sind etwas erweitert, gefüllt (s. Fig. 1).



Fig. 1. Kind, 1 Monat. Die Submucosa des Wurmfortsatzes (interfollikuläre Partie) ist rundzellig infiltriert, von zahlreichen, mit Rundzellen prall gefüllten Lymphgefäßen durchzogen.

Epithel zeigt reichlich Lymphocytendurchwanderung. Das Stratum proprium der Mucosa ist reich an eosinophilen Rundzellen.

Epikrise: Abweichend von der Norm verhält sich im vorliegenden Falle besonders die Submucosa; ihre Follikel sind vergrößert, ihre Zellproduktion ist offenbar sehr gesteigert, wofür die beträchtliche Abfuhr von Lymphocyten in den stark gefüllten Lymphgefäßen spricht. Das lockere Bindegewebe der Submucosa ist rundzellig infiltriert, die Rundzellen sind auch hier einkernig, klein; polymorphkernige Leukocyten fehlen völlig.

Starke Lymphgefäßfüllung mit Lymphocyten ist in all den Fällen von chronischen, noch nicht abgelaufenen Veränderungen ein überaus häufig zu erhebender Befund; wir begegnen ihr daher noch oft in den folgenden Beschreibungen.

Den Prozeß weiter vorgeschritten, zeigt folgender Fall:

Fall II. W., 20 Jahre. Selbstmordversuch durch Schuß in den Kopf, Tod 4 Wochen nach dem Trauma. Die inneren Organe, mit Ausnahme des Gehirns, zeigten keinen pathologischen Befund.

Der Wurmfortsatz ist 8 cm lang, das Mesenterium ist gut entwickelt, fettreich. Verwachsungen fehlen; der Wurmfortsatz scheint in der distalsten Partie verödet zu sein.

Mikroskopischer Befund: Querschnitte durch die verschiedenen Höhen geben verschiedene Bilder.

In diesen Zwischenräumen, aber auch in der Muscularis und Subserosa, finden sich des weiteren zahlreiche, von flachem Endothel ausgekleidete, längliche Spalträume, die mit Lymphocyten strotzend angefüllt sind; diese Gefäße verlaufen in der Submucosa größtenteils radial, in der Muskulatur mehr zirkulär. Sie sind am größten in der Subserosa, die sie vorwölben und so die makroskopisch sichtbaren weißen Knötchen der Appendixaußenfläche bilden.

Die Muscularis mucosae wird von mehreren der submukösen Follikel unterbrochen. Die Mucosa selbst ist drüsenreich, die Drüsen stehen dicht, palisadenartig; ihr

a) Terminalstes Stück: Beide Muskelschichten sind kräftig entwickelt, in beiden, besonders im Bereich der Longitudinalis fallen zahlreiche gefüllte dünnwandige Venen auf; die Gefäßadventitia zeigt vielfach rundzellige (lymphocytäre) Infiltration. Die Submucosa ist sehr stark verbreitert, die vergrößerten Follikel konfluieren zu einer kontinuierlichen Lymphgewebsschicht, die von weiten, gefüllten, radiär angeordneten Gefäßen durchzogen wird; Lymphgefäße, mit Rundzellen angestopft, sind gleichfalls zahlreich vertreten; auch die äußere Schicht der Submucosa, deren Grundsubstanz ein etwas festeres, in zirkulären Zügen geordnetes Bindegewebe ist, das spärliche perivaskulär gelagerte Fetträubchen umschließt, ist rundzellig infiltriert. Vereinzelte Rundzellenansammlungen treten auch in der Muskelschicht auf. Die Muscularis mucosae ist, soweit sie nicht von in die Mucosa vordringenden Follikeln durchbrochen ist, als schmaler Zug glatter Muskelfasern sichtbar. Die Mucosa selbst ist sehr schmal, ihre Substantia propria stark entwickelt, rundzellenreich; Drüsen finden sich nur ganz vereinzelt; der zentrale, sehr kleine, nur durch die Schrumpfung in den Fixierungsmitteln darstellbare Hohlraum ist von Cylinderepithel ausgekleidet. Mit der Elastinfärbung WEIGERTS ergibt sich ein ziemlich großer Gehalt an elastischen Fasern, besonders in der Muscularis circularis, deren innerste Schichten von dichten Zügen dicker Fasern, die ebenfalls zirkulär ziehen, durchsetzt sind; neben diesen zirkulären Zügen finden sich zahlreiche, überaus feine, meist verästelte radiär ziehende Fasern, die ein feines Netzwerk um die einzelnen Muskelfasern spinnen.

b) 2 cm von der Spitze entferntes Stück.

Der Querschnitt unterscheidet sich von dem vorigen durch geringe Zunahme des Drüsengehaltes der Mucosa, Vermehrung der Fettzellen in den äußeren Schichten der Submucosa und Auftreten von jugendlichem Bindegewebe vom Typus des Granulationsgewebes an der Grenze von äußerer und innerer Submucosaschicht. Protoplasmareiche, spindelige Zellen durchziehen hier das Gewebe, in den interfollikulären Septen öfters bis zur Muscularis mucosae vordringend. Diese ist, wie besonders die Elastinfärbung erkennen läßt, vielfach von diesem proliferierenden Gewebe durchbrochen, die elastischen Fasern zum Teil zu Bündeln oder Klumpen zusammengerollt.

In den folgenden Schichten nimmt der Gehalt an Drüsen weiter zu, das Auftreten von Granulationsgewebe hört bald auf, dagegen mehrt sich in der äußeren Submucosa das derbe Bindegewebe und der Gehalt an Fettzellen.

Nahe dem cökalen Ansatz erlangt die Appendix wieder annähernd ihren normalen Bau.

Epikrise. Während in Fall I das Querschnittsbild noch ein einfaches, leicht zu deutendes war, sind hier die Prozesse bereits komplizierter, besonders an der Spitze und im mittleren Teil der Appendix, während der basale Teil annähernd normalen Bau besitzt.

Die Spitze erinnert in ihrem histologischen Verhalten an die bei Fall I beschriebene, dort das Bild völlig beherrschende lymphatische Hypertrophie, nur ist hier bereits die Mucosa stark in Mitleidenschaft gezogen; während sie bei I noch intakt, von zahlreichen dichtstehenden Drüsen durchzogen wird, sind hier die Drüsen überaus spärlich, größere Partien des Stratum proprium sind völlig drüsenlos, die Mucosa selbst

unterscheidet sich, was Zellreichtum anlangt, von dem lymphoiden Gewebe der Submucosa kaum. Die äußeren, etwas derberen Schichten der Submucosa sind wie oben rundzellig infiltriert; im II. Teilstück ändert sich das Bild insofern, als hier an der Grenze von äußerer und innerer Submucosa eine schmale Schicht jugendlichen Granulationsgewebes auftritt, das Bindegewebe zu proliferieren beginnt. Gleichzeitig persistiert hier auch die Lymphgefäßfüllung, die äußere Submucosa wird derber, fettreicher, die Follikelschwellung nimmt allmählich ab. Trotzdem bleibt das Lumen eng wegen der Dickenzunahme der Submucosa, die die Mucosa nach innen zusammenschiebt. Der wichtigste Punkt ist in Fall II, um nochmals kurz zu rekapitulieren, das Auftreten von junglichem Granulationsgewebe in der Submucosa.

Fall III. M., 24 Jahre. Lungentuberkulose. Der Wurmfortsatz ist 4 cm lang, sein enges Lumen ist von einer bräunlichen, festen, der Wand fest anhaftenden Masse ausgefüllt.

Mikroskopischer Befund. Die Muskulatur ist atrophisch, in den Muskelfasern, besonders in denen der inneren Lamellen, tritt vielfach feinkörniges, braunes Pigment auf, das die Muskelzelle ziemlich durchsetzt. Die einzelnen Muskelfasern sind durch feine bindegewebige Züge voneinander getrennt und von einem dichten Geflecht feiner elastischer Fasern umgeben.

Die Submucosa ist verbreitert, ihre äußeren Schichten sind zellarm, aus hyalin degeneriertem Bindegewebe bestehend; die innere Submucosapartie ist von reichlichem Granulationsgewebe durchsetzt, das die spärlichen kleinen Follikel umgibt und die kegelförmigen, interfollikulären Räume ausfüllt, so bis zur Muscularis mucosae vordringt, diese sogar

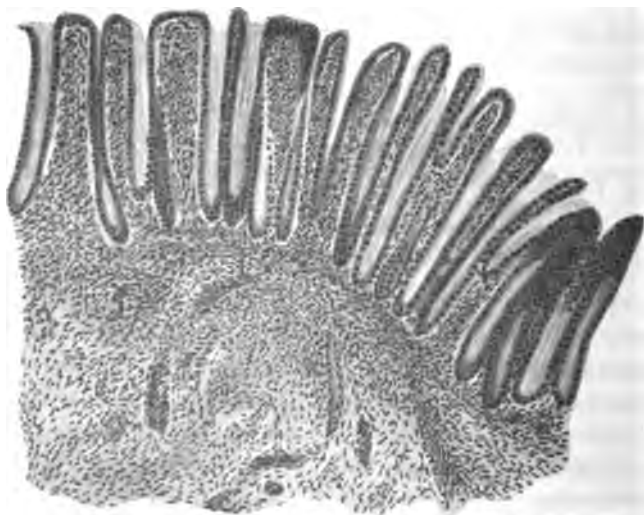


Fig. 2. Die innere Submucosachicht besteht aus zellreichem Granulationsgewebe, das links die Muscularis mucosae durchbricht und in die Mucosa selbst vordringt.

stellenweise verdrängt und auflöst und damit auf die Schichten der Mucosa selbst übergreift. Dieses jugendliche gefäßreiche Bindegewebe wird nur von wenigen rundkernigen Rundzellen durchsetzt; in den äußeren Partien der Submucosa fehlt im allgemeinen Rundzellenhäufung; nur die Gefäße sind vereinzelt von Rundzellenmänteln umgeben. Die Mucosa ist reich an rechtwinkelig zum Lumen stehenden ziemlich langen Drüsen, das Innenepithel ist intakt, das Stratum proprium der Mucosa ziemlich rundzellenreich (s. Fig. 2).

Der Inhalt des Lumens ist nicht völlig homogen. Der einen Wandseite angelagert, ungefähr die Hälfte des Lumens ausfüllend, befindet sich ein rundliches Konkrement, das von einer dichteren Hülle umgeben wird, die aus eingedicktem Schleim besteht; den Inhalt bilden Epithelien und Bakterien in großer Anzahl, die in einem feinfädigen Schleimgerüst suspendiert sind. Diesem Konkrement anliegend findet sich ein zweites kleineres, rundliches, von einer abgrenzenden Schleimhülle umgeben, welches nur aus fädigem Schleim ohne Zell- und Bakterienbeimischung besteht. Den Rest des Lumens füllt ein der Schleimhaut direkt aufliegendes Polster, das von guterhaltenen abgeschuppten Cylinderepithelien und Schleimmassen zusammengesetzt ist, aus. Diese Ansammlung zeigt keine Tendenz zur Abkapselung.

Epikrise: Auffallend ist hier neben der starken Pigmentdegeneration der Muskulatur — ich konnte früher nachweisen, daß diese degenerierten Zellen tatsächlich zerfallen, ihre Zerfallsprodukte von Wanderzellen aufgenommen werden — und ihrer Verdrängung durch Bindegewebe und elastisches Gewebe, die starke, durch Rundzelleninfiltration nicht verdeckte Granulationswucherung in der Submucosa, die zum Teil auf die Mucosa übergreift. Die Mucosa selbst ist intakt, drüsenreich, obwohl ein offenbar älteres Konkrement ihr direkt aufliegt. Der Befund ist auch insofern von Interesse, als er zeigt, daß sich die Konkremente ausschließlich aus Produkten der Appendixschleimhaut selbst — Schleim und Epithelien — bilden können, Kotbestandteile, abgesehen von den zahlreichen Bakterien, ganz fehlen können; dann daß die die Konkrementbildung bedingenden katarrhalisch-desquamativen Prozesse der Schleimhaut sich in mehreren Schüben einstellen können, wofür die verschiedene Form und Zusammensetzung der einzelnen nebeneinander liegenden Konkremente spricht. Die Konkrementbildung verhütet ein Kollabieren der Mucosa, das sonst infolge der Proliferationsvorgänge in der Submucosa eintreten müßte.

Fall IV. M., 62 Jahre. Progressive Paralyse, hypostatische Pneumonie.

Appendix 4 $\frac{1}{2}$ cm lang, anscheinend obliteriert. Keine Adhäsionen mit der Umgebung.

Mikroskopisch. An Stelle der makroskopisch vermuteten Obliteration zeigt der Querschnitt eine auffallend gut erhaltene Mucosa, die nur zusammengepreßt ist und so das Lumen zum Verschwinden brachte; nur an einzelnen Stellen findet sich noch ein kleiner Rest des ursprünglichen zentralen Hohlraumes, der von abgeschuppten Epithelien ausgefüllt ist.

Die Mucosa ist sehr drüsenreich, die Drüsen sind lang und stehen dicht, verhalten sich völlig wie in der normalen Appendix.

Die Muscularis mucosae ist etwas verdickt, reich an elastischen Fasern, die Muskelfasern sind größtenteils der Pigmentdegeneration anheimgefallen. Unter der Muscularis liegen vereinzelt abgeplattete Rundzellenansammlungen, die Reste der atrophierten Follikel. Die äußeren Schichten der Submucosa werden fast ausschließlich von reichlichem Fettgewebe gebildet, das nur von einzelnen dickeren, die Gefäße tragenden bindegewebigen Septen durchzogen wird. Die ganze innere Schicht, die fast doppelt so dick wie die Fettzellschicht ist, setzt ein faserreiches, aber auch zellreiches gefäßhaltiges Bindegewebe zusammen; neben zahlreichen Rundzellen bilden zahlreiche spindelförmige protoplasmareiche Zellen einen Hauptteil dieser Schicht. Die Muskulatur ist gut entwickelt, beide Lagen, besonders die Circularis, von breiten Zügen derben Bindegewebes durchsetzt; der Gehalt an elastischen Fasern ist ein sehr beträchtlicher, insbesondere ist auch hier wiederum die Durchflechtung der Circularis mit elastischen Elementen, die sich in der inneren Zone der Circularis verdichten, sehr groß. Die Kerne der Muskelfasern der Circularis zeigen eine auffallende Lagerung: An verschiedenen Stellen liegen die Kerne direkt übereinander, an Stelle der normalen unregelmäßigen Anordnung derselben, so daß kernhaltige und kernfreie Partien der konzentrischen Schichten sich decken; das Resultat ist eine bandartige Radiärstreifung in der Muscularis durch die Abwechslung kernhaltiger und kernfreier Partien.

Epikrise: Fall IV unterscheidet sich von dem vorhergehenden durch den dichteren Bau des submukösen Bindegewebes, den größeren Fasergehalt desselben, während das wuchernde Granulationsgewebe etwas zurücktritt, ohne indes ganz zu verschwinden. Die Fettzellen in der äußeren Submucosa haben sich stark vermehrt und bilden eine kontinuierliche, die innere Submucosa allseitig umgebende Schicht. Die Muscularis scheint sehr dick zu sein; bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich jedoch, daß ihre beträchtliche Atrophie völlig durch die starke Vermehrung von Bindegewebe und elastischen Fasern verdeckt wird. Auf die eigentümliche Kernanordnung der Muscularis wird später im Zusammenhang genauer eingegangen werden. Die Mucosa ist auffallend gut erhalten, die Follikel sind sehr atrophisch, das zentrale Lumen ist durch die gegenseitige Berührung der Mucosawände verschwunden.

Fall V. Appendix eines jüngeren Individuums.

5 cm lang, anscheinend nicht durchgängig, von der Dicke eines mittleren Bleistiftes; in seiner Mitte findet sich eine seichte Einschnürung von der Breite eines halben Centimeter, so daß der Längsschnitt sanduhrförmige Gestalt besitzt.

Mikroskopischer Befund (Längsschnitt): Proximal und distal von der Einschnürung ist ein Lumen vorhanden; nur im Bereiche der Einschnürung berühren sich die Schleimhautwände nahezu völlig; sie sind nur noch durch einen schmalen Streifen Schleimes voneinander getrennt.

Im distalen wie im proximalen Teil ist die Schleimhaut gut erhalten, die Drüsen sind zum Teil etwas schief gestellt, manchmal durch größere Septen zellreichen Schleimhautgrundgewebes voneinander getrennt. Die Drüsen sind vielfach in ihrem Fundusteil ballonartig aufgetrieben, senden zum Teil seitliche Sprossungen ab. Die Muscularis mucosae ist überall intakt, die Submucosa im zentralen Teil zellreich, zum Teil treten noch Granulationszellen auf; besonders dicht ist Fasergehalt und Granulationszellbildung im Bereich der Einschnürung, die eben durch eine hochgradige bandartige Dickenzunahme der Submucosa bedingt ist. Die Follikel der Submucosa sind spärlich, abgeplattet, die äußere Submucosaschicht ist fettzellenreich. Die Muskulatur besitzt sehr viel Bindegewebe und elastische Fasern: in der hier auf dem Längsschnitt getroffenen Längsmuskulatur ist parallele Nebeneinanderstellung der Kerne und Auftreten bänderartiger Zeichnung zu erkennen.

Während distale und proximale Partie mit zentraler Hohlrumbildung ungefähr denselben geweblichen Aufbau besitzen, ändert sich im Bereich der Einschnürung besonders das Bild der Mucosa. Das Oberflächenepithel fehlt hier völlig, die Drüsen sind zusammengeschoben, die gegenüberliegenden Epithelien derselben berühren sich, der Drüsenhohlraum verschwindet, so daß an Stelle des von einschichtigem Cylinderepithel ausgekleideten Drüsen-schlauches ein solider Zylinder resultiert. Diese Cylinder sind an anderen Stellen noch weiter verschmälert, bestehen manchmal nur aus einer Zellige; hier und da ist an Stelle der ehemaligen Drüsen ein schmaler radiärer Streifen in dem Stratum proprium zu erkennen, der aus Schleim besteht; die Zellen sind in diesen Fällen ganz geschwunden.

Das Lumen des Wurmfortsatzes ist völlig ausgefüllt mit gelapptkernigen Leukocyten und abgeschuppten Epithelien, die zum Teil noch in größeren Verbänden zusammenliegen, Schleimmassen und Bakterienhaufen. Die Leukocyten rühren von zwei kleinen sinuösen tuberkulösen Schleimhautgeschwüren an der Spitze des Wurmfortsatzes her.

Mitten in den das Lumen ausfüllenden Massen, auch peripher von der Stenose liegen mehrere Längs- und Querschnitte kleiner Rundwürmer, wahrscheinlich von Oxyuris; weitere Kotbestandteile fehlen.

Epikrise: Neben vereinzelt Tuberkelknötchen in der Submucosa der Spitze, die ganz accidentell und auf die Beurteilung des Gesamtbaues des Wurmfortsatzes ohne Einfluß sind, ist hier die Submucosa im ganzen verdickt, fettreich, zellarm, in fibrös-hyalines Gewebe umgewandelt; nur vereinzelte gefüllte Lymphgefäße, auch entfernt von den kleinen Knötchen, weisen darauf hin, daß die produktiven entzündlichen Prozesse noch nicht völlig zur Ruhe gekommen sind; tatsächlich ist auch an einzelnen Stellen besonders im Bereich der Stenose die innere Schicht der Submucosa sehr zell- und gefäßreich; neben rundkernigen Rundzellen sind epitheloide Zellen zu beobachten.

Auf die Veränderung der Drüsen besonders in der verengten Stelle und die Kernanordnung hier in der Longitudinalis kommen wir unten genauer zurück. Interessant ist ferner noch die Zusammensetzung des Lumeninhaltes: Leukocyten, Schleim, Epithelien, Bakterien bilden auch hier die einzigen Bestandteile, sind also auch hier ausschließlich Produkte der Schleimhaut selbst; Kotbestandteile fehlen; die Rundwürmer,

die sich finden, sind wohl aktiv eingewandert, wofür schon das Fehlen anderer Darminhaltbeimengung spricht.

Fall VI. Mann in jungem Alter. Der Wurmfortsatz ist 5 cm lang, von Bleistiftdicke, mit bräunlichen Massen ausgefüllt.

Mikroskopischer Befund (Querschnitt): Die Muskulatur ist überall von mäßiger Dicke, von vereinzelt Rundzellen durchsetzt. Die Submucosa gibt in den verschiedenen Höhen und auch in den verschiedenen Segmenten des Querschnittes sehr verschiedene Bilder. Der Hauptsache nach besteht sie aus lockerem zellarmem Bindegewebe, das von großen, verhältnismäßig dickwandigen Gefäßen durchzogen wird. Dieses Gewebe reicht zum Teil bis zur Muscularis mucosae. An anderen Stellen sind die mehr zentral gelegenen Teile der Submucosa in ein zellreiches Granulationsgewebe mit zahlreichen jugendlichen Gefäßen und runden Zellen umgewandelt. Hin und wieder ist die ganze Submucosa von derartigem jugendlichen Bindegewebe gebildet; im allgemeinen grenzt die Muscularis

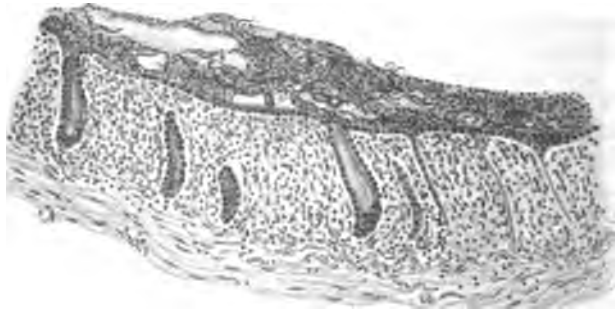


Fig. 3. Kompression der Drüsen durch Druck von unten, der Seite und dem das Lumen ausfüllenden Konkrement; Verödung der Drüsen; als Rest bleiben längere Zeit radiäre Schleimstreifen in der Mucosa sichtbar.

mucosae dieses Granulationsgewebe nach innen zu ab, andererseits aber durchbricht auch manchmal das Granulationsgewebe die sein Uebergreifen auf die Mucosa hindernde Schranke, Mucosa und Submucosa zeigen dann die gleiche Infiltration mit Granulationsgewebe; eine scharfe Bestimmung der Grenzlinie beider Schichten ist nicht mehr zu treffen (s. Fig. 3).

Die Mucosa ist sehr verschmälert, ihre Drüsen sind an Zahl vermindert, kurz, aber radiär zum Lumen gestellt. An einzelnen Stellen fallen die Drüsen durch ihre beträchtliche Verschmälerng auf. Die Epithelien rücken hier mehr und mehr zusammen, der Drüsenhohlraum schwindet, die Drüse wandelt sich in einen soliden Zylinder um, der durch weitere Verdünnung schließlich nur mehr aus einer Reihe von Epithelien besteht. Diese Epithelien sind stark vakuolisiert, ihre Kerne erscheinen vielfach stark geschrumpft, eckig, im Zerfall begriffen. Vereinzelt sind auch diese Zellen ganz geschwunden; als Rest der ehemaligen Drüse persistiert ein radiär die Mucosa durchziehender Schleimfaden.

Die Schleimhautoberfläche ist von einem dichten, aus Schleimfasern bestehenden Filzwerk bedeckt, das in seinen Maschen zahlreiche, oft reihenartig zusammenhängende, manchmal durch zwischenliegende Schleimlamellen tortenartig geschichtete Epithelien einschließt. Diese dichte Schleimmasse

steht mit der Schleimhaut selbst in festem Zusammenhang, hauptsächlich dadurch, daß von ihr aus strangförmige Fortsätze in die offen stehenden Drüsenlumina sich hinein erstrecken, so daß diese zentralen Schleimmassen in der Mucosa fest verankert erscheinen. Die Fasern des Filzwerkes sind großenteils deutlich konzentrisch geschichtet. Das Filzwerk umschließt eine amorphe feinkrümelige bräunliche Masse, die sich aus Unmassen von Bakterien, Epithelien, Lymphocyten, Schleimfasern und vereinzelt Pflanzenzellen zusammensetzt. In den Partien, in denen die Drüsen im Untergang begriffen sind, ist das diese Massen umhüllende Filzgewebe besonders dicht. Die elastischen Fasern sind stark vermehrt, die Muscularis zeigt Parallelstellung der Kerne.

Epikrise: Im Gegensatz zu Fall IV sind hier die Veränderungen der Submucosa nicht über die ganze Zirkumferenz gleichmäßig ausgebreitet, sondern mehr herdförmig aufgetreten. Die Wucherung des Granulationsgewebes nimmt hier zum Teil hohe Grade an; die Grenze der Muscularis mucosae wird vielfach nicht respektiert, durchbrochen, so daß Submucosa und infiltrierte Mucosa ein einheitliches Granulationsgewebe darstellen; auffallend ist auch hier die starke Epitheldesquamation, die zu wiederholter reihenartiger Abhebung des Oberflächenepithels führte. Die Veränderungen im Drüsenkörper sind noch hochgradiger als im Fall V. Die Muskulatur weist die bereits erwähnten Kernanordnungen auf, ihr Gehalt an elastischen Fasern und Bindegewebe ist auch hier stark vermehrt. Im Konkrement sind vereinzelte Kothbestandteile vorhanden.

Fall VII. W., 26 Jahre. Solitär tuberkel im Gehirn. Meningitis tuberculosa. Lungentuberkulose.

Der Wurmfortsatz ist 6 cm lang, durchgängig, die periphersten 5 mm obliteriert.

Mikroskopischer Befund: Querschnitte: Während im cökalen Teil die Appendix eine mäßige Verdichtung und Zellzunahme der Submucosa aufweist, zeigen die Teile, die oberhalb der Obliteration liegen, folgende Veränderungen: Die Muscularis ist dick, ihre inneren Schichten sind von Bindegewebe und elastischen Fasern, aber nicht hochgradig, durchsetzt, die Kerne zeigen vereinzelte Parallelstellung. Die äußeren Schichten der Submucosa bestehen größtenteils aus zellarmem fibrösem Gewebe, das nur spärliche Fettzellengruppen einschließt und von großen, meist stark dilatierten Gefäßen, besonders Venen, durchzogen wird. In den inneren Schichten wird das Gewebe wesentlich zellreicher; junges Bindegewebe tritt in großer Masse auf. Als Reste der Lymphfollikel sind vereinzelte abgeplattete Lymphocytenanhäufungen unter den Resten der Muscularis mucosae zu konstatieren. Im ganzen ist die Submucosa sehr verbreitert. Die Mucosa ist dementsprechend schmal, auf den engen Raum, den die verbreiterte Submucosa frei läßt, zusammengepreßt. An Stelle ihres retikulären Stratum proprium findet sich zell- und gefäßreiches lockeres Bindegewebe, das nur teilweise mit dem der Submucosa konfluiert, vielfach noch durch einige schmale, elastische Fasern von jenem abgetrennt ist. Der lymphoide Charakter des Stratum proprium mucosae ist völlig

verloren gegangen. In dem bindegewebigen Stroma der Mucosa sind nur ganz vereinzelt Drüsen, auf manchen Querschnitten nur ein bis zwei der kurzen Schläuche eingelagert. Die übrige Mucosa ist drüsenfrei, ihre Innenfläche, die einen schmalen Spalt umschließt, von einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet.

Epikrise: Der Prozeß ist hier wiederum weiter vorgeschritten als bei VI. Während in den früheren Fällen die Drüsenzerstörung eine mäßige war, ist hier die Schleimhaut fast ganz ihrer Drüsen entblößt, das Lumen zu einem schmalen Spalt zusammengedrängt; die Mucosa, die bisher fast regelmäßig noch als Grundsubstanz ein retikuläres lymphoides Gewebe besaß oder eben eine beginnende Wucherung jugendlichen Bindegewebes erkennen ließ, ist hier in lockeres Bindegewebe bereits umgewandelt und hat den lymphoiden Charakter völlig verloren. Die Hauptveränderung zeigt die stark verdickte Submucosa; ihre äußere Schicht bildet, wie in den meisten der vorhergehenden Fälle, altes Bindegewebe; die zentralen Partien zeigen die Bindegewebsproliferation noch in vollem Gange. Die Veränderungen der Submucosa haben hauptsächlich die Atrophie der Mucosa, die sich auf ein immer geringer werdendes Volumen zusammengepreßt sah, bedingt. Die Obliteration als Endstadium des ganzen Prozesses wird vorbereitet.

Auf Schnitten durch die peripher von den eben beschriebenen gelegenen Teilstücke nähert sich der Prozeß immer mehr der Obliteration. Der Drüsengehalt der Mucosa hört schließlich ganz auf, während der spaltförmige, epithelausgekleidete Hohlraum noch eine Zeitlang persistiert. Weiter peripherwärts fehlt dieser Spalt, jedes Epithel ist geschwunden, die Mucosa ist konfluiert durch Berührung der Wände. Trotz der hier vollendeten Obliteration ist die Submucosa noch von der Mucosa zu trennen, da das Bindegewebe der Mucosa lockerer gebaut bleibt als das der inneren Submucosa; zudem persistieren auch hier noch einzelne Reste der Muscularis mucosae.

Der Prozeß ist hiermit noch nicht abgeschlossen. Das noch jugendliche Bindegewebe der Submucosa wird faserreicher, zieht sich durch narbige Schrumpfung noch mehr zusammen, bis das endgültige Ruhestadium erreicht ist.

Diese Stadien illustrieren die folgenden Fälle:

Fall VIII. Obliterierte Appendix.

An Stelle von Submucosa und Mucosa trifft man auf ein sehr faserreiches, bindegewebiges Stratum, dessen Elemente größtenteils homogenisiert sind; hier und da sind vereinzelte Lymphocyten eingelagert; Follikel oder follikelähnliche Rundzellenanhäufungen fehlen. Die Muscularis mucosae ist völlig geschwunden, das bindegewebige Stratum ist allseitig umgeben von einer breiten Schicht von Fettzellen, in der es gleichsam zu schwimmen scheint. Stärkere fibröse Züge fehlen in dieser Schicht völlig, nur größere Gefäße mit stark verdickter, oft hyalinisierter Intima sind vereinzelt sichtbar. Die Muskulatur ist gut erhalten, von vereinzelt Bindegewebszügen und

vielen feinen, elastischen Fasern durchzogen; in der Circularis ist die öfter erwähnte regelmäßige Kernanordnung auffallend deutlich (s. Fig. 4); diese Schichtung der Kerne ist auch in den Bündeln nachzuweisen, die, zur Spitze ausstrahlend, sich von dem geschlossenen Verbande der Circularis ablösen.

Epikrise: Das bindegewebige Stratum, das sich an Stelle der zusammengeflossenen Mucosa und Submucosa gebildet hat und das den Ort des ursprünglichen Lumens einnimmt, hat sich von der Muscularis mehr und mehr abgehoben, den Zwischenraum füllt Fettgewebe aus.

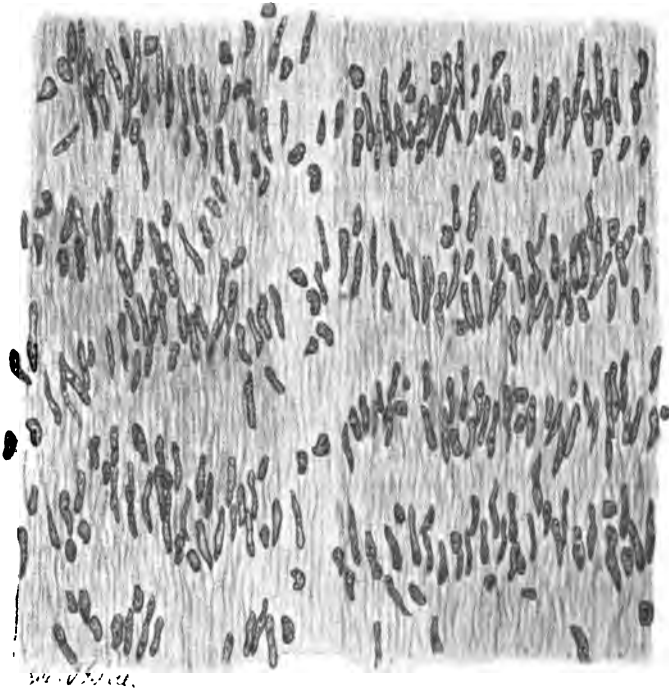


Fig. 4. Parallelstellung der Kerne in der Muscularis circularis. „Ruhestellung der Muskulatur“.

Die Muskulatur zeigt in vollendeter Weise die Parallelstellung der Kerne (s. Fig. 2 Taf. XIII).

Nicht immer ist die Konfluenz von Submucosa und Mucosa in dieser Weise ausgesprochen, ein etwas anderes Bild zeigt

Fall IX. Mann, 72 Jahre, Herztod.

Der Wurmfortsatz ist 5 cm lang, überschreitet im ganzen die Dicke eines dicken Bindfadens nicht.

Im großen und ganzen ist der Querschnitt eine Wiederholung des Bildes von Fall VIII, nur die innerste Schicht des zentralen Bindegewebspolsters ergibt eine andere Formation:

Mikroskopischer Befund: Das dichte Bindegewebe umgibt einen kleinen, ungefähr $\frac{1}{3}$ mm langen, $\frac{1}{5}$ mm breiten Raum, der von ganz lockerem Gewebe ausgefüllt wird. Es besteht aus feinsten Fasern, denen ab und zu ein Kern anliegt, die sich durchflechten und so ein zierliches, feinschwammiges Maschennetz bilden: die Fäserchen strahlen manchmal radienartig von einem kernhaltigen Zentrum aus, so daß sternförmige Figuren entstehen. Feine Kapillaren durchziehen dieses lockere Stratum, die teilweise blind enden und sich in ein paar Endothelzellen mit langen Ausläufern fortsetzen, so daß Bilder resultieren, die ganz denen der Gefäßsprossung im Granulationsgewebe gleichen. Die Muskulatur, die wesentlich atrophischer als im vorigen Falle ist, weist ebenfalls die Parallelstellung der Kerne auf, enorm ist auch hier der Gehalt an elastischen Fasern, so daß bei der Elastinfärbung die ganze Muskelschicht als schwarzblaues Band erscheint.

Epikrise: Die zentralste Partie, deren Bindegewebe Schleimcharakter aufweist, ist als Rest des Stratum proprium der Mucosa zu deuten, der Prozeß ist hier noch nicht völlig abgelaufen, was die Gefäßsprossung in diesem Gewebe beweist.

Es mag am Schlusse der Beschreibungen nochmals darauf hingewiesen werden, daß es sich hierbei um typische Beispiele der verschiedenen Phasen desselben Prozesses, den wir nach Analogie mit anderen chronischen im Interstitium von Schleimhäuten sich abspielenden Entzündungen wohl auch als chronische interstitielle Appendicitis bezeichnen dürfen, handelt. Die Befunde kehrten immer und immer wieder, völlig normale Appendices fanden sich bei Individuen in späterem Alter fast nie.

Wiederholen wir nochmal in kurzem die hauptsächlichsten Befunde, um dann auf die Frage der Berechtigung, die ganzen Prozesse als entzündliche Folgeerscheinungen ansehen zu dürfen, einzugehen.

In den ersten Anfängen tritt die Beteiligung der Lymphfollikel in den Vordergrund: sie vergrößern sich, konfluieren stellenweise oder infiltrieren das normalerweise spärliche, lockere Bindegewebe der Submucosa. Die Mucosa und Muscularis werden vorerst nicht in Mitleidenschaft gezogen, nur treten die Lymphgefäße in letzterer wie auch der Submucosa durch ihre pralle Füllung auffallend vor. Bald schließt sich dieser (entzündlichen) Hypertrophie des lymphoiden Gewebes eine Wucherung der fixen Bindegewebszellen, insbesondere der Submucosa an; jugendliche, protoplasmareiche, spindelige Zellen treten auf, zuerst ausschließlich in der Umgebung der Follikel und der Gefäße, greifen aber allmählich auf die ganze innere Schicht der Submucosa über.

Diese Wucherung epitheloider Elemente nimmt zu, die Submucosa verbreitert sich und drängt demzufolge die Mucosa auf einen immer engeren Raum zusammen; die Drüsen vermindern sich an Zahl, sie gehen zu Grunde entweder durch massenhafte Einwanderung lymphoider

Zellen oder werden in toto aus ihrem Lager herausgehoben und ins Lumen abgestoßen. Manchmal dringt das Granulationsgewebe auch durch die Muscularis mucosae vor und infiltriert die Mucosa selbst, hier dann durch Druck die Drüsen zur Verödung und zum Schwunde bringend. Die älteren Schichten des neugebildeten Bindegewebes ziehen sich allmählich narbig zusammen, das Bindegewebe bildet schließlich eine derbe, kompakte Masse, die sich mehr und mehr, wohl auch unter dem Einfluß der Kontraktion der Muskulatur, der die derbe Submucosa nicht folgt, von der Muskulatur abhebt, so daß sie schließlich nur mehr durch mehrere schmale, radiäre, fibröse Stränge mit jener in Verbindung bleibt; in die freiwerdenden Räume dringt Fettgewebe ein, das schon normalerweise, wenn auch nur durch vereinzelte Zellen in der Umgebung der submukösen Gefäße vertreten, vorhanden ist, so daß sich schließlich eine kontinuierliche breite Fettgewebsschicht zwischen narbiger Submucosa und Zirkulärmuskelschicht bildet. Die Mucosa wird durch diese narbige Schrumpfung immer mehr zusammengeschoben, die Drüsen verschwinden allmählich ganz, und schließlich restiert ein ganz schmaler, zentraler Hohlraum, der von einer nicht gegliederten Lage cylindrischer Zellen ausgekleidet wird. Auch dieses Epithel persistiert nicht, sondern wird mehr und mehr basalwärts verdrängt. Die epithelfreien Wände verschmelzen dann; aus dem ursprünglichen Schlauch wird so ein solider Strang. Bei der weiteren Zunahme der narbigen Schrumpfung konsolidieren sich auch noch die Granulationen in den zentralen Schichten und wandeln sich in festes Bindegewebe um; die Muscularis mucosae bleibt in manchen Fällen auffallend lange noch erhalten, vor allem ihre elastischen Fasern, geht aber schließlich auch zu Grunde. Zuletzt bleibt ein zentrales, derbes Bindegewebspolster, das, allseitig von Fettgewebe getragen, als Rest der Wucherungsvorgänge in Mucosa und Submucosa aufzufassen ist.

Dies ist das eine Endstadium des Prozesses, das Resultat ist völlige Obliteration. Aufgehalten wird der Prozeß in diesem Ablauf durch stagnierenden Inhalt in der Appendix, der sich eindickt und der Kotsteinform nähert; der zentrale Pfropf hindert den Kollaps der Schleimhaut, das Lumen persistiert, wenn auch die Drüsen, hier durch den Druck von innen, außen und der Seite verloren gehen können. Aber auch hier wird die Submucosa allmählich in ein derbes Narbengewebe umgewandelt; die narbige Schrumpfung hebt auch hier den breiten Kontakt der bindegewebigen Submucosa mit der Muskulatur auf, Fettgewebe schiebt sich auch hier zwischen beide Schichten ein.

Nicht nur die Obliteration, sondern auch die Wandverdichtung der Appendix bei offenbleibendem Lumen sind Endstadien der chronischen interstitiellen Appendicitis. Fassen wir beide als Produkte eines einheitlichen Vorganges auf, so ergibt sich, daß im späteren

Alter jeder Wurmfortsatz Veränderungen aufweist, die auf chronisch entzündliche Prozesse in seinem Gewebe hindeuten, eine Folgerung, die durch die lokalen Verhältnisse im Wurm und die Möglichkeit der Einwirkung bakterieller Reize auf seine Wand nicht befremdlich erscheint.

Das Verhalten der Drüsen, der Lumeninhalt der Appendix, die Muskulatur und die elastischen Fasern bedürfen noch, ehe auf die bisherige Literatur eingegangen wird, besonderer Erörterung.

Veränderungen der Drüsen.

Die Verminderung der Drüsen und ihr schließlicher Schwund kann auf drei verschiedene Arten erfolgen:

- 1) durch Durchsetzung und Auflösung durch lymphoide Elemente.
- 2) durch Herausheben der Drüsen mit Abstoßung ins Lumen oder durch langsame Nivellierung der Schleimhaut,
- 3) durch Kompression der Drüsen von innen, außen und seitwärts.

Nicht berücksichtigt ist die Drüsenzerstörung bei akuter, diphtherischer bzw. nekrotisierender Appendicitis.

ad 1) Daß die Drüsen der Appendix durch Infiltration mit lymphoiden Elementen der Zerstörung anheimfallen können, wurde schon von RÜDINGER und GEROLD konstatiert; beide fanden, daß der Gehalt an Drüsen in den verschiedenen Appendices enormen Schwankungen unterworfen sei; in der einen Appendix fanden sich Drüsen in fast unzählbarer Menge, während sie in anderen völlig geschwunden seien und an ihre Stelle eine mächtig entwickelte, lymphoide Schicht getreten wäre, die alle anderen Elemente in sich aufgenommen zu haben schein. Daraus wurde der Schluß gezogen, daß eine Wechselwirkung zwischen LIEBERKÜHNschen Drüsen und den lymphoiden Follikeln, eine „morphologische und funktionelle Umwandlung des einen Gebildes in das andere“ bestehen müsse. Nach GEROLD rücken hierbei die lymphoiden Follikel aus der Submucosa in die Mucosa vor, nähern sich dem Epithel, bedrängen dasselbe und rufen bei noch weiterem Vordringen folgende Veränderungen in ihm hervor: Die Basalmembran wird aufgelöst, die Drüsen stellen sich schief, werden schließlich ganz umgelegt, auseinander gezerrt und abgeplattet, schließlich verschwinden Zellmembran und Protoplasma. Die ganze Masse der Leukocyten stürze sich dann auf den Lumeninhalt und leite durch Fermentation den Verdauungsprozeß ein. Das Epithel wäre demnach nichts anderes, als die Wand eines Reservoirs, in dem sich die Leukocyten sammeln, um im geeigneten Momente den Darminhalt verarbeiten zu können.

Was die Wiederherstellung der Drüsen betrifft, so nahm GEROLD an, daß große Wahrscheinlichkeit bestehe, daß die Reste des durch die

Berstung des Lymphfollikels gesprengten Epithels den Ausgangspunkt neuer Drüsenformationen bilden. Der ganze Prozeß gehe aber offenbar so rasch vor sich, daß nur ein glücklicher Zufall bei Konservierung und Fixierung diese Stadien zu beobachten erlaube.

Tatsächlich finden sich auch in seltenen Fällen Veränderungen an den Drüsen, die an ein Zugrundegehen derselben durch Einwanderung von Rundzellen denken lassen. So konnten derartige Bilder in Fall II beobachtet werden. Die Drüsenepithelien gehen hierbei wahrscheinlich durch Verfettung oder nachträgliche Ausstoßung ins Lumen zu Grunde; ein Freiwerden der Kerne, die sich dann den lymphoiden Elementen zugesellen sollen, ist hierbei natürlich ausgeschlossen; der Irrtum RÜDINGERS entstand aus der falschen Deutung, die DAVIDOFF den in den Darmepithelien häufig vorkommenden sogenannten zweiten Kernen gab, die er im Gegensatz zur Auffassung STÖHRS, der sie richtigerweise für durchwandernde Rundzellen erklärte, für Abkömmlinge der Epithelkerne, durch Kernteilung entstanden, hielt.

GEROLD selbst bezweifelte DAVIDOFFS Annahme, da vor allem das reichliche Vorkommen von Rundzellen im Darmlumen dafür spreche, daß diese durch das intakte Epithel durchgewandert seien.

ad 2) Wesentlich häufiger als die Zerstörung der Drüsen durch Rundzellen ist die Abstoßung der Drüsen ins Lumen oder die Nivellierung der Schleimhaut.

Sie kommt hauptsächlich vor bei Stagnation von Sekret in der Appendix, das die Appendixwand dehnt, dann in den Fällen, in welchen die wuchernde Submucosa die Mucosa immer mehr zusammendrängt, so daß das Lumen mehr und mehr schwindet.

Während die Drüsen normalerweise rechtwinklig vom Innenepithel abgehen, um sich in die Tiefe zu senken, bildet sich hier schon in einiger Entfernung von der Drüse eine muldenartige Einsenkung des Oberflächenepithels aus, die sich ganz allmählich in die Drüse fortsetzt. Die Drüsenfundi werden immer kleiner, schließlich resultiert nur mehr eine seichte, trichterförmige Einsenkung, die zuletzt ebenfalls verschwindet; das Epithel überzieht dann in einfacher Schicht ungegliedert das Stratum proprium mucosae. Diese Art der langsamen Drüsenvernichtung findet sich besonders in den Fällen, in denen starke Desquamation des Epithels herrscht. Die Becherzellbildung ist eine überhastete, der Ersatz durch Teilung der restierenden Zellen ungenügend; zur Deckung der Lücken wird das Drüsenepithel herangezogen.

Diese Nivellierung der Mucosa kommt auch bei akuten Appendicitiden vor; nur ist hier der Prozeß beschleunigt; die Drüsen werden oft in toto durch den Druck der geschwellten Submucosa und Mucosa herausgeworfen, ihr Bett verödet, so daß nach Ablauf der akuten Erscheinungen entweder die ganze Mucosa drüsenfrei ist oder große Partien der Drüsen entbehren. Der Verlust der Drüsen ist aber kein

irreparabler Zustand; nach akuten Entzündungen und bei der chronischen Verödung finden sich vielfach Sprossenbildungen und Verästelungen der restierenden Drüsen und dadurch Bildung neuer Schläuche; die Drüsenregeneration bleibt aber im allgemeinen in bescheidenen Grenzen, der ursprüngliche Drüsenreichtum der Schleimhaut tritt nicht wieder auf.

ad 3) Die dritte und interessanteste Form der Drüsenzerstörung ist die durch Kompression, wie sie oben in Fall V und VI geschildert wurde; sie ist bisher, soweit die Literatur überblickt werden kann, nicht berücksichtigt worden. Sie findet sich entweder in stenosierteilen der Appendix, dort, wo durch Hyperplasie der inneren Submucosa sich die Schleimhautwände nahezu berühren, ohne aber durch die Anwesenheit einer geringen Menge von Lumeninhalt konfluieren zu können oder in Fällen, wo ein großer Inhaltspfropf trotz der entzündlichen Wucherung der Submucosa ein Zusammenpressen der Mucosa nicht gestattet. Der Vorgang ist, um ihn in Kürze zu rekapitulieren, folgender: Die Drüsen werden infolge des Druckes von der Seite her immer enger, die Drüsenlumina verschwinden. Der so entstehende solide Epithelcylinder verdünnt sich weiter, bis er nur mehr aus einer Epithellage besteht; auch diese verschwindet, und als Rest der ehemaligen Drüse ist noch ziemlich lang ein schmaler Streifen von Schleim in der Mucosa nachzuweisen. Auf diese Weise kann der ganze Querschnitt drüsenlos werden.

Diese Art der Drüsenverkümmerng ist nur dadurch zu erklären, daß die Drüse unter starkem seitlichen Drucke steht. Bei offenem Wurmfortsatzlumen würde der konstante Druck zu einem Herausheben der Drüse aus ihrem Lager führen, die Drüse also nach Modus II zu Grunde gehen. Dies wird hier verhindert durch die den zentralen Hohlraum ausfüllende, feste, eingedickte Inhaltsmasse, die dem Drucke des Granulationsgewebes von unten und der Seite das Gleichgewicht hält. Ohne seitlichen Druck würde die Drüse sich bei Verschluss ihrer Mündung durch Anhäufung des produzierten Sekrets ektasieren müssen: dies ist der Fall bei Appendices, deren Mucosa noch weich, locker gebaut ist, ein seitlicher Druck demzufolge nicht stattfindet. Die Art der Drüsenvernichtung ist vielleicht am besten mit der allmählichen Zerstörung des Epithels in Fibroadenomen der Mamma zu vergleichen: die ursprünglichen Kanäle werden hier durch die Fibromentwicklung in ihrer Wand stark verengt, ihre Wände berühren sich, der Kanal wird in einen schmalen Epithelstrang zusammengepreßt, die Zellen gehen schließlich auch hier bei Zunahme der Fibromwucherung völlig zu Grunde.

Inhalt der Appendix.

Wir sahen im Vorhergehenden wiederholt, wie der Inhalt der Appendix den Ablauf der chronischen Entzündung beeinflusst, wie die eine

Appendix mit starker Submucosawucherung durch Verdrängung und Verödung der Schleimhaut mehr und mehr der Obliteration zuschreitet, während die andere, die dieselben histologischen Verhältnisse ihrer Submucosa aufweist, durch die Anwesenheit von Inhalt im Lumen an der Obliteration gehindert wird. Welches ist nun im allgemeinen die Zusammensetzung dieses Inhaltes? Die Meinungen der Autoren gehen hierüber, ebenso über die Frage, ob die normale Appendix überhaupt Kot enthält, sehr auseinander.

SUDSUKI fand in 57 Proz. der von ihm untersuchten 500 Fälle Kot im Lumen, wobei auch die kleinsten Mengen berücksichtigt wurden. RIBBERT betont, daß normalerweise Kot in größeren Mengen überhaupt nicht in die Appendix gelangt; die Kotsteine, die in 11 Proz. seiner Fälle vorhanden waren, bestanden der Hauptsache nach aus mit Epithelien und Leukocyten gemischtem Schleim, der sich um zentrale Kotpartien anlagerte. ASCHOFF sah in dem von ihm vorzugsweise bearbeiteten chirurgischen Material nur selten gröber geformte Kotmassen, meist war Kot nur in Form einer schmalen Kotsäule oder in Gestalt kleinster Krümelchen, oft mit bloßem Auge überhaupt nicht nachzuweisen. ASCHOFF warnt, sehr mit Recht, davor, jede gefärbte Inhaltmasse als Kot anzusprechen. Nach VON HANSEMANN ist bei funktionsfähiger GERLACHScher Klappe nie Kot, sondern nur Schleim, bei Fehlen einer sufficienten Klappe stets Kot in wechselnder Menge in der Appendix. Abhängig ist der Inhalt nach ihm von dem Stadium der Peristaltik, in dem der Wurm bei der Autopsie getroffen wird. MEISEL hält die Frage für noch nicht geklärt, ob in den gesunden Wurm überhaupt Darminhalt eintreten könne. OTTO LANZ sieht in dem Vorhandensein von Kot nichts Pathologisches, während KÜMMEL Kotinhalt in der Appendix als Beweis eines krankhaften Verhaltens betrachtet.

Nach unseren Befunden ist brauner Inhalt in der Leichenappendix keine Seltenheit, er findet sich in über 50 Proz. Anwesenheit oder Fehlen der GERLACHSchen Klappe spielt keine große Rolle. Auffallend ist, daß auch in den Wurmfortsätzen, die nach aufwärts steigen, und meist ans Coecum fixiert sind, sich Inhalt nicht seltener als in denen, die nach abwärts ziehen, findet, obwohl doch hier ein eventueller Eintritt von Kot bei der Abknickung des Wurmfortsatzes in der Nähe seiner Basis sehr erschwert sein muß. Auch SUDSUKI konstatierte dieses fast gleiche Verhalten des Inhaltes bei den verschiedensten Lageverhältnissen.

Wir fanden nun bei der histologischen Untersuchung unserer Fälle sehr häufig eine wesentliche Alteration der Wurmfortsatzmuskulatur, die teils der Pigmententartung anheimfiel, teils von Bindegewebe und elastischen Fasern substituiert war; diese Befunde ergeben sich in über 50 Proz. aller Appendices. Die Erkrankung der Muskulatur wird kaum ohne schädigenden Einfluß auf die Peristaltik gewesen sein, und hiernach müßte es zu den häufigsten Vorkommnissen gehören, daß, wenn Kot in die Appendix eintreten könne, er sie eben infolge der geminderten

Peristaltik nur mehr schwer wieder zu verlassen vermöge und sich häufig eindicke. Die Folge müßte eine enorme Zunahme der Häufigkeit der Kotsteine in den Appendices älterer Leute sein, während sie tatsächlich sehr selten sind. Auf den Widerspruch, der in dem Fehlen von reichlichem Kot in Appendices mit schwacher Muskulatur liegt, kam auch SUDSUKI, ohne die Frage einer Lösung zuzuführen.



Fig. 5. „Kotstein“ i. e. Konkrement, ausschließlich aus Schleim und Bakterienmassen bestehend. Die der Schleimhaut direkt aufliegenden Schleimmassen, die abgestoßene Epithelien umschließen, illustrieren das durch Apposition neuer Sekretionsprodukte erfolgende Wachstum des Konkrements.

Diese findet sich bei systematischer Untersuchung der festeren Konkremente und der eingedickten Massen. RIBBERT hob bereits hervor, und VON BRUNN betonte energisch, daß die sogenannten Kotsteine keinen oder fast keinen Kot enthalten. Betrachten wir ein derartiges Gebilde auf dem Schnitte, so ergibt sich als zentrale Masse ein feines Gerüstwerk von Schleimfäden, die neben mehr oder minder gut erhaltenen Zellen eine feinkrümelige Masse umschließen; diese löst sich bei Anwendung der Bakterienfärbung in eine Unmasse von Bakterienwolken auf, die, mit dem Schleimgerüst innig verbunden, den Haupt-

bestandteil des Konkrementes bilden. Nur ausnahmsweise sind in den Konkrementen auch Pflanzenzellen, Parasiteneier u. s. w. nachzuweisen. Deutlich ist meistens die Art und Weise der Vergrößerung dieser Konkreme zu sehen, die durch Apposition von Schleimmassen und abgestoßenen Zellen des Wurmfortsatzes erfolgt. Denselben Bau weisen die meisten der nur eingedickten Massen auf.

Als Beispiel diene der in Fig. 5 dargestellte Wurmfortsatz eines 40-jähr. Individuums, der an Tuberculosis pulmonum gestorben war; die 5 cm lange dünne Appendix besaß in ihrer ganzen Ausdehnung ein graues das Lumen völlig ausfüllendes Konkrement, das mit der Wand fest zusammenhing; die mikroskopische Untersuchung zeigt die Muskulatur des Wurmfortsatzes gedehnt, hochgradig atrophisch, von reichlichem Binde- und elastischem Gewebe durchsetzt; die Submucosa ist in ein derbes, schmales, fibröses Stratum umgewandelt; die Lymphfollikel sind stark abgeplattet, die Mucosa drüsenreich, die Drüsen aber stark verkürzt. Der Mucosa selbst liegt ein fädiges Schleimgertüstwerk auf, das vielfach Cylinder-epithelien, manchmal ganze Epithelreihen, selbst ganze Drüsensschläuche einschließt. Dieses Schleimgertüst umgibt das auf dem Querschnitt ovale konzentrisch geschichtete Konkrement, das ausschließlich aus eingedicktem Schleim und Bakterienmassen ohne jede Kotbeimischung besteht.

Wir kommen demzufolge zu dem Schlusse, daß in weitaus der größten Anzahl der Fälle der Inhalt der Appendix ausschließlich Sekretionsprodukt ihrer Schleimhaut ist. Die meisten der Autoren haben bisher übersehen, daß die Schleimhaut des Wurmfortsatzes auch der Sekretion fähig ist, eine Sekretion, die nach den Untersuchungen von ROGER und JOSUÉ in der Kaninchenappendix 15--20 ccm in 24 Stunden betragen kann, und daß diese Mengen, wenn sie auch beim Menschen viel kleiner sein werden, bei gehindertem Ablauf eingedickt zu ganz beträchtlichen Ansammlungen führen können. Die normale und muskelsuffiziente Appendix hat demnach nie oder fast nie kotigen Inhalt. Damit stimmt auch die Beobachtung am Röntgenbild normaler mit bismuthaltiger Nahrung gefütterter oder mit Bismutmilcheinläufen behandelter Individuen überein. Während sich der ganze Magendarmkanal in seinen Einzelheiten auf diese Weise prachtvoll zur Darstellung bringen läßt, ist von der Appendix nie eine Spur zu sehen (RIEDER).

Ist nun auch in der größten Mehrzahl der Fälle die Appendix ohne Kotinhalt, so wäre es doch zu weit gegangen, wollte man behaupten, daß Kot nie in die Appendix gelangt; aber Kotbefund in der Appendix ist immer ein außerordentliches Vorkommnis, bedingt durch starke Vermehrung des Druckes im Coecum oder hochgradige Erschlaffung der Appendixwand oder abnormen Bau des Organes. Regelmäßig findet sich Kot in den weiten trichterförmigen Fortsätzen von fötalem Typus, die breit ins Coecum einmünden; sie enthalten denselben Inhalt wie das Coecum, mit dem sie sich auch offenbar gleichzeitig

füllen und leeren und verhalten sich nicht anders als z. B. die MECKEL-schen Divertikel des Dünndarms. Andererseits zeigt sich die Appendix mit Kot in den Fällen gefüllt, in denen Darmlähmung besteht, der gesamte Tonus der Darmwand in Wegfall kommt, wie ich dies in mehreren Fällen von stenosierendem Dickdarmcarcinom mit Kotstauung beobachten konnte.

Kurz erinnert sei noch an den Inhalt in Fall VII. Zwischen den Rundzellen und Epithelien, die die Hauptmasse desselben bildeten, fanden sich mehrere Exemplare von kleinen Rundwürmern. Das Fehlen irgend welcher Kotbeimengungen beweist, daß die Parasiten in den Wurmfortsatz durch Eigenbewegung hineingelangten, nicht hineingeschoben wurden. Ist es doch auch kein allzu seltener Befund, daß bei Darmperforation Ascariden und andere Rundwürmer, eben die Perforationsstelle passierend, getroffen werden. Ich selbst sah einmal einen Ascaris aus der perforierten Appendix frei in die Bauchhöhle ragen.

Elastisches Gewebe.

Bei der Betrachtung der einzelnen Phasen der chronischen interstitiellen Appendicitis ist einer der auffallendsten Befunde die erhebliche Vermehrung der elastischen Fasern. Im allgemeinen ist das elastische Gewebe an die Muskulatur gebunden. Normalerweise sind nach v. EBNER die Bündel glatter Muskelfasern von spärlichem leimgebenden Gewebe mit reichlichen elastischen Fasern umgeben, die zum Teil in die Bündel selbst eindringen. Die Menge der elastischen Fasern soll in direktem Verhältnis zur Dicke der Muskulatur stehen. Nach den Angaben MEINELS über das Verhalten der elastischen Fasern sollen sich im Magen wenigstens die elastischen Fasern in höherem Alter, besonders in der Fundusregion, wesentlich vermehren, was MEINEL als physiologische Altersveränderung, die einer Dilatation des Magenfundus bei dem funktionellen Nachlassen der Muskulatur vorbeugen soll, deutet.

In den Wurmfortsätzen ließ sich feststellen, daß die Zunahme der Menge der elastischen Elemente nahezu proportional der Zunahme der Sklerose in der Submucosa und der Verengerung des Lumens ist. Wir finden durchweg bei obliterierten Appendices die elastischen Fasern sehr stark vermehrt, so daß bei der WEIGERTSchen Elastinfärbung die ganze Muskelschicht blauschwarz tingiert erscheint, und haben denselben Befund an den an der Obliteration gehinderten Appendices mit stagnierendem Inhalt. Das Alter spielt hierbei keine wesentliche Rolle. jugendliche sklerosierte Appendices zeigen denselben Befund.

Die Anschauung, daß der Gehalt an elastischen Fasern und die Muskeldicke in direktem Verhältnis stehen, trifft demnach für diese pathologischen Formen nicht zu. Gerade Appendices mit schwacher dünner Muskulatur weisen oft die dichtesten Fasermassen auf.

Nicht ganz so in Bezug auf die elastischen Fasern wie die Muscularis verhält sich die Muscularis mucosae; ihr Fasergehalt wechselt, die Fasern selbst sind im allgemeinen viel feiner; doch tritt auch hier gewöhnlich mit dem Fortschreiten der Sklerose eine Vermehrung derselben ein. Mit dem Uebergreifen der jugendlichen Bindegewebswucherung in der Submucosa auf die Mucosa wird, wie bei allen Granulationswucherungen, das elastische Gewebe zerstört; die Fasern, aus ihrem Zusammenhang gelöst, schnurren zusammen, bilden so Konvolute zusammengerollter Fäden, die schließlich segmentiert und allmählich resorbiert werden.

Manchmal zeigt die Muscularis mucosae eine enorme Verbreiterung und eine Vermehrung der elastischen Fasern. So war in einem Falle von frischer Tuberkulose der Appendix die Muscularis mucosae über 1 mm dick und auffallend reich an elastischen Elementen; Sklerosierungsprozesse fehlten hier im wesentlichen. In solchen Ausnahmefällen darf wohl an eine im Bereich des Normalen liegende, vielleicht kongenitale Hypertrophie der Muscularis mucosae gedacht werden.

Die Zunahme der elastischen Fasern stellt somit eine regelmäßige Begleiterscheinung der chronischen interstitiellen Appendicitis dar. Welches kann nun der Zweck dieser Neuproduktion von Gewebe bei diesem im allgemeinen vernarbenden Prozesse sein? Es liegt nahe, der Anschauung MEINELS zu folgen, der in der Zunahme der elastischen Fasern im Magenfundus ein Vorbeugungsmittel gegen das funktionelle Nachlassen der Muskulatur sieht. Auch im Wurmfortsatz ist die Muskulatur häufig geschädigt durch Verfettung, braune Pigmentierung, erschöpft sich wohl bald in den späteren Stadien der Sklerose durch die fruchtlose Kompression der starren Submucosa und würde sich dilatieren, würden nicht die elastischen Fasern hier helfend eintreten. Sie verhindern eine Erweiterung der Appendix bei der Insuffizienz der Muskulatur und bilden somit einen wesentlichen Faktor am Zustandekommen der Obliteration, die ohne sie wesentlich erschwert oder in ihrem Eintreten verlangsamt wäre.

Veränderungen in der Muskulatur.

Wie des öfteren erwähnt, findet sich im Verlauf der chronischen interstitiellen Appendicitis eine sehr wesentliche Abnahme der Gesamtmenge der Muskulatur, ohne daß aber ihre Dicke hierbei eine wesentliche Einbuße erlitten hätte; denn Bindegewebe und elastische Fasern decken den Ausfall. Die Muskeldegeneration erfolgt entweder in der Form der einfachen Atrophie; die Zellen werden hierbei kleiner und schmaler, selbst zwischen die einzelnen Fasern dringt feines Bindegewebe ein. Dies ist wohl auch ein Beweis dafür, daß die glatten Muskelfasern nicht, wie dies von mancher Seite behauptet wird, durch

Protoplasmabrücken miteinander in Zusammenhang stehen, sondern daß auch normalerweise ein feines Zwischengewebe die einzelnen Zellen umfaßt und miteinander verbindet, das sich bei atrophischen Zuständen dann vermehrt.

Neben dieser einfachen Atrophie tritt häufig die braune Degeneration ein, die Pigmenthämochromatose von v. RECKLINGHAUSEN. Die verkleinerten Fasern beladen sich mit feinem braunen körnigen Pigment vereinzelt oder in Gruppen; besonders häufig und stark ausgesprochen ist dies meist in den Fasern der Muscularis mucosae der Fall. Wie schon erwähnt, leitet diese Pigmentatrophie die endliche totale Zerstörung der Muskelzellen ein, die durch Einwanderung von Rundzellen völlig aufgeessen werden, wie ich früher an den glatten Muskelzellen der Samenblase nachgewiesen habe.

Fettige Degeneration der Muskulatur mag ebenfalls vorkommen. Beweise hierfür bot unser Material nicht. Sie tritt in ihrer Bedeutung jedenfalls gegen die vorher erwähnten Formen des Muskelschwundes zurück.

Größere Beachtung als diese Degenerationsprozesse verdient die eigentümliche Lagerung der Muskelzellen, auf die bei den histologischen Beschreibungen öfters hingewiesen wurde. Diese Anordnung wird, wie erwähnt, besonders in den Endstadien der chronischen sklerosierenden Prozesse getroffen, hier aber fast ausnahmslos, allerdings bald mehr bald weniger deutlich.

Während normal die nebeneinander gelagerten zirkulären Züge der glatten Muskelfasern — wir besprechen vor allem die Verhältnisse der Circularis, die bei ihrer Dicke die Befunde am deutlichsten erkennen läßt, — keine bestimmte Anordnung ihrer Zellen zu denen der neben ihr liegenden Schicht zeigen, ordnen sich hier die Zellen in der Weise an, daß sich die Muskelfasern der konzentrischen Schichten genau decken, so daß sowohl kernhaltige als kernfreie Partien der Zellen reihenartig übereinander geschichtet sind. Hierdurch entstehen überaus [zierliche Bilder: Die Zirkumferenz der Muscularis gewinnt ein radiär gestreiftes Aussehen durch die Abwechslung der kernhaltigen und kernfreien Partien (s. Textfig. 4 u. Fig. 2 auf Taf. XIII).

In der normalen oder kindlichen Appendix, in zahlreichen anderen Darmpräparaten, die zum Vergleiche herangezogen wurden, fehlten ähnliche Anordnungen. In der zugänglichen Literatur waren diesbezügliche Angaben auch nicht zu finden.

Zuerst wurde daran gedacht, es handle sich hierbei um Kunstprodukte: Denn streifige Zeichnung kann auch in schlecht eingebetteten Präparaten oder bei Verwendung schartiger Messer während des Schneidens entstehen; diese Streifen sind aber ausschließlich, wie schon die oberflächliche Betrachtung derartiger Präparate lehrt, durch par-

tielle Verdickungen des Schnittes entstanden, die dünneren Zwischenscheiben sind hierbei nie kernlos, wie es bei der Streifung in der sklerosierten Appendix ausnahmslos vorkommt. Auch ein Zusammenschieben der Kerne als der festesten Teile der Zellen durch das darüberstreifende Messer könnte in nicht gut eingeschlossenen Präparaten manchmal möglich sein. Auch dies ist ausgeschlossen, nachdem sich dieselben Befunde bei allen Arten der Einbettung wiederholen, da sie sich regelmäßig nur in den Endstadien der chronischen Entzündung finden und da sie meist gleichmäßig in der ganzen Zirkumferenz der Muskulatur sichtbar sind, während ein mechanisches Zusammenschieben nur bei den zu der Schnittrichtung senkrecht gestellten Kernen möglich wäre.

Diese Gründe, dann auch der Umstand, daß dieselbe Kernanordnung auch auf Längsschnitten der Longitudinalis, in den radiär ziehenden und sich mit den Longitudinalisfasern durchflechtenden Circularisfasern am distalen Ende des Wurmfortsatzes zu beobachten ist, mußten die Ueberzeugung festigen, daß es sich hier um präexistente intravital entstandene Vorgänge handelt.

Da sich dieser Befund immer nur bei Wurmfortsätzen ergab, die sich der Obliteration oder ihrem Aequivalent, der Sklerose, näherten, lag der Gedanke nahe, ihn mit der eintretenden Insuffizienz der Muskulatur in Zusammenhang zu bringen und diese Anordnung der Zellen als Ausdruck einer Ruhestellung anzusehen. Man müßte sich dabei vorstellen, daß die Muskulatur infolge der Sklerosierungsprozesse allmählich die Fähigkeit der Kontraktion eingebüßt habe. Diese Kontraktion ist jedenfalls eine gleichmäßigere und intensivere, wenn in den verschiedenen konzentrischen Schichten nicht Zellmitten und Zellkerne direkt übereinander gelagert sind, da hierdurch Punkte geringeren Widerstandes an den kernfreien Partien beziehungsweise an den Zellgrenzen entstehen, die eventuell zu Divertikelbildungen führen könnten. Ein regelloseres Uebereinanderliegen der Muskelzellen wird hier wohl wesentlich zweckmäßiger sein, als eine Anordnung, die die Bildung von Kontraktionsknoten ermöglichen würde.

Fehlen nun Kontraktionen völlig, so fällt der Grund für diese normal zweckmäßige Anordnung weg. Allerdings, warum und durch welche Einflüsse die Muskelzellen dann jene charakteristische Anlagerung annehmen, kann nicht erklärt werden. Weitere Untersuchungen bringen vielleicht hierüber Aufklärung.

Im Vorhergehenden haben wir präsumierend von einer chronischen Appendicitis gesprochen. Ist es nun überhaupt gestattet, eine derartige Krankheitsform anzunehmen, und läßt sich eine derartige Annahme mit den bisher in der Literatur niedergelegten Anschauungen rechtfertigen?

In Beantwortung dieser Fragen müssen wir zuerst auf die sogenannte „physiologische Obliteration der Appendix“ näher eingehen. Früher wurden die Obliterationen ausschließlich als Entzündungsfolgen angesehen.

Ihr Vorkommen überhaupt erwähnt wohl als erster ALBRECHT v. HALLER der in seinen *Elementa physiologiae* schreibt: „Ego bis coecam vidi ut nulla cavea pateret.“ CRUVEILHIER führt die Verödung auf pathologische Vorgänge zurück, BAMBERGER bezeichnet sie als Endprozeß akuter oder chronischer katarrhalischer Entzündungen. TOFT dachte bereits an die Möglichkeit einer senilen Atrophie des Organs in Form der Obliteration, und WÖFLER glaubte, als er zufällig mehrere Appendices normaler Individuen hintereinander obliteriert fand, daß in der Appendix normalerweise frühzeitig retrograde Metamorphosen einträten, Durchschnitte mit Lumen sich nur bei Kindern fänden. Diese Anschauung von der retrograden physiologischen Metamorphose der Appendix fand 15 Jahre nach WÖFLERS Arbeit in RIBBERT einen begeisterten Vertreter. RIBBERT, dem die Arbeit WÖFLERS nicht bekannt war — sie wurde erst durch ZUCKERKANDL wieder ans Tageslicht gezogen — beobachtete bei der Untersuchung von 400 Appendices 99mal Obliterationen, deren histologischen Aufbau er zum erstenmal genauer beschrieb. Er verzeichnet bereits die drei scharf umschriebenen Schichten des obliterierten Wurmfortsatzes, die zentrale Bindegewebslage, die mittlere, lockere, fettreiche Bindegewebsschicht, die außen von der dritten Schicht, der Muskulatur umgeben wird. Nach seiner Ansicht entstand der Prozeß dadurch, daß das verschmelzende Bindegewebe bei der an der Spitze beginnenden Veränderung das Epithel, das in der Winkelstelle der Drüsen meist entbehre, vor sich her gegen das Coecum dränge.

Da die Obliteration in allen Fällen die gleichen typischen Bilder lieferte, da bei alten Leuten die Zahl der Obliterationen wesentlich zunahm, Verwachsungen in der Kontinuität des Wurmes sehr selten zur Beobachtung kamen, gelangte er zu dem Schluß, den vor ihm schon WÖFLER zog: daß die Obliteration einen Involutionvorgang bedeute.

Diese Anschauung RIBBERTS fand allgemeine Zustimmung, zudem, da kurze Zeit nach der RIBBERTSchen Veröffentlichung ZUCKERKANDL sich rückhaltslos den RIBBERTSchen Anschauungen anschloß. ZUCKERKANDL ging sogar so weit, zu wünschen, daß sich die Obliterationen bei allen Menschen recht frühzeitig einstellen möchten, da diese dann gegen Entzündungen gefeit wären. Heute lassen sich noch in nahezu allen histologischen und pathologischen Lehrbüchern RIBBERTS Anschauungen vertreten finden. RIBBERTS Lehre fand ferner noch Bestätigung durch v. HANSEMANN und seinen Schüler SUDSUKI, durch STUPARICH, NOTHNAGEL u. a. NOTHNAGEL weist eigens noch darauf hin, „daß die wirklichen Entzündungen folgende Obliteration wohl zu unterscheiden sei von den physiologischen Involutionvorgängen.“

Das, worauf RIBBERT und seine Nachfolger ihre Anschauungen stützen, hat RIBBERT folgendermaßen zusammengefaßt:

1) Müßten Entzündungen, wenn sie der Obliteration zu Grunde lägen, außerordentlich häufig sein, bei mehr als der Hälfte der Menschen vorkommen; andererseits führen nicht alle entzündlichen Appendicitiden zur Atresie.

2) Der Verschuß des Wurmfortsatzes bei dem angenommenen Involutionsprozeß beginnt immer am Ende und schreitet gegen das Coecum vor; entzündliche Atresien würden sich nicht strikte an diese Lokalisation halten, sondern auch öfters in der Kontinuität des Kanales auftreten.

3) Die Obliterationen würden, wenn ihnen Entzündungen zu Grunde liegen würden, nicht so regelmäßig mit dem Alter an Zahl zunehmen.

4) Macht der typische Verschuß auch histologisch nicht den Eindruck, als sei er aus Entzündungen hervorgegangen. Das obliterierende Gewebe hat keinerlei narbigen Charakter und ist in ziemlich regelmäßiger Weise radiär zur Mitte angeordnet; da andererseits die aus akuten Entzündungen hervorgegangenen Obliterationen zum Teil deutlich einen unregelmäßigen narbigen Bau haben, so sollte man ihn auch nicht selten bei den typischen Verschlüssen erwarten, wenn sie auf Entzündungen beruhten, was nicht der Fall ist.

5) Ist auch das Fehlen von Adhäsionen in vielen Fällen ein Beweis gegen einen vorangehenden entzündlichen Prozeß.

Gehen wir nun auf diese Einwände RIBBERTS näher ein: Mit Recht betonte RIBBERT, daß die Entzündungen der Appendix außerordentlich häufiger sein müßten als angenommen wird, da die Obliterationen so häufig auftreten. Wir ziehen aus unseren Beobachtungen den Schluß, daß dieses außerordentlich häufige Vorkommen tatsächlich der Fall ist, und daß nicht nur die obliterierten Wurmfortsätze, sondern mit geringen Ausnahmen nahezu alle, Veränderungen aufweisen, die auf entzündliche Prozesse zu beziehen sind. Allerdings darf hierbei nicht nach ASCHOFF angenommen werden, daß diese entzündlichen Vorgänge akute gewesen sein müssen. Dagegen spricht das Fehlen der für diese bezeichnenden, tiefgreifenden Veränderungen im Aufbau der Appendix (Muskellücken u. s. w.) oder deren Heilungsstadien; wo eine Prädisposition für akut entzündliche Prozesse besteht, kommen chronische Entzündungen meist noch häufiger vor, veranlaßt durch entzündungserregende Momente in geringerer Menge oder mit geringerer Giftwirkung. Zum Vergleich ist vielleicht am besten die Prostata heranzuziehen, die im höheren Alter fast regelmäßig hochgradige Veränderungen, seien es Drüsenproliferationen oder fibröse Umwandlungen, zeigt, Veränderungen, die, wie besonders CIECHANOWSKI nachgewiesen hat, ausnahmslos auf chronische entzündliche Prozesse mit verschiedener Lokalisation zurückzuführen sind. Auch hier brauchen, um diese Endstadien herbeizuführen, akute Entzündungen nie bestanden zu haben. Daß im Processus vermiformis Anlaß zu derartigen chronischen Reizzuständen gegeben ist, haben wir schon eingangs dargelegt. Tatsächlich stellt die Appendix, wie erwähnt, in ihrem Sekret, das bei ihrem anatomischen Bau leicht stagniert, einen vorzüglichen Nährboden für Bakterien dar; dies beweist vor allem die Zusammensetzung der Kotsteine, die zum allergrößten Teile aus Bakterienmassen bestehen; dies beweisen Beobachtungen, wie jene, die ich einmal machen konnte, wo bei einem unter Cholera nostras-Erscheinungen verstorbenen

Kinde die Appendix vollgestopft von *Bacterium coli* in Reinkultur war, wie die bakteriologische Untersuchung lehrte, während im übrigen Dünn- und Dickdarm der Bakteriengehalt nur ein mäßiger war. Daß stagnierende Bakterien die Schleimhaut passieren können, erscheint uns nicht nur bei der kranken, sondern auch bei der gesunden Darmschleimhaut nach den eingangs erwähnten Erörterungen angenommen werden zu dürfen. Wenn auch, wie v. HANSEMANN anführt, als Schutz gegen bakterielle Invasionen die filterartig wirkenden follikulären Apparate anzusehen sind, so kann eben doch bei konstanten Attacken das Filter insufficient werden und Entzündungserreger auf die Umgebung übergreifen lassen. Hierfür spricht sowohl die kleinzellige Infiltration, als das Auftreten von jungem Bindegewebe in der inneren Schicht der Submucosa, besonders in der Umgebung der Follikel.

Wenn dann als zweiter Grund hervorgehoben wird, daß die typischen Obliterationen immer an der Spitze beginnen und allmählich zum cökalen Ende hin fortschreiten, so ist hiergegen anzuführen, daß jeder langsam einsetzende und fortschreitende, sich auf größere Partien der Appendixschleimhaut erstreckende entzündliche Prozeß diese Art und Weise des Fortschreitens notgedrungen zeigen muß. Die Läsion der Schleimhaut bei diesen geringgradigen Reizen ist im allgemeinen eine minimale, das Epithel bleibt so lange erhalten, bis sich die Wände des Kanales berühren. An der Spitze wird das auch von unten her wuchernde Bindegewebe die Schleimhaut allmählich mehr und mehr dem Coecum zu schieben; in der Kontinuität wird, wie überall, so lange das Epithel erhalten bleibt, und die Sekretion besonders der distalen Partien des Kanales andauert, eine Verwachsung nicht eintreten können. So sehen wir auch sehr häufig in der Kontinuität Strikturen und Stenosen, aber sehr selten Obliterationen. Die seltenen Obliterationen in der Kontinuität möchten auch wir als Produkte akut entzündlicher Vorgänge auffassen. Wir sehen dagegen regelmäßig, so häufig wie Obliterationen an der Spitze, Sklerosierungen an der Submucosa in der Kontinuität, die als äquivalent den Obliterationen anzusehen sind.

Daß mit dem Alter die Zahl der Obliterationen zunimmt, ist dementsprechend auch selbstverständlich, da die entzündlichen Prozesse bei langem Leben mehr ihre Endphasen erreichen.

Die typische Anordnung im Aufbau der obliterierten Appendix ist ebenfalls kein Beweis gegen entzündliche Vorgänge, vor allem, da einwandfrei nachgewiesen ist, daß die Narben akuter, entzündlicher Appendicitiden genau denselben Aufbau tragen (MEISEL). Dieser Aufbau der Obliteration ist eben, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, eine physiologische Notwendigkeit.

Wie bei der Zusammenfassung der histologischen Vorgänge bei der Obliteration oben betont wurde, werden sowohl Narbenschumpfung

der inneren Submucosa als auch Kontraktionsbewegungen der Muskulatur die äußere Lage der Submucosa immer mehr mobilisieren und dehnen, zu septumartigen, radiär zum zentralen Bindegewebspolster ziehenden Strängen umwandeln und die so entstehenden Lücken mit Fettgewebe ausfüllen lassen. Dieses Endstadium ist das Produkt langer Zeit; in den noch nicht völlig konsolidierten Obliterationen sind häufig die äußeren Schichten der Submucosa noch in breiter Ausdehnung der Muscularis adhären, ohne daß eine Andeutung zur Bildung der rad-speichenähnlichen Septen bestände.

Was nun als letzter Grund gegen entzündliche Prozesse bei der Obliteration angeführt wird, daß Adhäsionen der Appendix mit der Umgebung hierbei sehr häufig fehlen, so hat SUDSUKI schon nachgewiesen, daß obliterierte Appendices doppelt so häufig Adhäsionen zeigen wie nicht obliterierte. Uebrigens ist das Vorkommen von Adhäsionen wohl ein Beweis für entzündliche Vorgänge in der Bauchhöhle, bei denen die Serosa sehr rasch in Mitleidenschaft gezogen wird, nicht aber für chronische Entzündungsprozesse, die sich auf die Submucosa größtenteils allein beschränken und auf die Serosa selbst nie übergreifen. Dann brauchen nicht einmal alle Adhäsionen der Appendix Folgen einer vorangegangenen Appendicitis zu sein; denn jede peritoneale Entzündung, mag sie von der Appendix oder der Gallenblase oder den inneren Genitalien ausgehen, wird mit Vorliebe zur Abscheidung entzündlicher Produkte in der Ileocökalgegend führen, die einer der tiefsten Räume der Bauchhöhle ist. Zum Schlusse ist wohl noch zu erwägen, daß Adhäsionen an beweglichen Organen keine immer persistenten Gebilde sind. Durch die Bewegung des von ihnen fixierten Organes dehnen sich die bindegewebigen Züge leicht, können bei fortdauernder Verdünnung einreißen und schließlich wieder ganz verschwinden. Wir erinnern nur an Fälle von abgelaufener Peritonealtuberkulose, bei denen im akuten Stadium klinisch zirkumskripte Exsudatbildungen nachzuweisen waren, bei welchen dann bei der längere Zeit später folgenden Autopsie wohl Spuren der einstigen Tuberkulose, aber keine Andeutung von Adhäsionen gefunden werden.

Die Gründe, die zum Beweise der physiologischen Obliteration der Appendix angeführt wurden, sind demnach nicht als stichhaltig anzusehen. Die meisten Chirurgen haben sich auch von vornherein skeptisch gegen diese Annahme verhalten und RIBBERT selbst hat seinen Standpunkt in dieser Frage, 10 Jahre, nachdem sie durch ihn in die Diskussion gezogen wurde, wesentlich modifiziert. Er kam hiebei zu dem Schlusse, daß die Obliterationen, wenn sie nicht als Involutionvorgänge aufzufassen sind, auf Einflüsse zurückgeführt werden müssen, die jahrzehntelang in geringer Stärke auf die Appendix einwirken. Als diese sieht er aber nicht das Eindringen von Bakterien in die Appendixwand

an; die konstante Resorption der von den stagnierenden Bakterien gebildeten Toxine bedinge vielmehr in erster Linie eine verhältnismäßig beträchtliche Schwellung des lymphatischen Gewebes; im Laufe der Jahre würden dann Mucosa und Submucosa in den Bereich der Schädigung gezogen, bei den akuten Entzündungen drängen hingegen die Bakterien selbst ein. Abgesehen von letzterem Punkte, decken sich jetzt RIBBERTS Anschauungen nahezu mit den im Vorhergehenden vertretenen.

Dürfen wir demnach physiologische Momente als Ursachen der Obliteration unberücksichtigt lassen, so müssen wir uns noch genauer mit jenen Anschauungen beschäftigen, die die Obliterationen als Folgen akut entzündlicher Prozesse bezeichnen und das Vorkommen chronischer Entzündungen des Wurmfortsatzes ohne intermediäre oder veranlassende akute leugnen: Im Vordertreffen der Vertreter dieser Ansicht steht ASCHOFF, dem wir wichtige neue Beobachtungen über den Beginn der akuten Entzündungen verdanken.

Nach ASCHOFF sind die mukösen Taschen der Appendix der Sitz der ersten Veränderungen bei den akuten Entzündungen. Diese Veränderungen bestehen in dem Verlust der Epitheldecke, einer umschriebenen Anhäufung eosinophil und neutrophil gekörnter Leukocyten, die an der epithelentblößten Oberfläche einen mehr oder weniger festsitzenden Pfropf bilden. Dieses Festhaften ist bedingt durch eine feinfädige Fibrinausscheidung in das Gewebe und auf die Oberfläche. Die Leukocyten der Oberfläche werden hierbei manchmal vollgestopft von Kokken und Stäbchen gefunden, die, wahrscheinlich wiederum durch Toxinwirkung, anschließend an die geringfügigen Schleimhautveränderungen, Leukocyteninfiltration und Fibrinniederschläge in Submucosa und Muscularis bedingen; diese akute Entzündung entwickelt sich häufig zur diphtheritischen Form; es kommt hierbei zu ausgedehnter Pseudomembranbildung mit Exsudatbildung ins Lumen hinein und Nekrose der Schleimhaut. Dieser Prozeß kommt außerordentlich häufig zur glatten Ausheilung. Das Endresultat ist Vernarbung; Regenerationsbilder, wie Erhaltenbleiben der Drüsen auf der einen Seite, völliger Untergang der Drüsen auf der gegenüberliegenden finden durch vorausgehende Schleimhautnekrosen ihre volle Erklärung. Neue folgende Entzündungen können neue schwere Zerstörungen schaffen. Betrifft die Nekrose die gesamte Schleimhaut, so muß naturgemäß eine vollständige Vernarbung — Obliteration — der erkrankt gewesenen Strecke eintreten. Eine primäre chronische Entzündung sei demnach, wenn sie überhaupt vorkomme, etwas sehr Seltenes: „Es müßte der Untergang der Drüsen an dieser oder jener Stelle durch Bindegewebswucherung nachgewiesen, die entzündliche Vermehrung und Veränderung des Bindegewebes durch das vermehrte Auftreten von Plasmazellen, Fibroblasten,

Fibrillen bestätigt werden, ehe man die Existenz einer chronischen obliterierenden Entzündung behaupten könne.“ Soweit die Ausführungen von ASCHOFF.

Nun gibt ASCHOFF selbst zu, daß man die folliculäre Hypertrophie als Zeichen einer chronischen toxischen Reizung betrachten könne, ohne daß hierbei die übrigen Bestandteile der Mucosa, Submucosa u. s. w. besondere Veränderungen, geschweige denn geschwürige Prozesse, Narbenbildungen, Verwachsungen aufzuweisen brauchten.“

Wir haben uns eingangs bemüht, darzulegen, daß das, was wir unter der chronischen Entzündung verstehen, immer mit einer Vergrößerung der Follikel, einer lymphoiden Infiltration der inneren Submucosa, einer Füllung der submukösen Lymphgefäße als Ausdruck einer erhöhten Cellulation mit Abgabe der überschüssigen Produkte in die Lymphgefäße beginnt, daß sich erst hieran die progressiven Vorgänge im Bindegewebe der Submucosa anschließen, und haben gezeigt, daß das, was ASCHOFF als Beweis einer chronischen Entzündung verlangt: das Auftreten jugendlichen Bindegewebes in der Submucosa, tatsächlich vorkommt, ohne daß in diesen Stadien Mucosa oder Muskulatur Veränderungen aufzuweisen brauchten, daß eine Drüsenverdrängung und Drüsenkompression als Resultat dieser Submucosawucherungen häufig zu beobachten, und wie sie ausschließlich als Produkt mechanischer Einwirkungen aufzufassen sei. In den sämtlichen zu der vorliegenden Arbeit verwendeten Wurmfortsätzen fehlten Erscheinungen akuter Entzündungen; die von MUNDT beobachteten Muskeldefekte als Folgen entzündlicher Einschmelzungen konnten wir in ihnen nie konstatieren; damit soll ihr Vorkommen nicht geleugnet werden, nur sind sie offenbar ein seltener Befund und dann allerdings beweisend für vorausgegangene schwere akute Affektionen.

Wie erwähnt, finden sich Obliterationen oder die ihnen gleichwertigen Veränderungen der Submucosa in nahezu allen Appendices älterer Personen, bei denen schwere akute Entzündungen — schwer müßten sie gewesen sein, denn die Veränderungen erstrecken sich auf große Teile der Wurmfortsätze, oft weit entfernt von den obliterierten Partien — in der Krankengeschichte nicht erwähnt wurden. Diphtherie-ähnliche Entzündungen des Wurmfortsatzes würden kaum in dieser Menge symptomlos verlaufen. Wollten wir alle diese Veränderungen auf akute Prozesse zurückführen, so wäre die akute Epityphlitis die häufigste Erkrankung des menschlichen Körpers überhaupt.

Noch ein Einwand mag hervorgehoben werden. Nach ASCHOFF ist völlige Obliteration naturgemäße Folge der Nekrose der gesamten Schleimhaut. Wir zeigten oben, daß bei den obliterierenden Prozessen die Schleimhaut sehr lange persistieren kann, daß noch nach eingetretener Obliteration die restierenden elastischen Fasern der Submucosa deutlich

den innersten Kern des Bindegewebspolsters als Rest des Stratum proprium mucosae erkennen lassen, die Schleimhaut also nicht einer totalen Zerstörung vorher anheimgefallen sein kann. Ebenso wenig ist es richtig, daß der bindegewebige äußere Ring der Submucosa immer den Kern des obliterierten Wurmfortsatzes bildet (ASCHOFF): Die äußeren Schichten der Submucosa wandeln sich allmählich in die das Fettgewebe durchziehenden speichenartigen Septen um, während den eigentlichen Kern die gewucherte innere Submucosa und die Reste der Mucosa bilden.

Daß die akuten entzündlichen Appendicitiden zur Obliteration führen, und daß diese Obliteration sich wenig von der auf chronisch entzündlichen Zuständen beruhenden unterscheidet, ist sicher. Das Endprodukt muß aber bei den räumlichen und mechanischen Verhältnissen im Wurmfortsatz, mögen auch die veranlassenden Momente verschiedene sein, immer das gleiche Bild zeigen.

Wir glauben damit das Bestehen einer chronischen Entzündung des Wurmfortsatzes als selbständige Krankheitsform neben der akuten diphtheritischen hinlänglich bewiesen zu haben. Wir nähern uns damit den Anschauungen RIBBERTS, der in der letzten Veröffentlichung zugeht, daß chronisch einwirkende Schädlichkeiten chronisch verlaufende Veränderungen in der Appendix herbeiführen.

Ehe wir nun zum Schlusse kommen, muß noch auf die Anschauungen RIEDELS über das Entstehen der akuten Appendicitis näher eingegangen werden. RIEDEL steht auf dem Standpunkte, daß die akute Appendixerkrankung einen von langer Hand her vorbereiteten chronisch veränderten Wurmfortsatz betrifft; diese Vorbereitung erfolge entweder durch Entwicklung eines Kotsteines im gesunden Organe, der es sekundär erkranken lasse, oder durch die Appendicitis granulosa. So sehr wir nun auch mit RIEDEL einverstanden sind in der Annahme, daß die Appendix häufig chronisch entzündlich verändert ist, und daß diese Veränderung ausgesprochene Tendenz zur Obliteration zeigt, so wenig können wir der Beschreibung von dem Wesen des Prozesses, die er gibt, beistimmen.

Der Kotstein entwickelt sich, wie wir dargelegt haben, nicht in der normalen Appendix, sondern setzt zu seiner Bildung eine beträchtliche Insuffizienz der Muskulatur voraus, die hinwiederum durch vorangehende ältere entzündliche Prozesse oder ihre Folgen zu erklären ist.

Das Charakteristische der Appendicitis granulosa besteht nach RIEDEL in folgendem: Zwischen den tubulären Drüsen entwickelt sich Granulationsgewebe; dasselbe drängt die Drüsen mehr oder weniger auseinander, es umgibt auch die Basis der Drüsen in breiter Schicht und dringt schließlich überall zwischen die Follikel ein. Die Drüsen sind bald um das Einfache, bald um das Mehrfache ihrer Durchmesser aus-

einandergedrängt; am meisten werden sie dort verschoben, wo sie den geschlossenen Follikeln aufsitzen; letztere rücken dadurch gewissermaßen in die innerste Auskleidung des Appendixkanales hinein, bleiben aber von dem einschichtigen Stratum kurzer Cylinderzellen überzogen, das auch die zwischen den Drüsen angehäuften Granulationen überzieht. Die Drüsen verschwinden allmählich und nach ihnen das einschichtige Epithel; schließlich ist das Lumen nur noch von Granulationen und den Resten der geschlossenen Follikel umgeben. Hierdurch wird die Obliteration ermöglicht. Zu erwähnen ist noch, daß in das Granulationsgewebe hinein sehr oft kleine, oft schon makroskopisch sichtbare Blutergüsse, besonders dort, wo es die geschlossenen Follikel umgibt, erfolgen.

Die Appendicitis granulosa soll sich schleichend und langsam entwickeln, oft Anlaß zu akut entzündlichen Attacken, die dann mit Eiterung und Gangrän einhergehen können, geben. Die eiterige Appendicitis entstehe fast regelmäßig auf dem Boden dieser Appendicitis granulosa.

Das Bild dieser Veränderungen stimmt in manchen Beziehungen mit dem überein, das wir von der Appendicitis chronica interstitialis gegeben haben, wenigstens was die Verödung der Drüsen und die Obliteration des Wurmfortsatzes als Folge der Verödung der Schleimhaut betrifft. Was die Details der Beschreibung RIEDELS anlangt, so sind wir an der Hand unserer Beobachtungen zu anderen Resultaten gelangt: Vor allem konnten wir das Auftreten eines Granulationsgewebes in der Mucosa in den Anfangsstadien der chronischen Appendicitis nicht feststellen; im Gegenteil persistiert das retikuläre Gewebe der Substantia propria mucosae meist noch lange, wenn die Submucosa schon die schwersten Veränderungen aufweist; erst in den Endstadien des Prozesses dringt allmählich das Bindegewebe auch in die Mucosa vor. Die Vorgänge in der Submucosa, die wir für die primären und wichtigsten halten, erwähnt RIEDEL gar nicht, wenn auch die von ihm beigegebenen Abbildungen oft hochgradigste Veränderungen dieses Stratum erkennen lassen. Des weiteren konnten wir uns an unserem Materiale, abgesehen von den Appendices im Zustande akuter Entzündungen, nie von einer ausgedehnten Abhebung des Epithels und einem Freiliegen von Granulationsgewebe an der Innenfläche überzeugen; das Epithel persistiert vielmehr bis zuletzt und wird nur durch Zusammenschieben allmählich nach dem Coecum hin verdrängt. Bei den gleichwertigen Verdichtungen der Submucosa ohne Obliteration war der Drüsenkörper meist intakt; Granulationsgewebe zwischen den Drüsen trat nur ausnahmsweise auf.

Diese hochgradige Abweichung der Befunde RIEDELS von den unseren läßt sich nur durch das verschiedene Ausgangsmaterial erklären. RIEDEL verwendete nur operativ gewonnene Appendices, die im Körper

zu mehr oder minder großen Störungen Anlaß gegeben hatten; wohl bei seinen sämtlichen Wurmfortsätzen handelt es sich um akute bestehende, ablaufende oder abgelaufene Entzündungen, die mit Nekrose der Schleimhaut einhergingen; die Bindegewebsproliferation in der Mucosa, die Epithelabhebungen, die von Granulationsmassen ausgekleidete granulierende Höhle sind Befunde, die wir bei der akuten Appendicitis sehr häufig treffen.

Demnach muß es bestritten werden, daß eine chronische Entzündung des Wurmfortsatzes in dem Sinne der RIEDELSchen Appendicitis granulosa existiert, jedenfalls hat sie mit dem Bilde der chronischen interstitiellen Appendicitis, das wir gegeben, nichts Gemeinsames. Der Hauptunterschied liegt darin, daß nach RIEDEL die Veränderungen der Mucosa das Prinzipielle und Wichtigste sind, nach unseren Erörterungen ist die Submucosa der Hauptort der produktiven Vorgänge, die Granulationsbildung in der Mucosa eine sekundäre.

Zu der Frage des Zusammenhanges der akuten sogenannten diphtherischen Entzündung der Appendix zu der chronischen interstitiellen Appendicitis wurde im Vorhergehenden nicht Stellung genommen, da uns eigene Erfahrungen wegen des Mangels frisch entzündeter Appendices in unserem Materiale fehlen; immerhin ist es aber als überaus wahrscheinlich anzusehen, daß die Sklerosierungsprozesse der Submucosa, die eintretende Insuffizienz der Muskulatur und die hierdurch bedingte Stagnation der Sekretionsprodukte ein prädisponierendes Moment für die akute Entzündung bilden.

Zusammenfassung.

1) Neben der akuten diphtherischen und nekrotisierenden Appendicitis kommt überaus häufig eine chronische interstitielle Entzündung des Wurmfortsatzes vor.

2) Sie ist verursacht durch vom Appendixlumen einwandernde Bakterien oder deren Toxine.

3) Die chronische interstitielle Appendicitis beginnt mit einer Schwellung der Follikel und erhöhter Cellulation in denselben, deren Ausdruck die vermehrte Abfuhr von Lymphocyten in den Lymphgefäßen ist. An diese Veränderungen des Lymphapparates schließt sich eine Wucherung jugendlicher Bindegewebszellen in den inneren Schichten der Submucosa an. Die Mucosa wird anfänglich nicht in den Bereich der entzündlichen Vorgänge gezogen.

4) Diese Bindegewebsproliferation führt allmählich zu einer starken Verdichtung der inneren Submucosa; die einsetzende narbige Schrumpfung des Bindegewebes bedingt einerseits ein Abheben der Submucosa -

deren innere Partie sich allein zusammenzieht — von der Muskulatur; den freiwerdenden Raum füllt Fettgewebe aus; andererseits bedingt sie eine Kompression und Atrophie der Mucosa.

5) Das gewöhnlichste Endstadium dieser Proliferations- und Vernarbungsprozesse in der Submucosa ist die Obliteration des Wurmfortsatzes. Das sich hierbei bildende zentrale Bindegewebspolster besteht aus den Resten der Mucosa, deren Drüsen vorher zu Grunde gehen, und der sklerotischen inneren Submucosa.

6) Der Obliterationsprozeß wird in diesem Ablauf aufgehalten, wenn das Lumen der Appendix eingedickte Massen oder sogenannte Kotsteine enthält und ein Zusammensinken der Wände dadurch ausgeschlossen ist; hierbei verdichtet sich die Submucosa ebenfalls, die Mucosa atrophiert, ihre Drüsen bleiben zum Teil erhalten oder gehen durch Kompression zu Grunde.

7) Bei der chronischen interstitiellen Appendicitis tritt stets eine sehr starke Vermehrung der elastischen Elemente, besonders in der Muskulatur, ein, die die Degeneration der kontraktile Elemente kompensiert.

8) Die Degeneration der Muskelzellen erfolgt auf dem Wege der einfachen Atrophie, der Verfettung, sehr häufig der Pigmentdegeneration.

9) In den Endstadien der Sklerosierungsprozesse tritt nahezu regelmäßig eine auffallende Lagerung der Kerne ein in Form einer parallelen Schichtung, die vielleicht als Ausdruck einer „Ruhestellung der Muskelzellen“ aufgefaßt werden darf. Zellkerne und Zellenden schichten sich hierbei genau übereinander.

10) Sowohl der Inhalt der Appendix, der meist für Kot angesehen wird, als auch die Kotsteine, bestehen größtenteils aus Sekretions- und Desquamationsprodukten der Appendixschleimhaut selbst. Einen weiteren wesentlichen Bestandteil bilden Bakterien. Kotpartikel finden sich nur ausnahmsweise.

Literatur.

- 1) ADRIAN, Die Appendicitis als Folge einer Allgemeinerkrankung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, 1901, p. 407 ff.
- 2) ASCHOFF, Ueber die Topographie der Wurmfortsatzentzündung. Verhandlg. d. dtsh. pathol. Gesellsch., 1904, Heft 1, p. 246—253.
- 3) — Ueber die Bedeutung des Kotsteines in der Aetiologie der Appendicitis. Med. Klinik, Jahrg. 1, 1905, No. 24.

- 4) BAMBERGER, Krankheiten des chylopoetischen Systems. Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 6, 1855.
- 5) v. BRUNN, Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 42, Heft 1, 1904, p. 61—187.
- 6) — Ueber Divertikelbildung bei Appendicitis. Ebenda, Bd. 46, 1906, p. 67 ff.
- 7) CIECHANOWSKI, Anatomische Untersuchungen über die sogenannte Prostatahypertrophie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, p. 183—332.
- 8) VAN COTT, Pathologische Anatomie des Processus vermiformis in Fowlers Appendicitis, s. u.
- 9) CRUVEILHIER, Anatomie descriptive. Bruxelles 1837.
- 10) DIEULAFOY, A propos du diagnostic et du traitement de l'appendicite. Presse méd., 1899, No. 17, p. 97—99.
- 11) FABER, KNUD, Beiträge zur Pathologie der Verdauungsorgane. Arb. a. d. med. Klinik Kopenhagen, Bd. 1, Berlin 1905.
- 12) FERGUSON, Amer. Journ. of the med. science, January 1891.
- 13) FICKER, Ueber die Keimdichte der normalen Schleimhaut des Intestinaltrakts. Arch. f. Hyg., Bd. 52, 1905, p. 178—207.
- 14) FOWLER, G. R., Ueber Appendicitis. Uebers. a. d. Engl. Berlin 1890.
- 15) FRÄNKEL, E., Ueber die Blutgefäßversorgung des Wurmfortsatzes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 9, 1905.
- 16) GEROLD, E., Untersuchungen über den Processus vermiformis des Menschen. Inaug.-Diss. München, 1891.
- 17) HALLER, A. v., Elementa physiologiae, T. 7, liber 24, Sect. 3, zit. n. ZUCKERKANDL.
- 18) HANSEMAN, D. v., Aetiologische Studien über die Epityphlitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, 1901, p. 516 ff.
- 19) — Die Bedeutung der Follikel im Processus vermiformis. MAYER Festschr., Berlin 1905.
- 20) HEDINGER, Kongenitale Divertikelbildung im Processus vermiformis. Virchows Arch., Bd. 178, Heft 1, p. 25—43.
- 21) HELMBERGER und MARTINA, Experimentelle Untersuchungen über die Durchgängigkeit des Darmes für Bakterien. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 74, 1904, p. 527—574.
- 22) KELNYAK, A contribution to the pathology of the vermiform appendix. London 1893.
- 23) KOELLIKER, Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 6. Aufl., 1903, Bd. 3 von v. EBNER.
- 24) KÜMMEL, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Processus vermiformis bei Perityphlitis. Wiener med. Wochenschr., 1896, No. 22.
- 25) LANZ, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Appendicitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 38, 1903, Heft 1.
- 26) MEINEL, Ein Fall von Carcinom des Magens mit starker Entwicklung des elastischen Gewebes. Münchener medizinische Wochenschr., 1902, No. 9.
- 27) MEINEL, Ueber Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung der vom Wurmfortsatz ausgehenden Entzündungen. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 40, 1903, p. 529 ff.

- 28) MUNDT, Ueber Veränderungen der Muskelwand des Wurmfortsatzes. Arb. a. d. pathol. Inst. Göttingen, 1902/1903.
- 29) NOTHNAGEL, Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Spezielle Pathologie und Therapie von NOTHNAGEL, Bd. 17, 2. Aufl., 1903.
- 30) OBERNDORFER, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der Samenblasen. ZIEGLERS Beitr., Bd. 31, 1902, p. 325—346.
- 31) RIBBERT, Bacillus der Darmdiphtherie beim Kaninchen. Dtsch. med. Wochenschr., 1887.
- 32) — Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. VIRCHOWS Arch., Bd. 132, 1893.
- 33) — Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Dtsch. med. Wochenschr., 1901.
- 34) RIEDEL, Vorbedingungen und letzte Ursachen des plötzlichen Anfalles von Wurmfortsatzentzündungen. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 66, 1902.
- 35) RIEDER, Röntgenuntersuchungen des Magen- und Darmkanales. Votr. im ärztl. Verein München, 11. Okt. 1905.
- 36) ROGER et JOSUÉ, Recherches expérimentales sur l'appendice. Rev. de méd., 1896, p. 432—457.
- 37) RÜDINGER, Ueber die Neubildung der LIEBERKÜHNschen Drüsen durch die Solitärfollikel im Wurmfortsatze des Menschen. Sitzungsber. d. mathemat.-physikal. Klasse d. k. b. Akad. d. Wissenschaften, Bd. 21, 1891.
- 38) SAHLI, Die Pathologie und Therapie der Typhlitiden. Verhandlg. d. 13. Kongr. f. inn. Med., 1895, p. 194 ff.
- 39) SENN, Appendicitis obliterans. Journal of the american med. assoc., 24. März 1894.
- 40) SOBOTTA, Atlas und Grundriß der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen. LEHMANNS med. Atlanten, Bd. 26.
- 41) SONNENBURG, Ueber Appendicitis simplex. Verhdl. d. 13. Kongr. f. inn. Med., 1895, p. 262 ff.
- 42) — Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 5. Aufl. Leipzig 1905.
- 43) STÖHR, Lehrbuch der Histologie. 10. Aufl. 1903.
- 44) — Ueber die Mandeln und deren Entwicklung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1890, No. 17, p. 537—544.
- 45) STUPARICH, Zur physiologischen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Wiener med. Presse, 1899, p. 1429—1434.
- 46) SUDSUKI, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, 1901, p. 516 ff.
- 47) TALAMON, Appendicite et perityphlite. Paris 1892.
- 48) TOFT, Ueber Ulcerationen des Processus vermiformis. Diss. Kopenhagen, 1869. Zit. nach FABER.
- 49) UFFENHEIMER, Die Durchgängigkeit des Magen-Darmkanales neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 32, p. 1539—1540.
- 50) WÖFLER, Incarceration einer Abdominalcyste im rechten Leistenkanale. Arch. f. klin. Chir., Bd. 21, 1877, p. 432—438.
- 51) ZUCKERKANDL, Ueber die Obliteration des Wurmfortsatzes beim Menschen. Anatom. Hefte, Bd. 4, 1894, p. 99—127.

In die Literaturübersicht sind nur jene Arbeiten aufgenommen worden, die zitiert wurden. Ausführlichere Zusammenstellungen finden sich bei NOTHNAGEL, ADRIAN, v. BRUNN, MEISEL.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII.

Fig. I. Normale Appendix eines 20-jähr. Mannes mit guter Entwicklung der solitären Follikel.

Fig. II. Obliterierte Appendix mit „Parallelstellung der Kerne“ in der Muscularis circularis.

Das zentrale Bindegewebspolster, der Rest von Submucosa und Mucosa, ist allseitig von reichlichem Fettgewebe umgeben.

Fig. 1.

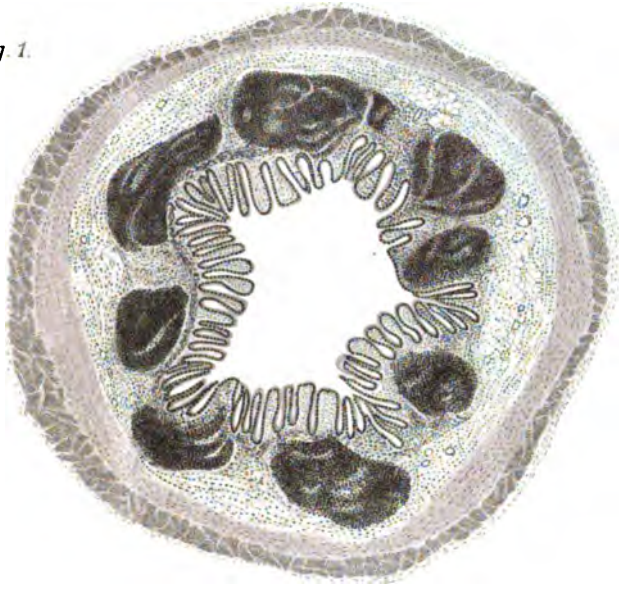
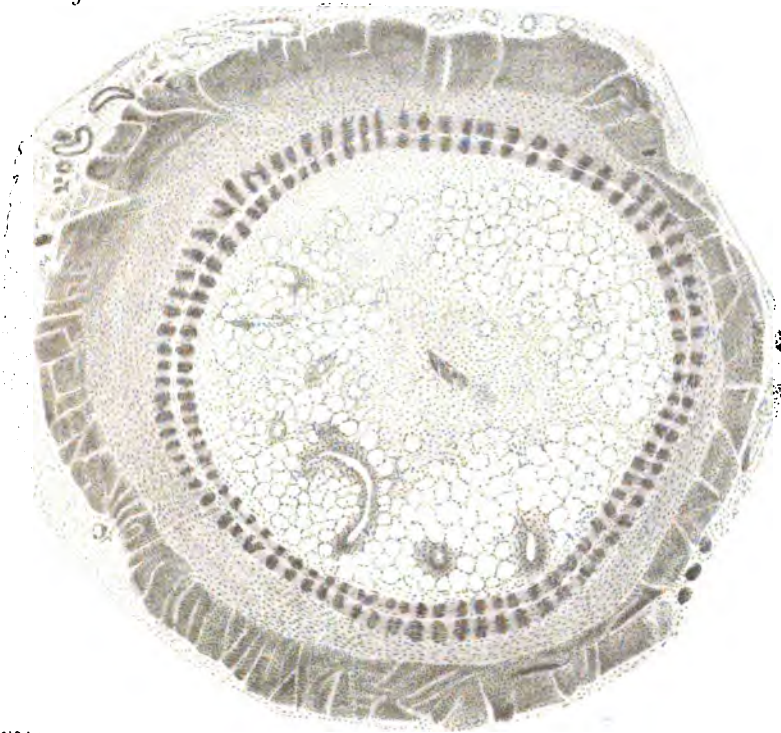


Fig. 2.

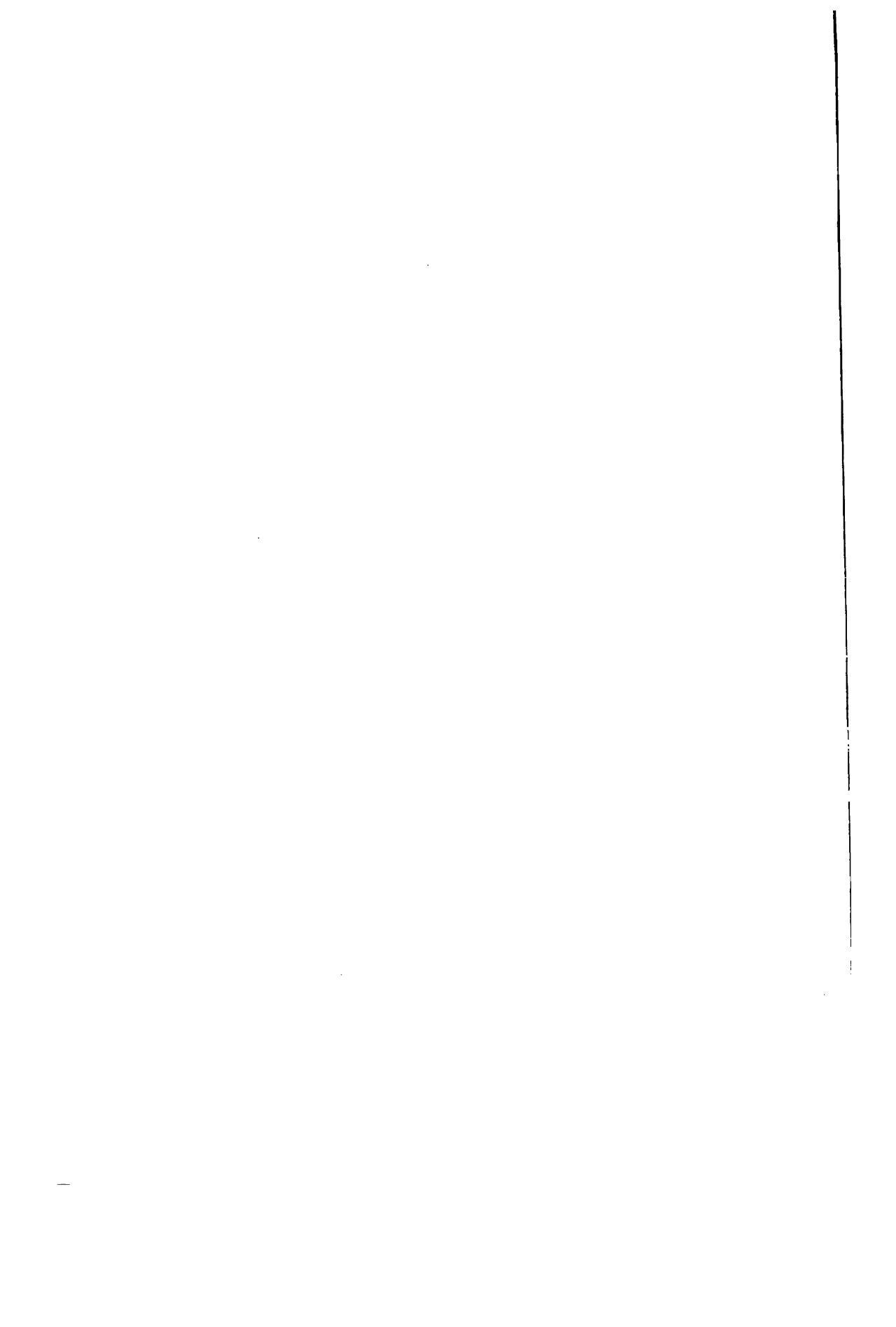


Ellen O'Gilvie gez.

Oberndorfer.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Lith. Anst. v. J. Arndt, Jena.



XXVIII. Vegetationsbilder bei Magen-Darm- erkrankungen¹⁾.

Von

Privatdozent Dr. **Rudolf Schmidt**,

Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel XIV.)

Auch unter physiologischen Verhältnissen ist bekanntlich der Digestionstrakt, wenigstens in bestimmten Bezirken, Standort einer mehr oder minder spezifischen Vegetation.

Berücksichtigen wir vorerst, weiter ausblickend, die Verhältnisse außerhalb des Mikrokosmos unseres Organkomplexes, so gelangen wir unschwer zur Erkenntnis, daß die jeweilige Flora eines Ortes nichts Zufälliges ist, sondern in enger Abhängigkeit steht von zum Teil recht komplizierten Bedingungskomplexen wie Bodenbeschaffenheit, Klima, Höhenlage etc., Bedingungskomplexe, die oft nur zum Teil einer erschöpfenden Analyse zugänglich sind.

Dieses durch Empirik festgelegte Abhängigkeitsverhältnis bringt es mit sich, daß aus Vegetationsbefunden, sowohl aus solchen der Gegenwart als auch der Vergangenheit, gelegentlich Schlüsse gezogen werden können auf bestimmte Eigenschaften des Standortes.

Und dies ist, m. H., wenn ich so sagen darf, der große Rahmen, in den sich die diagnostische Verwertung der saprophytischen Magen-Darmflora einfügt, gewissermaßen nur als konkrete, einzelne Nutzanwendung allgemeingültiger Beziehungen.

Wollten wir vorerst die rein quantitativen Verhältnisse der Flora des Digestionstraktes übersichtlich zur Darstellung bringen, so hätten wir vorerst einen hohen Gipfel zu verzeichnen, entsprechend der reichen Vegetation der Mundhöhle. Hier ist das Reservoir, aus dem die Natur schöpft bei Bepflanzung der übrigen Strecken des Digestionstraktes.

1) Nach einem am 28. Sept. 1905 am Kongreß deutscher Naturforscher und Aerzte in Meran gehaltenen Vortrag.

Die sich zum Teil zwischen Zahnhals und Zahnfleisch ansammelnden oder in kariösen Zähnen stagnierenden Speisereste sind die ergiebigsten Fundstätten.

Weiterhin zieht die Kurve, fast dem Nullpunkte entsprechend, bis sie plötzlich wieder in steilem Gipfel sich erhebt, analog dem Auftreten einer üppigen Vegetation im Dickdarm.

Unter pathologischen Verhältnissen sehen wir nun zwischen diesen beiden so weit voneinander getrennten Gipfeln einen dritten sich erheben im Sinne einer autochthon sich entwickelnden Magenflora, und ich halte dafür, daß auch der Dünndarm unter bestimmten pathologischen Bedingungen Standort einer selbständigen Vegetation werden kann.

Dieser neuen Auffassung soll später ihre Begründung folgen.

Gestatten Sie mir nunmehr, m. H., näher einzugehen auf mein spezielles Thema und, weniger Bekanntes vorwegnehmend, vorerst zu verweisen auf Fälle von *Bacterium coli*-Vegetationen im Mageninhalt.

Ich habe im Jahre 1901 (Wiener klin. Wochenschr. No. 2) derartige Befunde, i. e. reichliches Vorkommen von *Bact. coli* im sofort untersuchten, frisch ausgeheberten Mageninhalt festgestellt in Fällen von scirrösen, die Magenwand diffus infiltrierenden und zu hochgradiger Verkleinerung des Magenumens führenden Carcinomen. Morphologisch präsentiert sich in derartigen Fällen das *Bact. coli* als winziger Coccobacillus, fast punktiert, ohne Eigenbewegung. Bei Aufstreichen des Mageninhaltes ergeben sich, wenn nicht starke Verdünnungen gemacht werden, zusammenfließende Rasen von *Bact. coli*.

Anders in den typischen Fällen von Magencarcinom; auch hier entwickelt sich besonders im Exulcerationsstadium *Bact. coli* im Mageninhalt, doch ist es merkwürdigerweise nicht im stande, gegen den „Milchsäurebacillus“ aufzukommen, obwohl letzterer um so viel anspruchsvoller in seinen Lebensbedingungen und empfindlicher gegen schädigende Einflüsse ist.

An der Milchsäurebildung im Carcinomagen ist übrigens das *Bact. coli* sicher ganz wesentlich beteiligt; im Eprovettenversuche ist das Milchsäurebildungsvermögen des *Bact. coli* jenem des „Milchsäurebacillus“ weit überlegen.

Weiterhin begegnen wir üppigen Colivegetationen im Erbrochenen bei Darmlähmung infolge akuter Peritonitis und bei akuten Enterostenosen.

Es sind meist kräftig entwickelte Stäbchenformen, gelegentlich mit Neigung zu Fadenbildung und zum Teil lebhaftere Eigenbewegung zeigend. Mehr vereinzelt, finden sich nicht selten kurze Streptokokken-

ketten und plumpe, kurze grampositive Stäbchenformen, deren Kultivierung aërob nicht gelingt.

Es handelt sich hier gewiß nicht um einfache Regurgitation von Darminhalt, ergeben sich doch derartige Befunde auch beim Fehlen jeglicher Stenose, so bei Darmlähmung durch akute Peritonitis; ich wäre vielmehr geneigt anzunehmen, daß es sich in derartigen Fällen gewissermaßen um ein Fallen jener physiologischen Schranken handelt, wie sie normalerweise der Ausbreitung des *Bact. coli* nach oben und der Ansiedelung im Magen-Dünndarm entgegenstehen, und hier spielen neben Sekretion die Motilitätsverhältnisse die hervorragendste Rolle.

Hinsichtlich der „Milchsäurebacillen“ des Carcinommagens nur einige wenige Bemerkungen! Ihr morphologisch-biologisches Verhalten, ihre Stellung im differentialdiagnostischen Calcul des Magencarcinoms haben ja in einer Reihe von Arbeiten der letzten Jahre eingehende Besprechung erfahren.

Die von mir l. c. betonte wachstumsfördernde Wirkung eines bluthaltigen Nährbodens erfuhr Bestätigung durch Beobachtungen von HEICHELHEIM¹⁾, SANDBERG²⁾ und RUDINGER³⁾.

Ich komme auf diese Beobachtung deshalb zurück, weil sich daran eine praktische klinische Nutzenanwendung knüpft, nämlich die, gerade in Fällen von Hämatemesis mit der Deutung der Milchsäurebacillenfunde vorsichtig zu Werke zu gehen. Hier sei beispielsweise erwähnt ein Fall von kaffeesatzartigem Erbrechen einige Wochen nach Kalilaugenverletzung; im Erbrochenen reichlich Milchsäurebacillen! Und ganz besondere Vorsicht scheint mir geboten, wo es sich um Erbrechen in agonalem oder präagonalem Zustande handelt. So entsinne ich mich aus den letzten Jahren zweier Fälle von agonaler Hämatemesis, wobei die erbrochenen Massen „Milchsäurebacillen“ in ziemlich reichlicher Menge enthielten. Der eine Fall betraf eine Sepsis, der andere ein Coma diabeticum mit beginnender Peritonitis.

Freilich fehlten jene langen Formen, wie sie a priori bei einem Carcinoma ventriculi in seiner Endphase im allgemeinen wohl zu erwarten sind.

Allerdings giebt es Fälle, in welchen auch bei Magencarcinomen der „Milchsäurebacillus“ fast ausschließlich in Form ganz kurzer Stäbchen sich entwickelt; es sind dies aber seltene Ausnahmen.

Wie SANDRERG l. c. hervorhebt und ich durchaus bestätigen kann, entwickelt sich auch auf künstlichem Nährboden der Milchsäurebacillus gelegentlich in dieser kurzen Form, nach eigener Beobachtung haupt-

1) Centralbl. f. innere Med., Bd. 47.

2) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51, p. 80.

3) Centralbl. f. int. Med., 1904, No. 5.

sächlich dann, wenn es dem Nährboden an dem entsprechenden Feuchtigkeitsgehalte fehlt.

Jedenfalls ergeben derartige Beobachtungen die Unzweckmäßigkeit der Bezeichnung „lange Bacillen“. Viel mehr Berechtigung hätte es, von „dünnen Bacillen“ zu sprechen.

Daß der „Milchsäurebacillus“ des Carcinommagens keine Sporen bildet, weder im Magen noch in den Kulturen, daß er keine Eigenbewegung hat und auf Gelatine nicht wächst, ist jedem zur Genüge bekannt, der sich auch nur einigermaßen mit diesem Saprophyten beschäftigt hat. Die diesbezüglichen entgegengesetzten Angaben in LEHMANN'S Atlas der Bakteriologie II, p. 306, sind durchaus falsch.

Bei dieser Gelegenheit möge auch eine Frage berührt werden, die meines Wissens bisher noch nicht aufgeworfen wurde, nämlich die nach der Herkunft des „Milchsäurebacillus“.

Da er bei Zimmertemperatur nicht gedeiht, ist durchaus unwahrscheinlich, daß er fortwährend mit der Nahrung von außen eingeführt werde. Kultivierung aus Milch gelang mir nie.

Es scheint mir vielmehr naheliegend anzunehmen, daß er ein ständiger Bewohner der Mundhöhle ist und zu ihr in ähnlich inniger, von Rasse, äußeren Lebensverhältnissen und Art der Nahrung unabhängiger Beziehung steht, wie etwa das *Bacterium coli* zum Dickdarm. Dagegen scheint freilich zu sprechen, daß bei Kultivierung von Mundhöhleninhalt Kolonien von Milchsäurebacillen vermißt werden. Die vom Zahnhals abzustreifenden, zum Teil zwischen ihm und Zahnfleisch gelegenen Massen bestehen vielfach fast ausschließlich aus langen Bacillenformen, deren Kultivierung aber auf den gebräuchlichen Nährböden nicht gelingt.

Wenn auch Länge und Dicke der Mundhöhlen-Leptothrixformen wesentlich differieren, die plumperen Stäbchenformen deutliche Granulosereaktion geben, während die dünneren Formen ungefärbt bleiben, so macht doch das Vegetationsbild einen durchaus einheitlichen Eindruck.

Es scheint sich hier nur um eine zu Pleomorphie neigende Species zu handeln.

Ich halte es für naheliegend anzunehmen, daß der „Milchsäurebacillus“ nichts anderes ist als eine Anpassungsform dieses in jeder Mundhöhle leicht auffindbaren, unter normalen Verhältnissen örtlich auf die Mundhöhle beschränkten, als *Leptothrix buccalis maximus* beschriebenen Saprophyten.

Die Anpassung an den Aufenthalt im Magen führt zur Kultivierungsfähigkeit, bedingt andererseits den Verlust der Granulosereaktion und wandelt die plumpe in eine graziöse Form um.

Gleich bleibt das labile zu Degeneration neigende Verhalten des Protoplasma, bei Gramfärbung im Sinne gramnegativer Degeneration

sich äußernd, ferner die wenn auch selten zu beobachtende Tendenz zu Verzweigungen.

Von entscheidender Bedeutung scheint mir, daß es gelegentlich möglich ist, die verschiedensten Uebergänge der Mundhöhlen-Leptothrixform in die Magen-Leptothrixform i. e. Milchsäurebacillenform, zu beobachten.

Von pathogenen Bacillen, die, wenn auch nur ganz ausnahmsweise, bei ihrem Auftreten im Magen Milchsäurebacillen vortäuschen könnten, wären neben dem Milzbrandbacillus zu nennen der Erreger einer bisher nur in einer Eigenbeobachtung vorliegenden Erkrankung, die ich als „grampositive ulceröse Mykose des Magens“ bezeichnen möchte¹⁾.

Bei dem 58-jährigen Kranken hatten sich anfangs Dezember 1903 plötzlich ulcus-verdächtige Magensymptome eingestellt; um 6 kg abgemagert und sehr hinfällig wurde der Kranke am 30. Dezember in der II. med. Klinik aufgenommen.

Er war zunächst afebril, vom 10. bis 25. Januar (Exitus) bestand ein unregelmäßiges remittierendes Fieber mit Erhebungen bis 40° C. Von positiven Organbefunden ergab sich Vergrößerung der Leber um ca. 4 Querfinger nach abwärts, Milztumor ca. 3 Querfinger den Rippenbogen überschreitend.

Es bestand Tachykardie mit Hypotension (90 mm Hg GÄRTNER). Andauernde höchst intensive Diazoreaktion, starke Urobilinurie und Leukopenie (bis 1800!) begleiteten die febrile Phase des Krankheitsprozesses; es bestand gegen Ende Ikterus leichtesten Grades. Die von Prof. A. GHON am 26. Januar vorgenommene Autopsie ergab unter anderem: „drei kleinere ulcerierte Infiltrate an der kleinen Magenkurvatur. Blutungen und Nekrosen in der Leber mit Hypertrophie derselben. Subakuter Milztumor.“ Die von Prof. GHON sofort veranlaßte bakteriologische Untersuchung (Dr. SUSS) ergab entsprechend Geschwürsgrund, Milz und Leber in voller Uebereinstimmung dem Befund einer grampositiven Stäbchenart, welche auf Agar Kolonien von ganz ähnlicher streptokokkenartiger Kleinheit bildete, wie dies auch für den „Milchsäurebacillus“ zutrifft. Doch schon der Umstand, daß der neu aufgefundene Bacillus auch auf gewöhnlichem, nicht mit Traubenzucker versetztem Agar und auch bei Zimmertemperatur wächst, läßt eine scharfe Abtrennung zu.

Meine Auffassung von der diagnostischen Bedeutung einer Sarcinenvegetation möchte ich dahin präzisieren, daß ein derartiger Befund in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle für das Be-

1) Vergl. Sitzungsber. d. Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. 25. Febr. 1904. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 26, 1905. Heft 7. Abteil. f. path. Anat. etc., Heft 3.

stehen einer Stenosierung im Bereiche von Pylorus resp. Duodenum spricht. Die Kombination mit Hyperchlorhydrie wird im allgemeinen auf benigne narbige Pylorusstenose hinweisen, bei niedrigen Salzsäurewerten oder Achlorhydrie wird besonders bei anamnestisch kurzer Dauer der Erkrankung der Verdacht einer carcinomatösen Stenose stets sehr berechtigt sein.

Das gleichzeitige Auftreten von Sarcine und Milchsäurebacillen kommt wohl fast ausschließlich dem stenosierenden Magencarcinom zu.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich, m. H., auf einen Irrtum hinweisen, der durch die Publikation OPPLERS¹⁾ Eingang fand und seitdem eine Widerlegung nicht erfuhr.

Es handelt sich um die Angaben OPPLERS hinsichtlich der Kultivierbarkeit der Magensarcine und ihrer Identität mit pigmentbildenden Arten der Luftsarcine (*Sarcina lutea* etc.).

Diese Befunde sind durchaus irrig.

Die bei Pylorusstenosen zu beobachtende Sarcine hat mit der Luftsarcine nicht das geringste zu tun, sie ist auf den gebräuchlichen Nährböden nicht kultivierbar. Der Irrtum OPPLERS dürfte in der Art der Kultivierung seine Erklärung finden. Es wurde der verflüssigte Agar mit Mageninhalt beschickt und davon Platten gegossen. Hierbei ist die Möglichkeit gegeben, daß aus der Luft stammende Sarcinolonien für aus dem Magen herrührend gedeutet werden.

Ich selbst bin stets in der Weise vorgegangen, daß auf der schon gegossenen Platte Mageninhalt mittels Platinspatels aufgestrichen wurde.

Dadurch ergibt sich eine topographische Kontrolle.

Nur die in den Strichen wachsenden Kolonien werden als aus dem Mageninhalt stammend aufzufassen sein.

Bei dieser Art der Kultivierung kann man sich nun leicht überzeugen, daß die eventuell aufgestrichenen Hefezellen, Konidien, Milchsäurebacillen etc., in Kolonien aufgehen, während die aufgestrichene Sarcine sich nicht weiter entwickelt. Nur zwischen den Strichen kommt es durch Luftverunreinigung gelegentlich zum Auftreten der von OPPLER beschriebenen, als Plattenverunreinigung hinlänglich bekannten pigmentbildenden Sarcinolonien.

Die Einteilung der Magensarcine nach OPPLER ist somit durchaus irrig.

De facto ist eine kulturelle Einteilung unmöglich, da die Magensarcine nicht kultivierbar ist.

Morphologisch sind dagegen zwei Arten zu unterscheiden: 1) eine großzellige Form. Die Würfelbildung ist meist eine sehr exakte, mit LUGOLSCHER Lösung tritt eine intensive gelbe Färbung ein (jodpositive Form); 2) eine kleinzellige Form. Es besteht Neigung zur Bildung

1) Münch. med. Wochenschr., 1894, No. 29.

von mehr unregelmäßigen, kugelförmigen Haufen, die Einzelindividuen haben Einschlüsse von sporenartigem Lichtbrechungsvermögen, es besteht keine Beziehung zu Jod (jodnegative Form).

Ich vermute übrigens, daß es sich hier nur um verschiedene Entwicklungsstadien ein und derselben Species handelt.

Der 1. Typus ist der häufigere.

Hefezellen sprechen im allgemeinen dann für motorische Insuffizienz, wenn sie in größeren Haufen oder in kettenförmigen Verbänden auftreten, oder aber ein Auswachsen in Schlauchform zeigen, wie ich dies für die rote Magenhefe nachweisen konnte.

Dagegen hat das vereinzelte Vorkommen von paarig angeordneten Hefezellen keine diagnostische Bedeutung. Mit LUGOLscher Lösung färben sich die Hefezellen gelegentlich bräunlich im Sinne einer Glykogenreaktion. Hierin liegt vielleicht eine tinktorielle Differenzierung gegenüber den Konidien verschiedener Schimmelpilzarten, die sonst sehr leicht mit Hefezellen verwechselt werden können.

Viel weniger Berücksichtigung als den bakteriologischen Verhältnissen des Mageninhaltes ist bisher von klinischer Seite den Vegetationsbefunden in den Darmentleerungen zuteil geworden, wenigstens soweit es sich um Untersuchungen bei Erwachsenen handelt. Und doch läßt sich schon a priori vermuten, daß, wenn anatomische Veränderungen und funktionelle Störungen im Bereiche des Magens das Entstehen einer früher nicht vorhandenen Vegetation bedingen, ähnliche Störungen im Bereiche des Darmes, besonders soweit sie den Dickdarm betreffen, zu Aenderungen der hier schon physiologischerweise vorhandenen Vegetation führen werden.

Und für den Kliniker erhebt sich die Frage: Ist es nicht möglich, durch leicht ausführbare Methoden aus dem Chaos allmählicher Uebergänge gewisse Typen herauszuheben und einer differentialdiagnostischen Verwertung zuzuführen?

Als einfachste Methoden der Differenzierung empfehlen sich neben genauer Berücksichtigung der Morphologie, Färbung des Trockenpräparates nach GRAM, sowie Färbung der Nativpräparate in LUGOLscher Lösung.

Die Berücksichtigung der morphologischen Verhältnisse findet am besten im hängenden Tropfen, besonders in den Randpartien desselben, statt. Hier wird man sich auch am besten über Beweglichkeit der vorhandenen Stäbchenformen, Spirillen etc. orientieren können. In normalen Stühlen ist fast nie eine Eigenbewegung der Stäbchenformen nachweisbar; bei Dickdarmcarcinomen fiel mir dagegen nicht selten die große Zahl lebhaft beweglicher Stäbchenformen auf.

Im Grambilde ist der Durchschnittsbefund bei gemischter Diät und breiiger Stuhlbeschaffenheit der einer gramnegativen Kurzstäbchenflora (Taf. XIV, Fig. 1); daneben vereinzelt kurze grampositive Stäbchen

und mäßig reichliche, meist einzeln liegende oder als Diplokokken auftretende Kugelbakterien.

Sporen sind meist nur vereinzelt anzutreffen, Spirochäten- und Spirillenbefunde sind dem normalen Vegetationsbild durchaus fremde Elemente. Die Zahl der Granulosereaktion aufweisenden Stäbchenformen ist stets beschränkt, häufig fehlen sie fast vollständig.

Viel wechselnder ist das Verhalten der Granulosereaktion gebenden Clostridienformen. Dieselben sind obligate Darmbewohner und finden sich nie, auch nicht bei intensivster Stagnation im Magen. Ihr Auftreten daselbst oder etwa im Harn kann stets als ein sicheres Kriterium einer abnormen Kommunikation (Magen-Colon resp. Blasendarmfistel) gedeutet werden.

Welches sind nun die gleichbleibenden Versuchsbedingungen, unter welchen Vegetationsbilder der Stuhlentleerungen verglichen werden sollen? Ich halte eine übermäßige Strenge hier für entbehrlich. Der Ernährungsweise möchte ich einen bestimmenden Einfluß nicht zuerkennen. Auch Mundhöhlen- und Magenflora lassen ja eine diesbezügliche Abhängigkeit nicht erkennen; das Auftreten der Sarcine, der Milchsäurebacillen erscheint durchaus abhängig von endogenen und unabhängig von exogenen Einflüssen. Drastisch ausgedrückt:

Der Carcinomagen eines Eskimos dürfte ebenso Milchsäurebacillen enthalten wie der eines Wieners.

Auch die Konsistenz der Stühle halte ich für keinen wesentlichen Faktor. Wo in einem Falle Abweichungen vom normalen Vegetationsbilde vorliegen, sind sie in festen Faeces ebenso nachweisbar wie in den flüssigen Entleerungen.

Es wird sich gelegentlich sogar empfehlen, medikamentös die Konsistenz zu ändern und sich hierbei von der Konstanz des jeweiligen Vegetationsbildes zu überzeugen.

Entsprechend dem vorwiegend bacillären Charakter des normalen Vegetationsbildes im Sinne einer gramnegativen Kurzstäbchenflora (Taf. XIV, Fig. 1), dürfte es sich, m. H., empfehlen, in dieser Richtung sich abspielende Veränderungen in erster Linie zu besprechen. Es gibt Fälle, in welchen, ganz unabhängig von Ernährungsweise, Konsistenz des Stuhles u. dergl., auch bei fortlaufender, wiederholter Untersuchung das Vegetationsbild in Gramfärbung als eine vorwiegend oder fast ausschließlich grampositive Stäbchenflora gekennzeichnet ist.

Ich möchte für diesen klinischen Befund die kurze Bezeichnung „grampositive Bacillose“ in Vorschlag bringen. Und ich unterscheide weiterhin im Bereiche dieser grampositiven Bacillosen auf Grund morphologischer und tinktorieller Eigentümlichkeiten (Jod-Granulose-reaktion), sowie auf Grund von Kultivierungsversuchen 3 Typen.

1) „Milchsäurebacillentypus“ (Taf. XIV, Fig. 2). Dieses

Vegetationsbild ist sozusagen stomachaler Provenienz; die bei carcinoma-tösen Erkrankungen des Magens in demselben autochthon sich entwickelnde Milchsäurebacillenflora bleibt nämlich nicht lokal beschränkt, sondern passiert den Dünndarm und bedingt unter Umständen einen vollkommenen Umsturz in den Vegetationsverhältnissen des Dickdarmes (vergl. Taf. XIV, Fig. 1 u. 2). Dieses Verhalten, auf dessen diagnostische Bedeutung ich in einer Sitzung des Vereins für innere Medizin in Wien (5. Nov. 1903) verwiesen habe, war a priori nicht zu erwarten.

Zunächst bestand die Gefahr einer Vernichtung der Milchsäurebacillen im Dünndarm (Autosterilisation!).

So nimmt beispielweise KOHLBRUGGE (Centralbl. f. Bakt., Bd. 29, 1901) eine desinfizierende Wirkung des Dünndarmsaftes an.

Andererseits war mit der Möglichkeit eines Ueberwucherns von Seite des viel anspruchsloseren *Bact. coli* zu rechnen. Nach beiden Richtungen ist der Befund auch vom theoretischen Standpunkte nicht uninteressant. Die praktische Bedeutung desselben liegt aber darin, daß es durchaus nicht selten gelingt, durch Untersuchung des Stuhles, wobei natürlich nur positive Befunde zu verwerten sind, ein schwerwiegendes Verdachtsmoment im Sinne eines Magencarcinoms zu gewinnen. Die Fälle sind ja nicht selten, wo eine direkte Untersuchung des Mageninhaltes nicht durchführbar ist (Gefahr einer Hämatemesis bei Ausheberung etc.); andererseits ist selbst bei vorgeschrittenen Magencarcinomen, ganz besonders bei bestehendem Ascites oder sonst nicht fühlbarem Tumor die Diagnose gelegentlich nicht leicht.

Wo sich, wie nicht selten, Zweifel erheben, ob perniciöse Anämie, ob Magencarcinom besteht, da möchte ich stets empfehlen, vor der langwierigen Untersuchung des Blutes einen Blick auf das Vegetationsbild der Faeces zu werfen. Ich könnte Ihnen, m. H., über mehr als einen Fall berichten, wo ein derartiger Blick entscheidend war, und zwar in Fällen, wo genaue klinische Ueberlegung die Zweifel nicht löste.

Finden wir andererseits eine große Tumormasse im Epigastrium, dabei aber eine ausschließlich gramnegative Stäbchenflora in den Faeces, so werden wir gut daran tun, die Möglichkeit eines Magencarcinoms erst in allerletzter Linie in Erwägung zu ziehen.

Wie erkennen wir nun bei Feststellung einer „grampositiven Bacilliose“, daß es sich um den „Milchsäurebacillentypus“ handelt? Das sicherste Kriterium ist natürlich stets die Kultur. Ich empfehle sie in folgender Weise vorzunehmen: Auf ca. 10 ccm 2-proz. Traubenzuckerbouillon gebe man ca. 3 Tropfen Blut und 1—2 Oesen des zu untersuchenden Stuhles; mische gut. Man tauche dann den Platinspatel ein, spritze ihn gut ab und lege dann auf 2 vorher gegossenen Platten von 2-proz. Traubenzuckeragar je 3 Striche an.

Auf diese Weise gelingt es bei Anwesenheit von Milchsäurebacillen fast stets, gut entwickelte isolierte Kolonien zu erhalten. Außer den punktförmigen Kolonien des Milchsäurebacillus finden sich meist nur noch *Bact. coli*-Kolonien vor, so daß die Orientierung eine sehr einfache ist.

Bei schwacher Vergrößerung konstatiert man das ganz typische medusenartige Aussehen¹⁾ derselben.

Ist es auch möglich, ohne Kultur ein sicheres Urteil abzugeben? Hier spielt Uebung und Erfahrung die größte Rolle, und möchte ich besonders im Anfang zu Vorsicht mahnen. Immer muß das Gesamtbild berücksichtigt werden und nicht etwa irgend eine einzelne Bacillenform. Es müssen dünne Bacillen sein, von meist recht verschiedener Länge, ohne Sporen im Inneren, ohne Eigenbewegung; das Protoplasma enthält oft einzelne Granula und erscheint nicht selten bei Gramfärbung partiell gramnegativ degeneriert. Färbung mit Jod gibt keine Granulosereaktion.

Soweit meine Erfahrungen reichen, sind „grampositive Bacillosen“ im Sinne des Milchsäurebacillentypus stomachaler Provenienz und fällt somit ihre Deutung zusammen mit der Deutung des „Milchsäurebacillenbefundes“ im Magen.

Nur in einem Falle von chronischer Dünndarmstenose (tuberkulöse Infiltration des Darmes!) erinnere ich mich, in den flüssigen Stuhlentleerungen auch Milchsäurebacillen, wenn auch mäßig reichlich, nachgewiesen zu haben.

Es wäre immerhin denkbar, daß es auch bei chronischen Dünndarmstenosen zur Entwicklung einer autochthonen Dünndarmflora kommen kann.

Falls sich die Beobachtung bestätigt, könnte gelegentlich das Syndrom: Darmperistaltik und „grampositive Bacilliose im Sinne Milchsäurebacillentypus“ von Wichtigkeit sein für die Lokalisation. Ueberhaupt scheint mir das Verhalten der Stuhlflora bei chronischen Darmstenosen berücksichtigungswert, und behalte ich mir diesbezüglich weitere Untersuchungen vor.

Aehnlich wie der Befund einer Milchsäurebacillenvegetation in den Faeces im allgemeinen als stomachales Symptom zu deuten ist, gilt dies in gleicher Weise auch vom Auftreten der Sarcine. Trotz jahrelang darauf gerichteter Beobachtung entsinne ich mich auch nicht eines Falles, in welchem die in den Faeces aufgefundene Sarcine intestinaler Provenienz gewesen wäre.

Wie die Clostridien nie im Magen auftreten, auch nicht bei hochgradigster Stagnation, so gelangen die Sarcineindividuen im Darme

1) Vergl. Wiener klin. Wochenschr., 1901, No. 2.

nicht zur Entwicklung. Es handelt sich hier um Gesetze, die abgeleitet sind aus vieljährigen Beobachtungen. Sie mögen auch ihre Ausnahmen haben, jedenfalls sind dieselben so enorm selten, daß die Giltigkeit der Gesetze dadurch nicht beeinträchtigt wird.

Der Befund der Sarcine im Darne hat somit dieselbe Bedeutung wie ihre Auffindung im Mageninhalt, i. e. hochgradige Stagnation, wie sie im allgemeinen sich fast nur bei mechanischen Hindernissen im Bereiche von Pylorus resp. Duodenum entwickelt.

Die Sarcine erscheint übrigens in den Faeces nicht selten in degeneriertem Zustande; manchmal in Form von „Sarcinenschatten“, wo die Einzelindividuen an ausgelaugte Erythrocyten erinnern.

Fortfahrend in der Besprechung der „grampositiven Bacillosen“, möchte ich an zweiter Stelle hervorheben den „Pseudocolitypus“ (Taf. XIV, Fig. 3). Die Bezeichnung bezieht sich auf die Morphologie des Nativpräparates. Es ist im allgemeinen eine Kurzstäbchenflora, wobei die Form der Einzelindividuen durchaus an *Bact. coli* erinnert. Doch fällt bei aufmerksamer Beobachtung ein stärkeres Lichtbrechungsvermögen auf (Untersuchung im hängenden Tropfen!). Am meisten gekennzeichnet erscheint die Pseudonatur durch das positive Verhalten zu Gram und durch die Unmöglichkeit einer Kultivierung auf den gebräuchlichen Nährböden inkl. 2-proz. Traubenzuckeragar. Auch Kultivierung in acidophilem Sinne gelingt nicht.

Das Vegetationsbild erinnert ganz auffallend an das Verhalten normaler Frauenmilchstühle bei Säuglingen sowie an die in infektiösem Sinne gedeutete „blaue Bacillöse“ ESCHERICH'S.

Beim Erwachsenen hat dieser eigenartige Vegetationsbefund mit der Ernährungsart nichts zu tun, ist auch ohne pathogene Bedeutung.

Es handelt sich hier vielmehr um eine sekundäre Saprophytenflora, wobei ich das primäre Moment vorzugsweise in anatomischen und funktionellen Störungen des Dickdarmes erblicken möchte.

So gehen manche Formen von chronischen Dickdarmkatarrhen und Dickdarmatonien mit dem Befunde einer derartigen „grampositiven Bacillöse, Pseudocolitypus“ einher; Neigung zu Colica flatulenta, Schmerzen entsprechend den Flexuren, Druckempfindlichkeit des Colon treten im Krankheitsbilde oft stark in den Vordergrund. Die Stuhlentleerungen sind meist diarrhoisch und zeichnen sich nicht selten durch intensiv saure Reaktion aus.

Bei Dickdarmkatarrhen von dem eben beschriebenen Typus, mit „intestinaler Hyperacidität“ einhergehend, kann man ziemlich sicher auf den Befund des in Rede stehenden Vegetationsbildes rechnen.

Ich möchte nicht zweifeln, daß die Hyperacidität in diesen Fällen durch die abnorme Flora bedingt ist und möchte überhaupt empfehlen, die Reaktion der Stuhlentleerungen nicht, wie bisher, als mehr oder minder zufällig und bedeutungslos aufzufassen, sondern die Beziehungen derselben zur Vegetation der Stühle im Auge zu behalten.

In der Behandlung derartiger „saurer, grampositiver Dickdarmkatarre“ spielt die Alkalitherapie eine hervorragende Rolle, und habe ich besonders von Hopogon auffallend prompte und günstige Resultate gesehen. Das in Rede stehende Vegetationsbild findet sich weiterhin in manchen Fällen von chronischer Appendicitis.

Wohl mag es sich hier hauptsächlich um Fälle handeln, wo eine chronische Dickdarmerkrankung mit sekundärer Umstimmung der lokalen Flora vorausging, und gerade von diesem Gesichtspunkt scheint mir die Berücksichtigung der Vegetationsverhältnisse bei Erkrankungen des Appendix von Bedeutung.

Dasselbe gilt bei Tumoren, deren Zugehörigkeit zum Darne auf Zweifel stößt; bei tuberkulösen und carcinomatösen Prozessen im Bereiche des Coecum habe ich den „Pseudocolitypus“ der „grampositiven Bacillöse“ in mehreren Fällen angetroffen.

Ich vermute, daß die in klinischem Sinne als „Pseudocolibacillen“ bezeichneten Stäbchenformen mit TISSIERS anaëroben Bac. bifidus communis identisch sind; ich verweise diesbezüglich auf spätere Mitteilungen.

Als 3. Typus grampositiver Bacillosen möchte ich aufstellen den „Fadentypus mit Granulosereaktion“ (Taf. XIV, Fig. 4).

Auch hier besteht meist saure Reaktion der Stühle, nicht selten sind dieselben flüssig und kommt es zu gehäufte Defäkation. Es besteht Neigung zu Colica flatulenta.

Wiederholt fiel mir auf das reichlichere Vorkommen der sonst seltenen Oxalatkristalle.

Die ganz exzeptionelle Länge, ferner die Plumpheit der Fäden und besonders auch ihr Verhalten zu Jod (Granulosereaktion!) machen eine Unterscheidung gegenüber Fig. 2 (Milchsäurebacillentypus) sehr leicht.

Eine Kultivierung unter aëroben Verhältnissen gelingt nie. Das hier skizzierte Vegetationsbild entspricht zweifellos jenem, wie es von A. SCHMIDT¹⁾ in zwei Fällen seiner „intestinalen Gärungsdyspepsie“ beobachtet wurde.

1) Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 69, S. 589.

Ich selbst habe dasselbe ganz vorzüglich bei chronischen, mit Durchfällen einhergehenden Dickdarmkatarrhen und -atonien sowie bei Peritonealtuberkulose angetroffen; nie bei malignen Dickdarmprozessen.

Es wäre gewiß einseitig, m. H., im Vegetationsbilde der Faeces nur den bacillären Formen Beachtung zu schenken.

Auch die Kokkenelemente verdienen Beachtung.

Ich habe hier nicht jene Fälle im Auge, in welchen es durch Streptokokkeninvasion sekundär zu schwerer Enteritis kommt, wie derartige Fälle von ESCHERICH u. a. beschrieben wurden.

Dort handelt es sich um eine primäre pathogene Kokkenflora. Das Auftreten von Kokkenelementen sowohl von Staphylokokken als auch Streptokokkentypus kann aber auch ein sekundäres sein und ist dann in saprophytischem Sinne zu deuten.

So findet sich auffallender Kokkenreichtum gelegentlich, wenn auch nicht regelmäßig, bei intestinalen Exulcerationsprozessen.

Es liegt nahe, anzunehmen, daß die Kokkenentwicklung hier im Sinne einer lokal entstehenden Eiterflora zu deuten ist. Da übrigens auch nach anderweitigen Untersuchungen Eiweiß direkt die Kokkenentwicklung im Darne fördert, so wäre auch gewissermaßen an Aenderungen des Nährbodens infolge Beimengung von Eiweißdetritus, Blut u. dergl. zu denken.

Abnorm reichliche Kokkenvegetationen, und zwar von Streptokokkentypus, finden sich übrigens gelegentlich auch bei enteritischen Prozessen.

Eine fast reine Kokkenvegetation konnte ich einmal in einem Falle perniciosöser Anämie beobachten.

Die Sporulation scheint von ähnlichen Einflüssen beherrscht zu werden, wie sie dem Auftreten einer reichlichen Kokkenflora zu Grunde liegen. So ist mir in Fällen von Dickdarmcarcinomen wiederholt der besondere Reichtum an Sporenelementen aufgefallen.

Schließlich wäre auch des gelegentlichen Auftretens von Spirochätenvegetationen zu gedenken

Ihr reichliches Auftreten spricht wohl stets für eine organische Erkrankung des Dickdarmes und habe ich sie, wenn auch eigentlich recht selten, bei akuten Dickdarmkatarrhen und bei Dickdarmcarcinomen beobachtet.

Wenn ESCHERICH¹⁾ dem frühzeitigen und reichlichen Auftreten derselben bei akuten Gastrointestinalkatarrhen eine die Prognose trübende Bedeutung zuschreibt, so möchte ich mich dieser Auffassung auch, was

1) Münchner med. Wochenschr., 1886, No. 46.

die Verhältnisse beim Erwachsenen betrifft, durchaus anschließen. Die Darmspirochäten sind auch nach GRAM färbbar.

Hiermit bin ich am Ende meiner Ausführungen angelangt. Es war mein Bestreben, darzutun, daß den saprophytischen Vegetationsbefunden im Bereiche des Magendarmtraktes viel mehr Gesetzmäßigkeit und eine engere Abhängigkeit von pathologischen Störungen zukommt, als dies vielfach angenommen wird.

Nicht unwichtig schien es mir hierbei, mit besonderem Nachdruck auf eigenartige Veränderungen im Vegetationsbild der Darmflora und ihre besonderen Beziehungen zu Magen-Dickdarmerkrankungen zu verweisen.

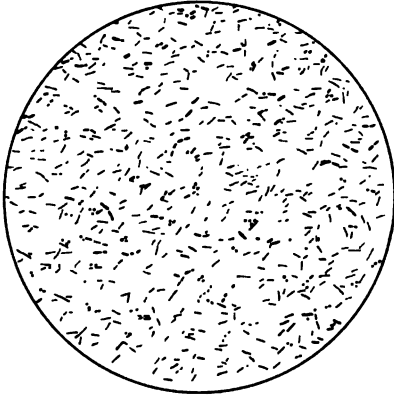


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

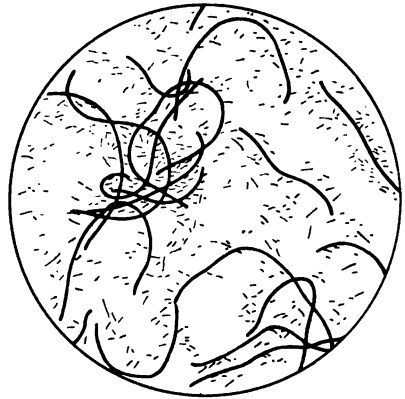


Fig. 4.

42
10



DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

JUN 12 1929

FEB 11 1930

SEP 18 1930

NOV 10 1930

v.15 Mitteilungen aus den
1905 Grenzgebieten der Medi-
zin und Chirurgie.

13215

<i>W. Weber</i>	JUN 12 1929	<i>Oct 26 1929</i>
<i>Lehmann</i>	FEB 17 1930	<i>APR 2 1930</i>
H. Beck	SEP 18 1930	SEP 25 1930
<i>A. Jardi</i>	NOV 10 1930	NOV 28 1930

13215

Library of the
University of California Medical School
and Hospitals